

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ - CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI



**BİFURKASYON ANEVİZMALARINDA Y STENT
TEDAVİSİNİN ORTA- UZUN DÖNEM
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
DR. KANULLAH SÜLEYMAN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. OSMAN KIZILKILIÇ

İSTANBUL – 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince desteğini hiç esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerini paylaştan, daha iyisi için beni motive eden değerli hocam Prof. Dr. Civan Işlak'a teşekkürü borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle bana ışık tutan başta anabilim dalı başkanımız ve tez danışmanım Prof. Dr. Osman Kızılkılıç olmak üzere, değerli hocalarım, Prof. Dr. Füzuran Numan'a, Prof. Dr. Mustafa Uğur Korman'a, Prof. Dr. Naci Koçer'e, Prof. Dr. Asım Gündüz Öğüt'e, Prof. Dr. Sebuğ Kuruoğlu'na, Prof. Dr. İbrahim Adaletli'ye, Doç. Dr. Fatih Gülşen'e, Doç. Dr. Ahmet Baş'a, Doç. Dr. Onur Tutar'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimi sürem boyunca uyum içerisinde birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, teknisyen arkadaşlarıma ve hemşirelerimize, bölümümüzde görev yapan tüm personele teşekkürlerimi sunarım.

Hayatım boyunca yanımda olup destek veren ve bu mesleği seçmemde büyük pay sahibi olan, meslektaşım, ilk öğretmenim, ablam Dr. Ayşe Süleyman'a sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kanullah SÜLEYMAN

İstanbul 2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar LİSTESİ	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
KISALTMALAR	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1 Serebral Vasküler Anatomi	2
2.1.1 İnternal karotid arter	2
2.1.1.1 Orta serebral arter	3
2.1.1.2 Ön serebral arter	4
2.1.1.2.1 Ön Kommünikan Arter	4
2.1.1.2.2 Heubner'in Rekürren Arteri	4
2.1.2 Vertebrobaziller Sistem	4
2.1.3 Willis poligonu	5
2.2 Anevrizmalar	7
2.2.1 Tanımlama ve Tarihçe	7
2.2.2 Morfoloji	7
2.2.3 Boyut	8
2.2.4 Lokalizasyon	9
2.2.4.1. Anterior sirkülasyon anevrizmaları	9
2.2.4.2. Posterior sirkülasyon anevrizmaları	9
2.2.5 Etiyopatogenez	10
2.2.5.1 Genetik Faktörler	10
2.2.5.1.1 Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı	11
2.2.5.1.2 Tip IV Ehlers-Danlos sendromu	11
2.2.5.1.3 Marfan sendromu	12
2.2.5.1.4 Nörofibromatozis tip 1	12
2.2.5.1.5 Loeys-Dietz Sendromu	12
2.2.5.1.6 Ailesel İntrakraniyal Anevrizmalar	13
2.2.5.2 Vasküler Yapı ve Hemodinamik Faktörler	13
2.2.6 Histopatoloji	14
2.2.7 Epidemiyoloji	15
2.2.8 Ruptüre Olmamış Anevrizmalarda Klinik Bulgular	15
2.2.9 Ruptüre Anevrizmalarda Klinik Bulgular	16
2.2.9.1 Subaraknoid Kanama	16
2.2.9.1.1 Subaraknoid kanama komplikasyonları	17
2.2.9.1.1.1 Yeniden kanama (Rebleeding)	18
2.2.9.1.1.2 Vazospazm	18
2.2.9.1.1.3 Hidrosefali	19
2.2.9.1.1.4 Subaraknoid Kanamanın Diğer Komplikasyonları	19
2.2.9.1.2 Subaraknoid Kanama Tanısı	19
2.2.9.1.2.1 Subaraknoid Kanamada Görüntüleme Yöntemleri	19
2.2.9.1.2.2 Lomber Ponksiyon	19
2.2.10. İntrakraniyal Anevrizmalarda Ruptür Riski	20
2.2.11 Anevrizma Taraması	21

2.2.12 İntrakraniyal Anevrizma Tanısı	21
2.2.12.1 Bilgisayarlı Tomografi	21
2.2.12.2 Magnetik Rezonans Görüntüleme	22
2.2.12.3 Anjiyografi	22
2.2.12.3.1 Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi	22
2.2.12.3.2 Magnetik Rezonans Anjiyografi	23
2.2.12.3.3 Dijital Subtraksiyon Anjiyografi	23
2.2.12.3.3.1 3D Rotasyonel Anjiyografi	23
2.2.13 İntrakraniyal Anevrizmalarda Tedavi	24
2.2.13.1 Cerrahi Tedavi	24
2.2.13.2 Endovasküler Tedavi	27
2.2.13.2.1 Endovasküler Yol ile Parent Arter Oklüzyonu	27
2.2.13.2.2 Parent Arteri Koruyarak Yapılan Tedavi Seçenekleri	28
2.2.13.2.2.1 Anevrizmanın Koil Embolizasyon Yöntemi ile Kapatılması	28
2.2.13.2.2.1 Primer Koil Embolizasyonu	28
2.2.13.2.2.2 Balon Modelleme ile Koil Embolizasyon	30
2.2.13.2.2.3 Stent Modelleme ile Koil Embolizasyon	30
2.2.13.2.2.2 Anevrizmanın Sıvı Embolizan Ajanlar ile Oklüzyonu	31
2.2.13.2.2.3 Akım Çevirme Teknikleri	32
2.2.13.2.2.3.1 Dual ya da Teleskopik Stentleme	32
2.2.13.2.2.3.2 Akım Yönlendirici Stent	32
2.2.13.2.2.4 İntraanevrizmal Akım Çeviriciler (Flow Disrupters)	34
2.2.13.3 Endovasküler Tedavi Sonrası Bakım ve Takip	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	37
4. BULGULAR	41
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ	54
7. KAYNAKLAR	55
EKLER	65

TABLULAR LİSTESİ

Tablo no	Sayfa no
Tablo 2.1 Anevrizmaların boyutlarına göre sınıflandırılması	8
Tablo 2.2 Anevrizmaların farklı çalışmalarda saptanan yerleşim yerleri	10
Tablo 2.3 Rüptüre olmamış anevrizmalarda klinik bulgular	16
Tablo 2.4 Subaraknoid kanama evrelemesi	17
Tablo 2.5 Subaraknoid kanamada komplikasyonların zamana göre sıklığı	18
Tablo 2.6 Anevrizma rüptür olasılığını arttıran hastaya bağlı faktörler	20
Tablo 2.7 Anevrizma tedavisinde uygun yaklaşımın belirlenmesinde etkili faktörler	24
Tablo 2.8 Anevrizma tedavi stratejilerinin karşılaştırılması	25
Tablo 2.9 Modifiye Raymond- Roy sınıflaması	35
Tablo 2.10 Modifiye Rankin skoru	36
Tablo 4.1 Anevrizmaların boyut ve lokalizasyonlarının karşılaştırılması	42
Tablo 4.2 Multipl anevrizması olan hastaların özellikleri	41
Tablo 4.3 Multipl anevrizma olması için risk faktörlerinin değerlendirilmesi	44
Tablo 4.4 Hastaların belirlenebilen başvuru şikayetleri	44
Tablo 4.5 İşlem sonrası tam oklüzyon olan ve olmayan hastaların özelliklerinin karşılaştırılması	45
Tablo 4.6 Anevrizma oklüzyonu sağlanamaması için risk faktörlerinin değerlendirilmesi	46
Tablo 4.7 Hastalarda işleme bağlı olabilecek komplikasyonlar	46
Tablo 4.8 Altıncı ay oklüzyon sınıfına etkili parametrelerin korelasyon analizi ile değerlendirilmesi	48
Tablo 5.1 Y-stent-destekli koil embolizasyon ile ilgili çalışmalar	50

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 2.1. İnternal karotis arterin segmentleri	3
Şekil 2.2. Willis poligonu	6
Şekil 2.3. İntrakraniyal anevrizma duvarı ile normal bir intrakraniyal arterin duvarının histolojik karşılaştırılması	15
Şekil 2.4 Modifiye Raymond- Roy sınıflamsı	35
Şekil 4.1 Anevrizmaların lokalizasyon	41
Şekil 4.2 Anevrizmaların kaynaklandıkları sisteme göre boyutları	42
Şekil 4.5 Hastaların işlem sonrası ve 6 ay kontrollerinde oklüzyon sınıflamaları	47



ÖZET

Giriş ve Amaç: Günümüzde anevrizma tedavisinde ilk seçenek endovasküler tedavidir. Endovasküler tedavi birçok anevrizmada başarı ile uygulanmasına rağmen kompleks geniş boyunlu bifurkasyon anevrizmalarının tedavisi hala sorun olabilmektedir. Bu anevrizmaların tedavileri için tek bir stent kullanılması bu bölgelerden çıkan arter dallarının korunmasında yeterli olmamaktadır. Y-stent destekli koilleme (Y-SAC) ile kompleks intrakraniyal bifurkasyon anevrizmalarının koillenmesi ile olumlu sonuçlar alınmıştır. Bu çalışmada, anevrizmaların tedavisi için Y konfigürasyonda çift stent yerleştirilerek yapılan coil işleminin etkinliği, uygulanabilirliği, güvenilirliği ve işlemin kısa ve uzun dönem anjiyografik ve klinik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Üniversitemiz girişimsel nöroradyoloji bilim dalında 2009-2019 yılları arasında Y-stent destekli coil kullanılarak tedavi edilen hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların anevrizma boyutları, geliş şikayetleri, Y-stent yerleştirmede teknik başarı, komplikasyonlar, başlangıçta ve takip esnasında radyolojik sonuçları ve klinik değerlendirmeleri hasta kayıtlarından değerlendirildi. İşlem esnasında ve takip döneminde komplikasyonlar değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 75'i (%67) kadın olmak üzere 112 intrakraniyal anevrizması olan hasta alındı. Hastaların tamamında Y-stent yerleşimi başarıyla tamamlandı. İşlem sonrası dijital substraksiyon anjiyografi görüntüleri, vakaların 107'sinde (% 95,5) total anevrizma oklüzyonu saptandı. Ortalama takip süresi median 18 aydı. İzlem sırasında sadece 3 hastada rekanalizasyon saptandı ve sadece 1 hastada tekrar tedavi uygulandı. Genel komplikasyon oranı %5,3 olarak saptandı. İşlemlerle ilgili 1 hastada mortalitede saptandı.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçları Y-stent destekli coil işleminin geniş boyunlu bifurkasyon anevrizmalarının tedavisinde başarı ile kullanıldığını göstermektedir. Hastaların kısa ve uzun dönem anjiyografi ve klinik sonuçları Y-stent destekli coil ile tedavinin geniş boyunlu anevrizmalarda etkili, güvenli ve dayanıklı bir endovasküler tedavi olduğunu göstermektedir.

ABSTRACT

Background and Object: Endovascular treatment is first choice treatment modality for intracranial aneurysms. Although it can be performed successfully with different aneurysm types, treatment of wide necked bifurcation aneurysm can be challenging. With this type of aneurysms, single stent treatment is not effective enough for preserving daughter branches which are originated from aneurysmal vessel. Y stent assisted coiling technique has provided favourable results in treatment of this type of complex aneurysms. This study aims to evaluate effectiveness, safety, feasibility and results of long-term follow-up of Y stent assisted coiling technique.

Materials and Methods: We examined retrospectively 2D and 3D digital subtraction data and clinical reports of 112 patients who were treated with Y stent assisted coiling technique between 2009- 2019 in our interventional neuroradiology department. We evaluated the size of aneurysms, patients first complaint, technical success rate, complications, initial and follow up radiologic results, and clinical course from radiologic images and clinical reports.

Results: There were 75 female, and 37 male patients who have intracranial aneurysm. Y stent assisted coiling technique performed successfully on all patients. Post-embolization DSA showed %95.5 total aneurysm occlusion rate. Mean follow-up range was 18 months. Only two patients had recanalization and treated successfully. General complication rate was %5.3, and there was 1 mortality which has occurred post-procedural follow-up.

Conclusion: This study showed that wide necked bifurcation aneurysms can be treated successfully with Y stent assisted coiling technique. The short and long-term follow up results showed the effectiveness, safety and durability of Y stent assisted coiling technique.

KISALTMALAR

AchA : Anterior Choroidal Arter

ACT : Activated Coagulation Time

AICA : Ön İnförior Serebellar Arter

AComA : Ön Kommünikan Arter

ACA : Anterior Serebral Arter

BA : Baziller Arter

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BTA : Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

DSA : Dijital Subtraction Anjiyografi

EVT: Endovasküler tedavi

F : French

FRED: Flow Re-direction Endoluminal Device

FLAIR: Fluid-Attenuated İnversion Recovery

ISAT: Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması (International Subarachnoid Aneurysm Trial)

ISUIA: Uluslararası Ruptüre Olmamış İnttrakraniyal Anevrizmaları Çalışması (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms)

IV : İntravenöz

İA: İnttrakraniyal anevrizma

ICA: İnternal karotid arter

MRA : Manyetik Rezonans Anjiyografi

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRS : Modifiye Rankin Skalası

MCA : Orta Serebral Arter

NF tip 1: Nörofibromatozis tip 1

OA: Oftalmik arter

ODPKBH: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı

PICA : Arka Inferior Serebellar Arter

PCoM A : Arka Kommunikan Arter

PCA : Arka Serebel Arter

VA: Vertebral Arter



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Intrakraniyal anevrizmalar (İA) rüptüre olmadıkları sürece, genellikle asemptomatiktir. Bu nedenle genellikle subaraknoid kanama (SAK) ile prezente olduklarında veya tesadüfen saptanırlar. Radyolojik görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşması ve ilerlemesiyle rüptüre olmamış anevrizma saptanma sıklığı artmakta ve bu hastaların yönetiminde bilgiler de değişmektedir. Bu gelişmelerle birlikte günümüzde anevrizma tedavisinde ilk seçenek olarak endovasküler tedavi (EVT) kabul edilmektedir (1-4).

Stent yardımcı koil geniş boyunlu intrakraniyal anevrizmaların tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. Kendiliğinden genişleyebilen bir stentin yerleştirilmesi, geniş boyunlu anevrizmaların endovasküler tedavisi sırasında koil protrüzyonunu önlemek için parent artere mekanik bir destek oluşturmaktadır; ancak kompleks bifurkasyon anevrizmalarının tedavisi için tek bir stent kullanılması bu bölgelerden çıkan arter dallarının korunmasında yeterli olmamaktadır. Bu durumda Y konfigürasyonunda çift stent yerleştirilerek EVT işlemi uygulanmaktadır. Y stent yardımcı koil işlemi (Y-SAK) ilk kez Chow ve arkadaşları tarafından 2004 yılında tarif edilmiştir. Chow ve arkadaşları parent arterin bifurkasyonuna iki ayrı stent yerleştirilerek yeni bir bifurkasyon noktası oluşturmuşlardır. Böylece hem mekanik destek sağlanmış hem de koil protrüzyonunun önüne geçilmiştir. Bu yöntemin uygulanabilirliği birçok küçük retrospektif çalışma ile gösterilmiştir. Kullanımının artması ve uzun dönem sonuçlarının olumlu olması nedeni ile bu yöntem birçok hastada etkili bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır. Verilerin artması ile yapılan meta-analizler ile de bu olumlu sonuçlar doğrulanmıştır (6-8).

Y stent destekli koil ile yapılan anevrizma tedavilerinin uzun dönem anjiyografi sonuçları ve hastaların klinik durumları hakkında veriler az sayıda hasta ile yapılan çalışmalarla kısıtlıdır. Çalışmamız bu konuda geniş hasta sayısı ile literatüre katkı sağlayacaktır.

Bu çalışmada, anevrizmaların tedavisi için Y-SAK işleminin etkinliği, uygulanabilirliği, güvenilirliği, işlemin kısa ve uzun dönem anjiyografik ve klinik sonuçlarının değerlendirilmesini amaçladık. Ayrıca çalışma sonunda anevrizmanın lokalizasyonu, boyutu, Y stent destekli koil işleminden önce herhangi bir tedavi alıp almadığı gibi faktörler ile uzun dönem anjiyografik ve klinik verilerinin de değerlendirilmesi planlanmıştır.

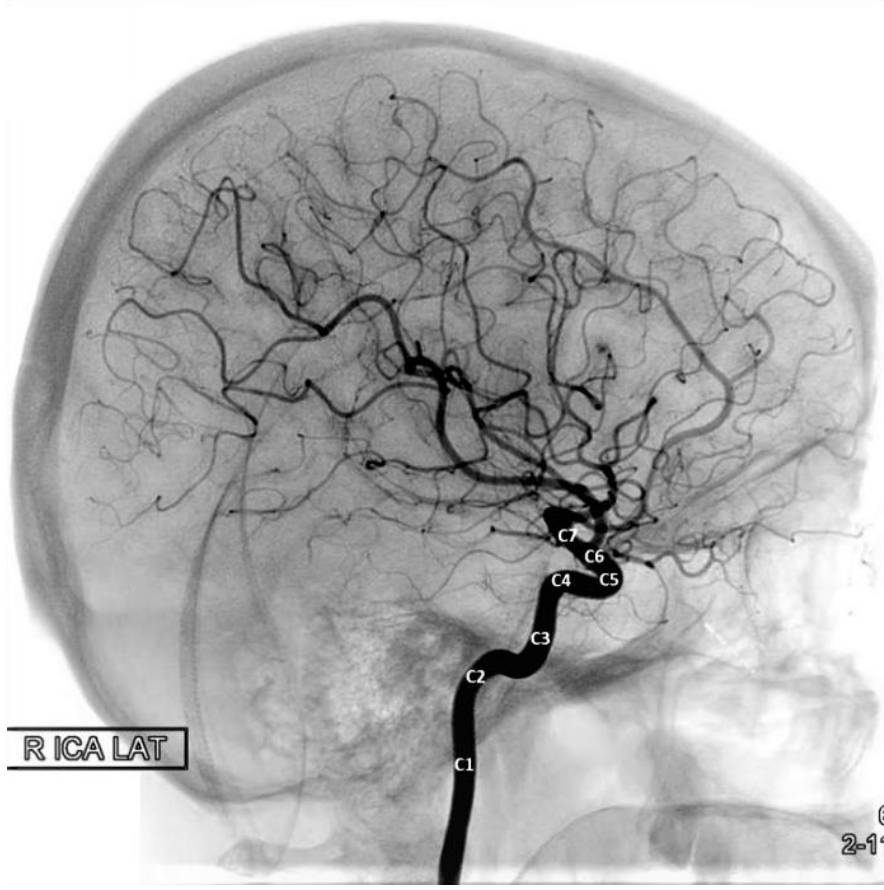
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebral Vasküler Anatomi

Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan karotid ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob ve temporal lobun posteromedial bölümü dışında kalan serebral hemisferlerin (frontal, temporal, pariyetal loblar) kan akımını internal karotid arter dalları sağlarken, oksipital lob, talamus ve infratentoryal bölgede yer alan beyin sapı ve serebellumun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar.

2.1.1 İnternal Karotid Arter

İnternal karotid arter (ICA) servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında temporal kemikteki karotis kanalına girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kraniyal fossada dura materi delerek kavernöz sinüsün içine girer. Arter, intrakavernöz bölge çıkışında oftalmik arteri daha sonra sırasıyla posterior komünikan arter (PComA) ve anterior koroidal arter (AchA)'i verir. AchA; globus pallidus, unkus, kapsüla interna arka bacağına alt bölümü, anterior hipokampus, mezensefalon rostral bölümü ile serebral pedinkülün kanlanmasını sağlar. Ayrıca optik traktusu izleyerek korpus genikulatum laterale ve radyasyo optikanın arka bölümünü besler (3,4). Bouthillier ve arkadaşları (9) ICA'yı 7 segmente bölerek sınıflamışlardır. Bunlar; servikal (C1), petröz (horizontal; C2), laserum (C3), kavernöz (C4), klinoid (C5), oftalmik (supraklinoid; C6) ve komünikan (terminal; C7) segmenttir. İki bin on sekiz yılında ICA segmentlerine C3-4 transizyonel segmentini ekleyen anatomik çalışma yayınlanmıştır; ancak bu yazıya dahil edilmemiştir. Bouthillier ve arkadaşlarının yaptığı sınıflama Şekil 2.1'de ICA'nın lateral projeksiyonda kontrast madde enjekte edilerek elde edilen anjiyografik görüntüsünde gösterilmiştir. İnternal karotid arter subaraknoid aralıkta anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (MCA) olarak iki uç dala ayrılarak sonlanır (10).



Şekil 2.1. Bouthillier sınıflamasına göre internal karotis arterin segmentleri

C1: Servikal segment, C2: Petröz segment, C3: Lacerum segmenti, C4: Kavernöz segment, C5: Klinoid segment, C6: Oftalmik segment, C7: Komünikan segment

2.1.1.1 Orta Serebral Arter

İnternal karotid arterin terminal dallarından kalın olanı MCA'dır ve çapı ortalama 3,9 mm'dir. Anatomik olarak 4 bölümde (M1, M2, M3 & M4) incelenir. M1 (sfenoidal veya horizontal) segmenti Silviyan fissürün medial kesiminde optik kiazmanın lateralinde bulunur. M1 segmentinden superior-lateral temporal ve derin perforan dallar çıkar. Sylvian fissürün medial bölümünde M1 segmenti bifurkasyon ya da trifurkasyon yaparak M2 (insular) segmenti ve anterior temporal artere ayrılır. Bu damarlar laterale doğru giderek Sylvian fissür çıkışına kadar devam eder. Sylvian fissür çıkışından itibaren M3 (operküler) segmenti oluşur. Bunlar yukarı doğru serebral hemisferik yüzü sararlar ve kortikal dalları M4 (kortikal) segmentini oluşturur (11).

2.1.1.2 Ön Serebral Arter

Ön serebral arter, ICA'dan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelir. Arter, ön kommünikan arter (ACoMA)'e göre proksimal (prekommünikan) ve distal (postkommünikan) olarak iki parçaya ayrılır. Proksimal parçasına A1 segmenti adı verilir. Distal parçası dört segmente bölünür. İnfrakallozal segmenti (A2 segmenti) korpus kallozumun genu ve rostrum bölümlerinin birleştiği yerde, kallozomajinal arterin orijin noktasında sonlanır. Prekallozal segmenti (A3 segmenti), korpus kallozum genusu boyunca uzanır ve posteriora doğru keskin bir açı yaptığı yerde genu üzerinde sonlanır. Suprakallozal (A4 segmenti) ve postkallozal (A5 segmenti) segmentleri korpus kallozum üzerindedir (12).

2.1.1.2.1 Ön Kommünikan Arter

Bu kısa arter, Willis poligonu içinde kollateral dolaşım için önemli bir anatomik oluşumdur ve her iki ACA arasında bağlantıyı sağlar. Ön serebral arter A1 ve A2 segmentlerinin ayırım noktasını oluşturan lamina terminalis sistemini içinde yerleşmiş olup 1-3 mm çapa, yaklaşık 4 mm uzunluğa sahiptir. İntrakraniyal anevrizmaların en çok yerleştiği arterdir (12).

2.1.1.2.2 Heubner'in Rekürren Arteri

Medial striat arter veya uzun santral arter olarak da bilinir. Arter, genellikle A1-ACoMA-A2 bileşkesine yakın A2 (%90) segmentinden çıkar. Daha az oranda A1 segmentinden çıkar (3). Çıkımından hemen sonra kendi üzerine keskin bir dönüş yaparak A1 segmentine paralel seyir gösterir. Kaudat nükleus başı, lentiform nükleusun ön bölümü ve kapsüla internanın ön bacağı besler. Anatomik seyri nedeniyle ACoMA yerleşimli anevrizmaların kliplenmesi sırasında yaralanabilir (3).

2.1.2 Vertebrobaziler Sistem

Vertebrobaziler sistem dolaşımını subklavyan arterin dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Posterior sirkülasyon sistemi olarak da adlandırılan bu sistem vertebral arter, baziler arter ve posterior serebral arterden oluşur (3).

Vertebral arter subklavyan arterden ayrıldıktan sonra beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir. Arterin başlangıç noktası "V0" segmenti, transvers foramenler dışındaki parça "V1" segmenti,

transvers foramenler içinde yer alan servikal parça "V2" segmenti olarak adlandırılır. Arterin atlas kemiği transvers forameni çıkışından foramen magnumun anterolateral bölümünde durayı delerek subaraknoid aralığa girene kadar olan parçası "V3" segmenti adını alır. Subaraknoid aralığa girdikten sonraki bölümüne "V4" segmenti denir. Bu segment öne yukarı yönelerek bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşir ve baziler arteri (BA) oluşturur. Baziler arter beyin sapı boyunca, beyin sapının ön- orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferensiyal dallar verir. Baziler arter genellikle arka serebral arterleri (PCA) vererek sonlanır (3).

Arka serebral arter (PCA) oksipital lob ve posteromedial temporal lobun kan akımını sağlar. Dört segmentten oluşur. Baziler arterden çıkış noktasından PComA'a kadar olan ve interpedinküler sisternada yer alan bölümü "P1" segmenti, PComA'dan sonra orta beyin etrafındaki bölümü "P2" segmenti adını alır. Quadrigeminal sisternadaki segmenti "P3 (quadrigeminal)" segmenti, kalkarin fissürdeki segmenti "P4 (kortikal)" segmenti olarak adlandırılır.

2.1.3 Willis Poligonu

Bu yapı beynin kaidesinde sağ ve sol karotid sistemlerin hem birbirleriyle hem de vertebrobaziler sistemle anostomoz yapması sonucu oluşan, optik sinirler ve optik traktlara komşu, birbirleriyle bağlantılı arterlerden oluşan bir poligondur.

Willis poligonunu oluşturan damarlar şunlardır:

Bilateral ICA'lar

Bilateral ACA'nın horizontal (A1) segmentleri

ACoM

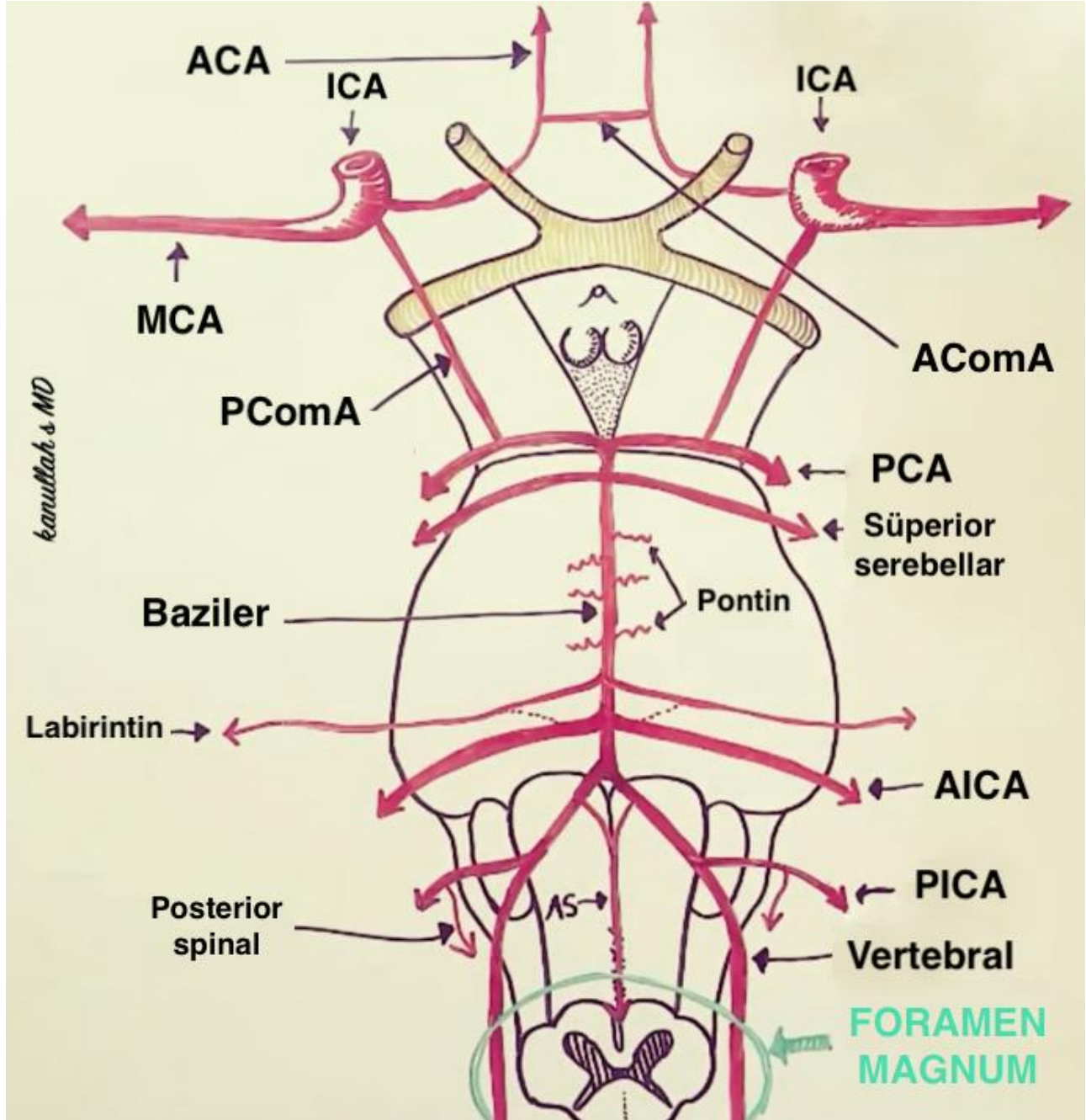
Bilateral PComA'lar

Bilateral PCA'nın horizontal (P1) segmentleri

Baziler arter bifurkasyonu

Ön kommunikan arter, iki ACA'yı birbirine bağlar; PComA, ICA'yı PCA'ya bağlar. Willis poligonuna katılan arterlerde ICA'lar ACA'lar, ACoM ve dalları "anterior sirkülasyon", PCA'lar, PComA'lar ve baziler bifurkasyon "posterior sirkülasyon" olarak adlandırılır. Tüm komponentleri içeren Willis poligonu insanların %20-25'inde bulunur ve varyasyonlar oldukça

sıktır (12). Şekil 2.2’de Willis poligonu ve bu lokalizasyondaki arterlerin şematik çizimi gösterilmiştir.



Şekil 2.2. Willis poligonu

ACA: Ön serebral arter, AComA: Ön kommünikan arter, ICA: İnternal karotid arter, MCA: Orta serebral arter, PCA: Arka serebral arter, PComA: Arka kommünikan arter, AICA: Ön-alt serebellar arter, PICA: Arka-alt serebellar arter; AS: Ön spinal arter

2.2 Anevrizmalar

2.2.1 Tanımlama ve Tarihçe

Anevrizma, tanım olarak arter duvarında veya kalpte fokal persistan genişlemeyi ifade eder. İntrakraniyal arterlerde fokal, persistan genişleme veya dilatasyon olması da “intrakraniyal anevrizma” olarak adlandırılır. Bu patoloji, Dr. William Osler’e göre yaklaşık 4000 yıl önce ilk defa Mısır kaynaklı Ebers Tıp Papirüsü’ünde geçmektedir. Daha sonra milattan sonra ikinci yüzyılda yaşayan Galen tarafından “üzerine basmakla kaybolan, lokalize pulsatil şişlik” olarak tanımlanmıştır (3). Modern tıp kayıtları incelendiğinde ilk olarak 1761’de Morgagni tarafından anevrizmaya bağlı ölüm fikrinin öne sürüldüğünü görmemize rağmen intrakavernöz anevrizma rüptürü sonucu ölen bir hasta ilk defa Biuni tarafından 1765’te gösterilmiştir. Quincke beyin omurilik sıvısındaki değişiklikleri tanımlayarak SAK’lı hastalarda 1891 yılında lomber ponksiyonu tanı yöntemi haline getirmiştir. Egas Moniz ilk serebral anjiyografiyi 1927 yılında uygulayarak anevrizmanın radyolojik olarak görüntülenmesini sağlamıştır. Bu sayede anevrizma tanısında sahip olunan bilgiler artmış ve anevrizma tedavisine yönelik cerrahi girişimlere olanak sağlanmıştır. Anevrizma tedavisinde klip kullanılması ilk defa 1937 yılında Dandy tarafından gerçekleştirilmiştir. Dandy ICA boynundaki bir anevrizmaya “V” şeklinde gümüş bir klip uygulamıştır (3).

Son yıllarda bir taraftan dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA), bilgisayarlı tomografi (BT) ve BT anjiyografi (BTA), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) gibi görüntüleme yöntemlerinde büyük gelişmeler olması, bir taraftan da endovasküler tedavi (EVT) yöntemlerinin gelişmesi ile anevrizma tanı ve tedavisinde köklü değişiklikler olmuştur.

2.2.2 Morfoloji

Makroskopik görünüşlerine göre sakküler ve sakküler olmayan anevrizmalar olarak sınıflandırılır (1, 2). Sakküler anevrizmalar (SA) görünüşlerinin “dut” şeklindeki olması nedeni ile *berry* anevrizması olarak da adlandırılır ve en sık görülen anevrizmalardır.

Sakküler olmayan anevrizmalar ise fuziform anevrizmalar, “*blood blister-like*” anevrizmalar, dissekan anevrizma, neoplastik anevrizma ve psödoanevrizmalar şeklinde sınıflandırılır (14-20).

Fuziform anevrizmalar (FA) damar duvarını çepeçevre saran, genellikle aterosklerotik zeminde gelişen ve daha çok vertebrobaziler sistemi tutma eğiliminde olan lezyonlardır (14). Aterosklerotik zeminde olmayanlar Marfan sendromu ve Ehlers-Danlos tip IV gibi kollajen vasküler hastalıklar ile birlikte (4).

Dissekan anevrizmalar, intima ve internal elastik laminadaki bir yırtığa sekonder damar duvarı içinde kan birikmesi sonucu oluşur. Bu yırtık sıklıkla adventisya tabakasına ulaşarak SAK'a sebep olur. Genç erkek hastalarda ve vertebral arterde daha sık görülür. Dissekan anevrizması olan hastaların %34'ünde minör travma hikayesi vardır (1).

Blood blister-like anevrizma (BBA) son zamanlarda tanımlanmış spesifik bir anevrizma türüdür. Histolojik olarak anevrizma duvarında sadece ince bir adventisya tabakası vardır. Tanınmaları ve tedavileri zor olduğu için tehlikeli lezyonlardır. Sakküler anevrizmalara göre kanama eğilimleri daha fazladır. Herhangi bir yerde yerleşebilse de supraklinoid ICA tipik yerleşim yerleridir (15,16).

Psödoanevrizmalar daha çok ekstrakraniyal lezyonlardır. İntrakraniyal psödoanevrizmalar genellikle Willis poligonu dışındaki orta büyüklükteki arterlerden kaynaklanır. Travma, uyuşturucu kullanımı, enfeksiyon ve tümör gibi sebeplere bağlıdır (17,18).

2.2.3 Boyut

Anevrizma boyutuna göre değişik sınıflamalar vardır. On mm'nin altı küçük, 10- 25 mm büyük, 25 mm üzeri dev anevrizma olarak sınıflanmıştır. Anevrizmaların yaklaşık %90'ı küçük boyuttadır. Dev anevrizmalar tüm anevrizmaların yaklaşık %5'ini oluşturur. Geniş ölçekli bir kohort çalışmasında küçük anevrizma sınırı 7 mm olarak alınmıştır (19). Özellikle endovasküler girişim planlanan hastalarda daha detaylı sınıflama kullanılır. Tablo 2.1'de anevrizmaların boyutlarına göre sınıflandırılması gösterilmiştir (1,3).

Tablo 2.1. Anevrizmaların boyutlarına göre sınıflandırılması

Bebek anevrizma	<3 mm
Küçük anevrizma	3-6 mm
Orta büyüklükte anevrizma	7-10 mm
Büyük anevrizma	11-25 mm
Dev anevrizma	>25 mm
Süper dev anevrizma	>35 mm

Kaynak 1 ve 3'ten uyarlandı.

Geniş boyunlu sakküler anevrizmalar ise boyun genişliği en az 4 mm olan veya boyun çapı, kese çapının en az yarısı kadar olan anevrizmalardır. Bu oran anevrizma boynunun en geniş çapının, anevrizma kesesinin en geniş çapına oranlanmasıyla hesaplanır. Bir anevrizmanın boyun genişliği 4 mm'den fazla ise EVT'de uygulanacak koilin retansiyon ihtimali azalır ve tedavi zorlaşır (20). Bu oran 1'e eşit veya daha küçük ise anevrizma "sesil" olarak değerlendirilir ve tedavide koil retansiyonun zor olacağı anlamına gelir (1).

2.2.4 Lokalizasyon

Çoğu SA hemodinamik stresin maksimal olduğu orta-büyük damarların bifurkasyon noktalarından çıkar. Willis poligonu ve MCA bifurkasyonu en sık yerleşim yerlerini oluşturur. Willis poligonunun distalinde anevrizma nadir görülür ve periferik yerleşimli intrakraniyal anevrizmalar enfeksiyon, travma veya tümöral olaylara sekonder gelişen psödoanevrizma şeklindedir.

2.2.4.1 Anterior Sirkülasyon Anevrizmaları

Anevrizmaların %90'ı anterior dolaşımdan kaynaklanır. İnternal karotid arter (ICA) ve terminal dalları, ACA ve MCA, ofalmik arter, AComA ve PComA, anterior koroidal arter ve hipofizyal arterler anterior dolaşımın parçası olarak kabul edilir. Anevrizmaların yaklaşık 1/3'ü AComA'da, 1/3'ü ICA ve PComA birleşme yerinde olur. Yüzde yirmisi de MCA bifurkasyon/trifurkasyonunda yerleşim gösterir.

2.2.4.2 Posterior Sirkülasyon Anevrizmaları

Anevrizmaların %10'u vertebrobaziler (posterior dolaşım) sistemden kaynaklanır. Posterior dolaşımda en sık baziler arter bifurkasyonunda, ardından PICA'da yerleşim gösterirler. Hastaların %15-20'sinde multipl anevrizma vardır. Bu hastaların %75'inde iki, %15'inde üç, %10'unda üçten fazla anevrizma vardır. Multipl anevrizmalar kadınlarda daha sık görülmektedir (4).

Anevrizmaların yerleşim yeri geniş ölçekli çalışmalarda farklı oranlarda bildirilmektedir. Tablo 2.2'de anevrizmaların majör yerleşim yerleri gösterilmiştir (21-24).

Tablo 2.2. Anevrizmaların farklı çalışmalarda saptanan yerleşim yerleri

	Çok merkezli	Uluslararası	Otopsi serisi	Toplum temelli		
				Rüptüre	Non-rüptüre	Toplam
	n = 2672	n = 3524	n = 205	n = 1237	n = 1318	n = 2555
ACA	895 (%33)	1374 (%39)	46 (%46)	445 (%36)	239 (%18)	684 (%27)
ICA	1104 (%41)	1051(%30)	13(%13)	269 (%22)	313 (%24)	582 (%23)
MCA	529 (%20)	786 (%22)	33 (%33)	404 (%33)	651 (%49)	1055 (%41)
V/B	144 (%6)	266 (%7,5)	8 (%8)	102 (%8)	93 (%7)	195(%7)

ACA; Ön serebral arter, ICA; İnternal karotid arter, MCA; Orta serebral arter, V/B; Vertebral veya baziler arter.

Kaynak 21-24'ten uyarlandı.

2.2.5 Etiyopatogenez

Sakküler anevrizmaların gelişimi multifaktöriyeldir (25). Çevresel ve genetik faktörler arasındaki kompleks etkileşimler sonucu ekstrasellüler matriks değişikliği, inflamasyon ve hemodinamik stres anevrizma gelişiminde veya rüptüre olmasında önemli faktörler olarak belirlenmiştir (26).

Demografik çalışmalarda sistemik hipertansiyon, obezite, sigara kullanımı ve aşırı alkol tüketimi gibi çevresel faktörlerin anevrizma gelişimini arttırdığı ve genetik yatkınlığı olanlarda anevrizma gelişimine katkıda bulunduğu gösterilmiştir (27). Moleküler biyolojideki son gelişmelerle SA'ların oluşması, progresyonu ve rüptüre olması ile ilgili ortak bir yol tanımlanmıştır. Anevrizma oluşumu endotel disfonksiyonu ile başlar. Bunu takiben enflamatuar kaskat ve patolojik yeniden şekillenme (*remodelling*) görülür. Bunların sonucunda da damar duvarında dejeneratif değişiklikler ve anevrizma meydana gelir (25).

2.2.5.1 Genetik faktörler

Bazı genetik hastalıkların İA'lar ile birliktelik göstermesi ve bilinen sistemik hastalığı olmayan ailesel anevrizma olgularının varlığı, anevrizma gelişiminde genetik faktörlerin de rol oynadığını düşündürmektedir (28). Çok sayıda genin anevrizma gelişmesinde ve rüptüre olmasında etkili olabileceğine dair veriler vardır. *Genome-wide association (GWAS)* çalışmaları bu süreçte hücre siklusu ve endotel fonksiyonu ile ilgili genlerin önemli olduğunu göstermiştir.

Dokuzuncu kromozomun kısa kolunda bulunan (9 p21) gen hücre proliferasyonu için önemli olan genleri içerir ve SA patogenezi ile ilişkili olabileceği belirlenmiştir. Bu süreçte etkili

olan *Thrombospondin Type 1 Domain Containing Protein 1 (THSD1)* ve *SRY-box 17 (SOX17)* gibi birçok gen belirlenmiştir (28,29,30).

Anevrizma gelişimiyle ilişkisi en iyi bilinen genetik hastalık otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPKBH)'dır (14). Ayrıca tip IV Ehlers-Danlos sendromu, Marfan sendromu, nörofibromatozis tip 1 (NF tip 1), Loeys-Dietz sendromu ve alfa-1-antitripsin eksikliği de anevrizma gelişimiyle ilişkili olan genetik geçişli hastalıklardır (28).

2.2.5.1.1 Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı

Hastalarda böbreklerde ve diğer viseral organlarda kistler ile birlikte vasküler anomaliler görülür. Bu vasküler anomalilerin önemli bir kısmını İA'lar oluşturur. Bu hastalıkta, bağ doku matrikslerinin yapısal bütünlüğünün sağlanmasında rol alan *polycystin 1* (%78) ve *polycystin 2* (%15) adı verilen genlerde mutasyon görülür. En sık görülen kalıtsal böbrek hastalığı ve son dönem böbrek yetersizliğinin en sık genetik geçişli sebebidir. Renal kistler, karaciğer kistleri, intrakraniyal anevrizmalar, hipertansiyon ve birçok ekstrarenal komplikasyonla seyreden bir hastalıktır (30). Otopsi serilerinde ODPKBH olgularının yaklaşık %25'lik bir kısmında İA görülür. Bu hastalarda multipl anevrizma sıklığı da artmıştır. Toplumda görülen İA'lar ile karşılaştırıldığında; ODPKBH'de anevrizma rüptürü daha erken yaşta olmaktadır, bununla birlikte rüptür sonrası mortalite oranı her iki grupta birbirine yakındır. Ailesinde İA ya da SAK anamnezi bulunan ODPKBH olgularında noninvaziv anjiyografik teknikler (MRA ve BTA) ile tarama yapılması önerilmektedir (30,31).

2.2.5.1.2 Tip IV Ehlers-Danlos sendromu

Bu sendromda tip III kollajenin yapımında bozukluk mevcuttur. Hiper mobil eklemler, karakteristik yüz görünümü, ekimozlarla karakterizedir. Supraaortik diseksiyonlar, karotid-kavernöz sinüs fistülleri (KKF) ve İA'lar sendromda görülebilen önemli vasküler patolojilerdir. Bu sendromda İA'ların sıklıkla kavernöz segmentte yerleştiği dikkati çekmektedir ve SAK yerine daha çok karotid-kavernöz sinüs fistüllerine yol açarlar. Vasküler frajilite nedeniyle, anevrizma saptanan Ehlers-Danlos sendromu tip IV hastalarının takip ve tedavisi oldukça zor olup komplikasyon oranları yüksektir (32). Asemptomatik hastaların anevrizma açısından taranması ile ilgili bir görüş birliği yoktur (28,32).

2.2.5.1.3 Marfan sendromu

Elastik dokulardaki önemli bir glikoprotein olan “fibrillin” yapısındaki bozukluktan kaynaklanan otozomal dominant geçiş gösteren bir hastalıktır. Hastalığın fenotipik özellikleri geniş bir yelpazede kendini gösterir. Araknodaktili, hiper mobil eklemler, göz tutulumu, aort anevrizması, aortik kök genişlemesi ve aort diseksiyonu başlıca özellikleridir. İntrakraniyal anevrizmalar da hastalığın seyirinde görülen önemli bir patolojidir. Marfan sendromlu hastaların %14’ünde bir veya daha çok sayıda İA anevrizma olduğu tahmin edilmektedir ve sakküler, fuziform ya da dissekan anevrizmalar görülebilmektedir (32).

2.2.5.1.4 Nörofibromatozis tip 1

Nörokutan sendromlardan biridir. “Nörofibromin” mutasyonu sonucu gelişir. Nörofibromin, mikrotübüler fonksiyon üzerindeki etkisi aracılığıyla vasküler bağ doku da dahil olmak üzere çeşitli bağ doku yapılarının gelişiminde düzenleyici bir görev yapmaktadır. Sinir sistemi, cilt tutulumu, göz tutulumu ve iskelet sistemi tutulumu ile gider. Tipik cilt bulgusu *café-au-lait* lekeleridir. İriste yerleşen Lisch nodülleri ve benign nörofibromlar tipik bulgulardır. Orta ve büyük boyutlu arterlerde stenoz, rüptür, arteriovenöz fistüller ve anevrizmalar ile seyredilen vasküler komplikasyonlar eşlik edebilmektedir. Hastaların %4,5’inde İA gelişmektedir ve buna intrakraniyal arterlerde okluziv hastalık eşlik edebilmekte olup; özellikle endovasküler tedavi riskinin artmasına neden olabilmektedir (33).

2.2.5.1.5 Loeys-Dietz Sendromu

Loeys-Dietz sendromu, yaşamın çok erken döneminde hemoraji veya aortik diseksiyon ile prezente olabilen bir bağ dokusu hastalığıdır. *Transforming growth factor beta receptor 1 (TGFBRI)* geninde mutasyona bağlıdır. Arteryel tortiyözite, anevrizma ve hipertelorizm tipik özellikleridir (34). İntrakraniyal anevrizma hastaların %10-28’inde bildirilmektedir ve ölüm nedenleri arasında 3. sırada yer almaktadır. Bu hastalarda iki yılda bir görüntüleme ile anevrizma taranması önerilmektedir (28).

Bir elastaz inhibitörü olan alfa-1-antitripsinin kalıtsal eksikliğinde, aortik ve serebral anevrizmaları da içeren bir grup kardiovasküler sistem patolojisine yatkınlık oluşmaktadır (28). Klinefelter sendromu, Tuberoskleroz, Noonan sendromu, alfa-glikozidaz eksikliği ve Rendu-Osler-Weber sendromlarında da anevrizma insidanslarının arttığı literatürde bildirilmiştir. Ek

olarak duplikasyon, fenestrasyon ve persistan embriyolojik damar varlığında anevrizma insidansı artar (3,28).

2.2.5.1.6 Ailesel İntrakraniyal Anevrizmalar

Pozitif aile öyküsü subaraknoid kanama için bilinen önemli bir risk faktörüdür. Bu kişilere subaraknoid kanama riski genel topluma göre 4-10 kat artmıştır. Sakküler anevrizması olan hastaların %20'sinde aile öyküsü vardır (4). Bilinen sistemik hastalığı olmayan ailesel anevrizma olguları Chambers (35) tarafından tanımlanmıştır. İndeks olgunun birinci derece akrabalarından en az iki kişide anevrizma olması durumunda ailevi anevrizma olasılığı dikkate alınmalıdır. Bu olguların 1. derece akrabalarına noninvaziv anjiyografik teknikler (MRA ve BTA) ile tarama yapılması önerilmektedir, 2. derece akrabalarına tarama çalışması yapılmasının gerekliliği konusunda ise fikir birliği bulunmamaktadır (1). Ailevi anevrizmalar orta serebral arterde ve multipl olma eğilimindedir. Spontan anevrizmalarla karşılaştırıldığında SAK'a neden olma ihtimali daha fazladır. Anevrizmaların çoğunlukla edinsel olmaları ve asemptomatik seyretmeleri nedeniyle ailesel İA'ların kalıtsal geçiş paterni net olarak belirlenememiştir (36).

2.2.5.2 Vasküler Yapı ve Hemodinamik Faktörler

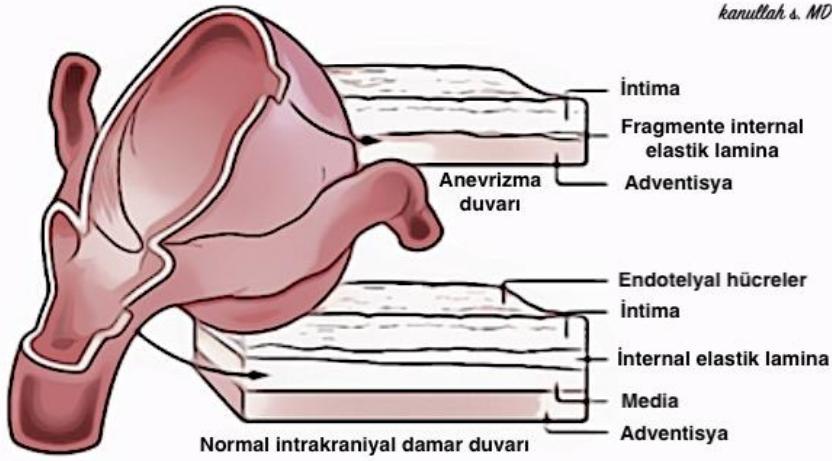
Anevrizmalar, aterosklerozun en sık görüldüğü yaşlarda izlenir. Bu nedenle de aterosklerozun anevrizma gelişiminde önemli rol oynadığı bildirilmektedir. Bazı yazarlara göre ateroskleroz damar elastikiyetini bozarak anevrizma oluşmasına neden olmaktadır. Vasküler ve internal akım dinamiği (hemodinamik stres), İA'ların oluşum, büyüme ve konfigürasyonunun oluşumunda önemli etkilere sahiptir. Hemodinamik stres temel olarak iki farklı fiziksel kuvvet yolu ile etki gösterir. Bunlar; kan akımının damar duvarına çarpması ile ortaya çıkan basınç artışını ifade eden ve damar duvarına dik olarak ortaya çıkan "çarpma kuvveti" ve kanın damar duvarı üzerinde sürtünmesi ile ortaya çıkan ve damar duvarına paralel olan "kayma gerilim kuvveti (*shear stress*)"dir. Bir vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Sistol ve diastol ile oluşan kan akımı hızı değişikliklerin neden olduğu damar duvarındaki "kayma gerilim kuvveti" intimal zedelenmeye neden olabilir. İntimal zedelenme, birçok subintimal kaskadı aktifleştirir. Bu da endotel hücrelerinin yeni hemodinamik ortama adaptasyonuna yardımcı olur. Bu hemodinamik stres SA'ların büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Ayrıca bu hemodinamik faktörlerin,

anevrizma büyümesi ve rüptürü ile ilişkili çok önemli rolünün olduğu kabul edilir. Anevrizma içi hemodinamiklerin arteriyel kan akım oranına bağlı olduğu gösterilmiştir. Yani anevrizma içerisindeki akım paterni ve kantitatif değişiklikler arteriyel kan akım durumuna göre değişmektedir (1,3,37).

2.2.6 Histopatoloji

İntrakraniyal SA statik lezyonlar değildir. Hemodinamik hasarın neden olduğu patolojik vasküler yanıt, kendi kendini sürdüren anevrizmal yeniden düzenlenmeye neden olur. Olayın başlangıcı için gerekli olan hemodinamik faktörler, patolojik sürecin devam etmesi için gerekli değildir. Patolojik vasküler yanıtla başlayan ve kendi kendini sürdüren remodelling progresif olarak damar duvarında zayıflığa neden olur. Bu da damar duvarından dışa doğru çıkıntı yaparak anevrizma kesesini oluşturur. Anevrizma içinde akım dinamikleri komplekstir ve anevrizmanın farklı bölgelerinde “akım tuzaklanması (*flow impinging*)” görülür. Bu tuzaklanmaların bazıları ostium (anevrizmanın damardan köken aldığı kısım), bazıları da kubbe bölgesinde etkiye neden olur. Ayrıca anevrizmada lobulasyon görülmesi veya apikal tilt de bu akım etkilerine bağlıdır (37,38).

Anevrizmalarda internal elastik lamina yoktur veya kesintiye uğramıştır. Düz kas tabakası da genellikle bulunmaz. Sadece intima ve adventisya tabakalarını içerir. Bunun sonucu olarak da ekstrasellüler matriksin yapım ve yıkımı arasındaki hassas denge bozulur ve sonuç olarak anevrizma duvarı oldukça kırılabilir hale gelir. Özellikle dev anevrizmalarda değişken miktarda trombüs ve aterosklerotik değişiklikler de izlenebilir. İnflamatuvar hücre infiltrasyonu da görülür. Rüptüre anevrizmalarda makrofaj infiltrasyonu belirgindir (38). İntrakraniyal anevrizma duvarı ile normal bir intrakraniyal arterin duvarının histolojik karşılaştırılması Şekil 2.3’te gösterilmiştir.



Şekil 2.3. İntrakraniyal anevrizma duvarı ile normal bir intrakraniyal arterin duvarının histolojik karşılaştırılması

2.2.7. Epidemiyoloji

İntrakraniyal anevrizmalar kadınlarda daha sık görülür. Özellikle multipl anevrizması olanlarda cinsiyet farkı daha belirgindir. İleri yaşta kadınlarda sıklığı belirgin olarak artmaktadır. En sık 4. ila 6. dekadlar arasında görülür. Kadınlarda ICA anevrizmaları 2 kat, MCA anevrizmaları 1,5 kat daha sık görülürken, AComA anevrizmaları erkeklerde 1,5 kat daha sık görülmektedir.

Pediyatrik olgular tüm olguların ancak %2-4'ünü oluştururlar. Pediyatrik yaş grubundaki İA'lar erişkin yaş grubundakilerden farklı olarak sıklıkla tek ve dev boyutlu olup, erkek predominansı göze çarpar. Posterior sirkülasyonda yerleşme eğilimindedirler. Travma ve enfeskiyonlarla birliktelikleri sıktır. Nüks oranları ve de novo büyüme oranları erişkinlerde görülen anevrizmalara göre daha yüksektir (39).

2.2.8 Rüptüre Olmamış Anevrizmalarda Klinik Bulgular

Kanamaya yol açmadığında anevrizmalar genellikle asemptomatiktir ve tamamen ilgisiz bir durumun veya baş ağrısı gibi nonspesifik bir semptomun araştırılması esnasında saptanırlar. Toplamda (rüptüre ve rüptüre olmamış) ise anevrizmalar en sık SAK nedeni ile yapılan tetkiklerde saptanırlar. Rüptüre olmamış anevrizmalar semptomların varlığına göre; asemptomatik insidental, semptomatik, asemptomatik koinsidental olabilir. Nöropati, baş ağrısı,

iskemik atak da nadir de olsa diğ er prezentasyon şek illeridir. Tablo 2.3'te rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların geliş bulguları ve bunların sıklığı gösterilmiştir.

Tablo 2.3. Rüptüre olmamış anevrizmalarda klinik bulgular	
Baş ağ rısı	%10
Kraniyal sinir paralizisi	%15
Bası semptomları (vizü el bozukluk, duysal ve motor defisit)	%15
Nöbet	%5
Serebral iskemi veya infarkt (geçici iskemik atak, hemiparezi, disfazi, hemianopsi)	%10-30
Diğ er	%35-50

Kaynak 3'ten uyarlandı.

2.2.9 Rüptüre Anevrizmalarda Klinik Bulgular

2.2.9.1 Subaraknoid Kanama

Travmatik olmayan SAK'ların %80-90'ı anevrizma rüptürüne bağı ldır ve İA'ların en sık komplikasyonu SAK'tır. Yıllık insidansı coğ rafik bölgeye göre 100.000'de 10 -20 arasında değı şir.

Intrakraniyal anevrizmaların %50-80'i hayat boyu kanamamaktadır. Eskiden yıllık rüptür riskinin %1-2 olduğ una inanılmaktaydı. Oysa 1998 yılında 53 merkezde yapılan geniş retrospektif *International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA)* (19) araştırmasının sonuçlarına göre 10 mm'den küçük anevrizmalar için yıllık rüptür riski %0.05 bulunmuştur. Ancak SAK öyküsü olanlarda bu riskin yaklaşık 11 kat arttığı saptanmıştır. Kanın subaraknoid aralı ğ a hızla yayılması ile ani başlangıçlı ve ş iddetli baş ağ rısı şeklinde ortaya çıkar. Klasik olarak hasta baş ağ rısının o güne dek yaşadığı en ş iddetli baş ağ rısı olduğ unu ifade eder. Meningeal irritasyon bulguları ve değı ş ik derecelerde bilinç düzeyinde bozulma görüleb ilir (40). Kanama intrakraniyal basınçta artışa sebep olarak ani ölüme dahi yol açabilir. Kanamanın subaraknoid aralıkta sınırlı kaldığı durumda nadiren nörolojik defisit izlenir. Ancak kanın serebral parankime yayılımı, anevrizma veya kan pıhtısı ile bir arterin oklüzyonu, vazospazma bağı lı serebral infarktın gelişmesi, masif SAK'a bağı lı serebral ödem gibi durumların varlığ ında ise konvülziyon, kraniyal sinir tutulumu, duysal ve motor defisitler gelişebilir (41). Dev parsiyel tromboze anevrizmalar geçici iskemi atak ve serebral enfarktlara sebep olabilir.

Görme kaybı, ya retina içinde subhyeloid / subretinal alana kanama (Terson sendromu) ya da anevrizmanın anterior görme yollarına bası yapması sonucu ortaya çıkar. Terson sendromu her türlü SAK sonucu gelişebilir; ancak genellikle AComA anevrizmalarına bağı lı geliştiğı

bildirilmiştir. Rüptüre olan ya da hızla büyüyen PComA anevrizmalarında ışık refleksi kaybının da eşlik ettiği 3. kraniyal sinir paralizileri görülebilir. ICA kavernöz segment anevrizmaları rüptüre olmaları durumunda SAK yerine karotikokavernöz fistül gelişimine yol açabilirler.

Rüptüre olan anevrizmanın lokalizasyonundan bağımsız olarak intrakraniyal basınç artışı sonucu 4. ve 6. kraniyal sinir felçleri gelişebilir. Geç dönemde hidrosefali ve değişik derecelerde nörolojik defisit kalabilmektedir. Kitle etkisine bağlı semptomlar genellikle dev anevrizmalarda görülür (40,41). Erken cerrahi ve yoğun medikal tedaviye rağmen hastaların 1/3'ü ilk 72 saatte hayatlarını kaybeder, 1/3'ünde de ağır nörolojik sekeller gelişir. Kanayan anevrizmalarda mortalite %40-65 iken tekrar kanayan anevrizmalarda mortalite %50-75 düzeyindedir (40).

Subaraknoid kanamaların evrelendirilmesinde klinik ve radyolojik temelli yöntemler kullanılmaktadır. İdeal evrelemenin ilk 24 saatte yapılması gerektiği belirtilmektedir. Ağırlığını belirlemede en çok kabul gören klinik evreleme sistemleri Hunt ve Hess evrelemesi ve *World Federation of Neurological Societies (WFNS)* evrelemesidir, WFNS evrelemesi Glasgow Koma Skoru (GKS)'na dayanmaktadır. Tablo 2.4'te SAK'ta kullanılan evrelemeler gösterilmiştir.

Evre	Hunt ve Hess evrelemesi	WFNS evrelemesi	GKS	Modifiye Fisher
0	Rüptüre olmayan anevrizma Asemptomatik anevrizma	Rüptüre olmayan anevrizma	Rüptüre olmayan anevrizma	Görünür SAK veya İVK yok
1	Asemptomatik, minimal baş ağrısı	GKS 15	GKS 15	≤ 1 mm SAK, İVK yok
2	Orta-ağır şiddette baş ağrısı + ense sertliği ve / veya kraniyal sinir paralizisi	GKS 13-14 Nörolojik defisit yok	GKS 12-14	≤ 1mm SAK + İVK
3	Uykuya meyil, konfüzyon, minimal nörolojik defisit	GKS 13-15 Fokal nörolojik defisit	GKS 9-11	> 1 mm SAK, İVK yok
4	Stupor, orta-ağır hemiparezi, erken deserebrasyon	GKS 7-12	GKS 6-8	>1 mm SAK + İVK
5	Derin koma, deserebre postür	GKS 3-6	GKS 3-5	-

WFNS; *World Federation of Neurological Societies*, GKS; Glasgow Koma Skoru, BT: Bilgisayarlı tomografi, SAK; Subaraknoid kanama, İVK; İntraventricüler kanama
Kaynak 40'tan uyarlandı.

2.2.9.1.1 Subaraknoid Kanama Komplikeasyonları

Yeniden kanama, serebral vazospazm, hidrosefali, epilepsi, volüm/ elektrolit bozukluğu, hipertansiyon, intrakraniyal basınç artışı, Terson sendromu ve iskemi olarak sıralanabilir. Tablo 2.5'te bu komplikeasyonların zamana göre sıklıkları gösterilmiştir.

Tekrar kanama	İlk 24 saatte %4-10 1-30 gün arası %1-1.5 3 aya kadar ayda %3
Hidrosefali	İlk 15 gün %15-20 15 günden sonra %5-8
Vazospazm	Anjiyografik %60 Semptomatik %20-30
Nöbet	Kanamaya atığında %10 Klip tedavisi sonrası %6-10 Koil tedavisi sonrası %2-4

Kaynak 3'ten alındı.

2.2.9.1.1.1 Yeniden Kanama (Rebleeding)

Anevrizmal SAK'ta mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktörler SAK'ın direkt etkisi, anevrizmanın yerleştiği damar dışındaki vasküler yapılarıdaki vazospazm ve anevrizmanın tekrar kanamasıdır. Tekrar kanayan hastalarda mortalite oranı %74 olup ilk kanamadan daha yüksektir. Tedavi edilmemiş anevrizmatik SAK olgularında yeniden kanama ilk 24 saat içerisinde en yüksek olup %4 civarındadır. İkinci günün sonundan itibaren bu risk %1,5 civarında seyrederek. İlk 14 günün sonunda toplam kanama riski %19 olarak saptanmıştır. Bu nedenle erken tedavi yeniden kanama oranını önemli derecede düşürmekte ve mortaliteyi azaltmaktadır.

2.2.9.1.1.2 Vazospazm

Vazospazm mortalite ve morbidite açısından SAK'ın en riskli komplikeasyonudur (40,41). Anevrizmal kanama sonrasında %30-40 oranında vazospazm görülür. En önemli ve kritik yönü mevcut tedavi yöntemlerine çok az cevap vermesi veya hiç cevap vermemesidir. Yeterli tedaviye rağmen %10-15 olguda progresif distal iskemi sonucu ölüm gerçekleşmektedir.

2.2.9.1.1.3 Hidrosefali

Hidrosefali anevrizmal SAK olgularının %20-27'sinde izlenir. Akut ve kronik olarak ikiye ayrılmaktadır. Akut fazda sebep kanın neden olduğu obstrüksiyondur. İntraventriküler kanama ve buna eşlik eden akut hidrosefali, durumu ağır hastalarda ya da yüksek Fisher derecesine sahip olanlarda özellikle de ilk 24 saatte sıklıkla izlenebilir. SAK sonrası hastaların ortalama %20'sinde geç veya kronik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir. Kronik fazda neden, kanamaya sekonder gelişen subaraknoid yapışıklıklar sonucunda BOS emiliminin bozulmasıdır. (3,40).

2.2.9.1.4 Subaraknoid Kanamanın Diğer Komplikasyonları

Pulmoner, kardiyovasküler ve metabolik komplikasyonlar SAK'ta sık görülür (3).

Subaraknoid kanama geçiren hastaların %20-25'inde akut dönemde pulmoner komplikasyonlar görülür. Aspirasyon pnömonisi, *adult respiratuar distress sendromu (ARDS)*, pulmoner emboli en sık görülen pulmoner komplikasyonlardır. Bu hastaların %15-36'sında sistemik hipertansiyon, %35-50'sinde elektrokardiyogram değişiklikleri görülür. Uygunsuz antidiüretik hormon salınımına bağlı en sık hiponatremi olmak üzere çeşitli elektrolit anomalileri de sık olarak gelişir. Serebral tuz kaybı ve diyabetes insipidus da bildirilmiştir.

2.2.9.1.2 Subaraknoid Kanama Tanısı

2.2.9.1.2.1 Subaraknoid Kanamada Görüntüleme Yöntemleri

Subaraknoid kanama tanısı için en sık kullanılan görüntüleme yöntemi kraniyal BT'dir, ancak SAK bu görüntüleme yöntemiyle her zaman saptanamayabilir. Kanamanın BT bulguları modifiye Fisher sınıflandırması ile değerlendirilir. Bu sınıflamada kanama miktarı ile klinik veya anjiyografik olarak vazospazm arasında bir ilişki kurulmuştur. Subaraknoid kanama miktarı ile vazospazm gelişme riski açısından doğrudan ilişki vardır (42,43).

2.2.9.1.2.2 Lomber Ponksiyon

Beyin BT bulguları SAK için tanı koydurucu düzeyde olmayan, ancak klinik bulguları kuvvetle SAK düşündüren hastalarda kesin tanı lomber ponksiyon ile konulur. Ponksiyonda basınç genellikle yüksektir. Beyin omurilik sıvısı (BOS), açık pembeden kırmızıya kadar renk değişikliği gösterir. Mikroskopik incelemede bol miktarda eritrosit saptanır. Alınan BOS örneği

santrifüj edildiğinde eritrositler çöker ve üstte kalan sıvı, kan yıkım ürünlerine bağlı sarımtırak renkli (ksantokromik) görünür. Bu bulgu SAK için tanısaldır (41).

Ksantokrominin oluşması için hemorajiden sonra saatler geçmesi gerekir. Bu nedenle erken dönemde saptanamayabilir. Spektrofotometrinin kullanımı ile SAK'tan sonraki 12 saat ile 2 hafta arasında tüm hastalarda ksantokromi saptanabilmektedir. Üç hafta sonra olguların %70'inden fazlasında, dört hafta sonra ise %40'ında ksantokromi saptanabilmektedir (40).

2.2.10. İntrakraniyal Anevrizmalarda Rüptür Riski

Anevrizma rüptür riskini belirleyen faktörler hastaya ve anevrizmaya bağlı olarak iki ana gruba ayrılabilir. Yapılan çalışmalarda, insidental anevrizmalarda rüptür riskinin anevrizma boyutu ve lokalizasyonu ile yakın ilişkili olduğu ortaya konulmuştur. Anevrizma boyutu arttıkça rüptür riski de artmaktadır. Anevrizma boyutunun 5 mm'den büyük olması 5 mm'den küçük olanlara göre büyük risk artışına neden olur; ancak kesin güvenli bir minimum boyut yoktur. En yüksek rüptür riski vertebrobaziler arter, ICA-PCoM lokalizasyonunda iken MCA ve ACA orta düzeyde risk taşırlar. Rüptür için en düşük riskli olanlar PCoM-ICA bileşkesi dışındaki ICA anevrizmalarıdır. Anterior dolaşımda ise rüptür riski en yüksek olan ACoM anevrizmalarıdır (19). Anevrizmanın içerisinde parsiyel trombus olması, anevrizmada kız kese (baby) varlığı, anevrizma şeklinin bilobe ya da multilobe olması, multipl anevrizma varlığı ve takiplerde anevrizma boyutunda artış saptanması rüptür riskini artıran diğer faktörlerdir (44). *Blood blister-like* anevrizmalar da daha küçük boyutta rüptüre olma eğilimindedir. Hastaya bağlı anevrizma rüptür riskini artıran faktörler tablo 2.6'da gösterilmiştir.

Tablo 2.6. Anevrizma rüptür olasılığını arttıran hastaya bağlı faktörler	
Kontrol edilebilen faktörler	Kontrol edilemeyen faktörler
Hipertansiyon	İleri yaş
Sigara kullanımı	Kadın cinsiyet
Aşırı alkol kullanımı	Kalıtsal hastalık varlığı
	İrk (Japon ve Finlandiyalılarda risk fazla)
	Geçirilmiş subaraknoid kanama
	Ailede anevrizmal subaraknoid kanama öyküsü

Kaynak 19 ve 44'ten uyarlandı.

Kan kolesterol düzeyinin kontrol altında olması ve diyabetes mellitus varlığı anevrizma rüptür olasılığını azaltırken, beden kitle indeksi (*Body mass index; BMI*) ile anevrizma rüptür olasılığı arasında ilişki bulunmamıştır.

Anevrizma boyutuna göre rüptür riski populasyonlar arasında değişkenlik göstermektedir. Örneğin Japon toplumunda daha düşük boyutlu anevrizmalar Kuzey Amerika toplumlarına göre daha yüksek kanama riski taşımaktadır. Örneğin hipertansiyon ve SAK öyküsü olmayan MCA anevrizmaları, Kuzey Amerika toplumlarında 20 mm'den daha büyük olduğunda yüksek riskli kabul edilirken, Japon toplumunda bu değer 10 mm ve üzeridir (3).

2.2.11 Anevrizma Taraması

Tarama ile asemptomatik hastalarda %2-4 arasında intrakraniyal anevrizma saptanmaktadır. Taramanın MRA ile yapılması genel kabul gören yaklaşımdır. Erişkin tip polikistik böbrek hastalığı, birinci derece akrabalarından iki kişide anevrizma öyküsü olması ve kişinin SAK geçirmesi durumunda tarama yapılmalıdır. Yirmi yaşından önce tarama yapılmaması önerilmektedir. Tarama aralıkları da 5- 7 yıl olarak belirtilmektedir. Anevrizma taramasının ne zaman sona erdirileceği konusunda bir fikir birliği yoktur (3).

2.2.12 İntrakraniyal Anevrizma Tanısı

Anevrizma tanısında kullanılacak görüntüleme yöntemi anevrizmanın rüptüre olup olmamasına, kesenin açık veya tromboze olmasına göre değişir. Konvansiyonel anjiyografi, BTA ve MRA'ya göre daha invaziv bir yöntem olsa da anevrizma tanısında altın standarttır (46).

2.2.12.1 Bilgisayarlı Tomografi

Çok küçük rüptüre olmamış, SA'lar standart kontrastsız BT'de görülemeyebilir. Büyük lezyonlar iyi sınırlı hafif hiperdens kitle olarak görülürler. Duvar kalsifikasyonu saptanabilir. Rüptüre olmuş anevrizmada kanama anevrizmayı gizleyebilir. Nadiren hiperdens kanama içinde iyi sınırlı, hipodens imaj olarak anevrizma kesesi görülebilir. Kontrastlı BT incelemede parsiyel tromboze anevrizma kesesi komşu serebral dokuya göre hiperdens lezyon olarak saptanabilir. Açık olan anevrizma kesesi ise uniform kontrast tutan genişleme olarak görülür. Komplet tromboze olan lezyonlarda sekonder reaktif inflamatur değişiklikler olmadan kontrast tutulumu izlenmez. Bilgisayarlı tomografi SAK şüphesi olan hastalarda; hızlı yapılabilmesi, akut

kanamayı belirleyebilmesi, ulaşılabilirliğinin kolay olması gibi sebeplerden dolayı ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemidir (46).

2.2.12.2 Magnetik Rezonans Görüntüleme

Magnetik rezonans bulguları sekansa, akım dinamiklerine, kanamanın olup olmamasına ve hastanın yaşına göre değişir. Açık anevrizmaların yarısında T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda "flow void" görünüm saptanır. Diğer yarısında yavaş veya türbülant akıma, saturasyon etkisine ve faz dispersiyonuna bağlı heterojen sinyal intensitesi görülür. Kontrastlı MR'da T1 ağırlıklı sekanslarda anevrizma içi yavaş akım alanları saptanır. Yüksek rezolüsyonlu kontrastlı MR'da anevrizma duvarında ve komşu serebral dokuda inflamatuvar değişiklikler, DWI sekanslarda emboliye veya vazospazma sekonder iskemik alanlar belirlenebilir. Konvansiyonel MR görüntülemenin akut SAK tanısında performansı yeterli değildir ve sık kullanılmaz. Bunun sebebi, subaraknoid boşluğa yayılan kanın bu sahadaki rölatif yüksek parsiyel oksijen basıncından dolayı paramagnetik deoksihemoglobine dönmesinin engellenmesi ve kanın subaraknoid boşlukta dilüe olmasıdır. Ancak yapılan çalışmalarda *fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR)* sekansının akut SAK tanısında duyarlılığının %90'lara ulaştığı gösterilmiştir. Özellikle dev anevrizmalarda anevrizmanın genel morfolojik yapısı ve çevre dokular ile ilişkisi, MR'da BT'ye göre daha iyi değerlendirilebilir (1,3,46).

2.2.12.3 Anjiyografi

2.2.11.3.1 Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

Yüksek çözünürlüklü BTA, SAK için yaygın kullanılan tarama yöntemlerinden biridir. Kemik yapılar ve damar ile komşuluk ilişkisi değerlendirilebilmekte, anevrizma domu hakkında bilgi sağlanmakta ve kalsifikasyon ya da aterom plağı varlığını gösterilebilmektedir. Anevrizma boyutu 2 mm'den büyükse bu yöntemin sensitivitesi %95'e kadar çıkmaktadır. Multi detektör BTA'nın rüptüre olmamış anevrizmaları saptamada etkili olduğu genel kabul görmüştür. Tedaviye karar vermede önemli parametreler olan anevrizma boyun genişliği, duvar kalsifikasyonu ve trombüs içerip içermemesi gibi faktörlerin de belirlenmesine olanak sağlar. Üç boyutlu yapılandırılma esnasında anevrizma boynunda ve komşu küçük arter dallarının değerlendirilmesinde sorunlara neden olabilmektedir. Bu da tedavi planlarken BTA'nın yetersiz kalmasına neden olmaktadır (47,48).

2.2.12.3.2 Magnetik Rezonans Anjiyografi

Bilgisayarlı tomografi anjiyografiyle karşılaştırıldığında aynı boyuttaki anevrizmaları değerlendirmede MRA'nin sensitivitesi %90'dır. Magnetik rezonans anjiyografinin en önemli avantajı çok ince, hatta milimetreden daha küçük 2D (iki boyutlu) ve 3D (üç boyutlu) detaylı anatomik görüntüler elde edilebilmesidir. *Time of flight (TOF)* MRA ve kontrastlı MRA'nın 3 mm kadar küçük olan anevrizmaları saptamada BTA'ya yakın sensitivite ve spesifite gösterdiği saptanmıştır (49). Beş milimetrenin altındaki anevrizmaları saptamada 3 Tesla MR'nin etkili olduğu gösterilmiştir (50). Anevrizma morfolojisini belirlemede ve küçük anevrizmaları saptamada BTA'ya göre daha düşük sensitivite gösterir (51). Rüptüre olmamış anevrizmaların taranması ve takibi için tercih edilen yöntemdir (45).

2.2.12.3.3 Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

İntrakraniyal anevrizmaların görüntülenmesinde altın standart tanı metodudur. Ayrıca ani gelişen ve pupil tutulumu olan 3. sinir felçlerinde, BT ve MR gibi yöntemlerle saptanan şüpheli anevrizma lezyonlarında DSA endikasyonu vardır. İntraoperatif ve postoperatif dönemde kontrol amaçlı ve endovasküler tedavinin takibinde de DSA kullanılır. Multipl anevrizması olanlara ve konservatif tedavi ile izlenmesi planlanan hastalara da yapılması gerekmektedir. İşleme bağlı olarak kontrast madde reaksiyonu, nefrotoksisite, enfeksiyon, hematoma, tromboemboli ve arteriyel diseksiyon gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (51,52,53).

2.2.12.3.3.1 Üç Boyutlu Rotasyonel Anjiyografi (3DRA)

Üç boyutlu anjiyografi (3DRA) görüntüleri, rotasyonel anjiyografi verilerinin rekonstrükte edilmesi ile oluşturulur. Görüntü alımı yaklaşık 5-6 saniye sürdüğünden 3DRA'da sadece arterler izlenir ve arteriyovenöz şanlı olgular haricinde venler görülmez. İntrakraniyal anevrizmaların tanısı ve tedavi öncesi değerlendirilmesi konularında yapılan çeşitli çalışmalar 3DRA'nın iki boyutlu (2D) anjiyografi ve rotasyonel anjiyografiye göre üstün olduğunu belirtmiştir (54,55). van Rooij ve arkadaşlarının (56) yaptığı bir çalışmada 2D anjiyografide anevrizma saptanmayan SAK geçirmiş olgularda 3DRA ile anevrizmaların tespit edildiği bildirilmiştir. Yine yapılan çalışmalarda, 3 mm'den küçük boyutlu anevrizmaların tanısında ve endovasküler veya cerrahi yolla tedavi edilmiş anevrizmalarda milimetrik rezidü dolularının ve

yeniden büyümenin gösterilmesinde 3DRA'nın 2D anjiyografiye üstünlük gösterdiği bildirilmiştir (57,58).

Multipl intrakraniyal anevrizması olan hastalarda SAK gelişmesi durumunda hangi anevrizmanın kanadığının belirlenmesi gerekir. Kontrast ektravazasyonu nadir gözlense de rüptür için patognomoniktir. En büyük boyuttaki anevrizma, düzensiz ya da lobule kontürlü olması ve kız keseye sahip olması, AComA lokalizasyonunda yerleşmiş olması, BT veya MR'da perianevrizmal pıhtı varlığı rüptür düşündürecek diğer bulgulardır. Rüptüre olan anevrizma kompleks ve stabil olmayan akım paterni gösterir (4).

2.2.13 İntrakraniyal Anevrizmalarda Tedavi

Rüptüre olmamış İA'lar büyüklükleri ve semptomatik olup olmadıkları göz önüne alınarak takip edilir ya da tedavi edilirler. Günümüzde rüptüre olmamış İA'ların tedavisinde konzervatif kalınabilir ya da cerrahi veya EVT ile anevrizmaya müdahale edilir (1,3,38,46). Anverizma tedavisi için uygun yaklaşımın belirlenmesinde etkili faktörler tablo 2.7'de gösterilmiştir.

Tablo 2.7. Anevrizma tedavisinde uygun yaklaşımın belirlenmesinde etkili faktörler

	Konzervatif	Girişimsel
Hastanın özellikleri	<ul style="list-style-type: none">• Yaşlı hasta• Sigara içmeme• Serebral anevrizma için aile öyküsü olmaması• Medikal komorbidite	<ul style="list-style-type: none">• Genç yaş• Sigara içme• Aile öyküsü olması• Bağ dokusu hastalığı veya genetik bozukluk olması• Subaraknoid kanama öyküsü• Multipl serebral anevrizma
Anevrizmanın özellikleri	<ul style="list-style-type: none">• Küçük anevrizma• Ulaşımın zor olduğu lokalizasyon• Fuziform anvrizma	<ul style="list-style-type: none">• Geniş anevrizma• Sakküler şekil• Yüksek riskli morfoloji/ kompleks şekil/multipl lob

Kaynak 46'dan uyarlandı.

2.2.13.1 Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavi için genel anestezi altında önce kraniyotomi işleminin yapılması gerekmektedir. Anevrizmanın boyun yapısına uygun seçilen klipler anevrizmanın dolaşım

ilişkinini kesecek şekilde anevrizma boynuna yerleştirilir. Anevrizmanın boyutu, yerleşimi ve konfigürasyonuna bağlı olarak parent arterin cerrahi olarak bağlanması, vasküler bypass cerrahisi gibi yöntemler de kullanılmaktadır. Cerrahi tedavinin avantajı, anevrizmanın; ana damarı veya dallarını koruyarak, kanama riskini elimine ederek ve dolaşımın dışında tutarak kliplenebilmesidir. *The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysm (ISUIA)* (19) çalışması da cerrahi kliplemenin morbiditesinin aslında 1. yıl sonunda daha önceki yayınlarda belirtildiğinden daha yüksek olduğunu (%15.7) ortaya koymuştur. Bununla birlikte 2002 yılında İlk sonuçları yayınlanan ISAT çalışması ile EVT'nin daha düşük morbidite ve mortalite oranlarına sahip olduğunun gösterilmesinin ardından İA'ların tedavisinde EVT'nin kullanımı dikkat çekici şekilde artmıştır (59). Bu çalışmanın 2005 yılında yayınlanan 1. yıl klinik sonuçları, 1 yıl içindeki bağımsız yaşam sürdürme oranlarının EVT uygulanan grupta cerrahi kliplene ile tedavi edilen gruba göre daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur. Yeniden kanama ve epilepsiyi içeren sekonder klinik sonuçlarına bakıldığında yeniden kanama riskinin her 2 grupta çok düşük olmakla birlikte EVT grubunda hafif daha yüksek olduğu, epilepsi riskinin ise cerrahi tedavi grubunda EVT grubuna oranla belirgin olarak yüksek olduğu belirtilmiştir. Yayınlanan uzun dönem sonuçları da mortalite oranlarının EVT grubunda cerrahi tedavi grubuna göre belirgin olarak düşük olduğunu göstermiştir (60, 61, 62). Anevrizma tedavisinde uygulanabilen cerrahi ve EVT'nin avantaj ve dezavantajlarının karşılaştırılması tablo 2.8'de gösterilmiştir.

Tablo 2.8. Anevrizma tedavi stratejilerinin karşılaştırılması		
	Avantaj	Dezavantaj
Mikrocerrahi teknik <ul style="list-style-type: none"> • Direk klip • Bypass • Trapping • Hunterian ligasyon 	<ul style="list-style-type: none"> • EVT için uygun olmayan anevrizmalara bir seçenektir. • Dayanıklıdır, yeniden tedavi nadiren gerekir. • Büyük / dev / tromboze anevrizmalarda uygundur. • Maliyeti düşüktür. 	<ul style="list-style-type: none"> • Açık beyin cerrahisi gerekir. • İyileşme süresi daha uzundur.
Endovasküler teknik <ul style="list-style-type: none"> • Koil • Dual mikrokateter koil • Balon/stent yardımcı koil • Akım yönlendirici stent 	<ul style="list-style-type: none"> • Kasıkta küçük bir insizyon gerekir. • Kısa iyileşme süresi • Posterior sirkülasyon, kavernöz ve klinoidal segment ICA'da uygundur. • Fuziform anevrizmalarda uygundur. 	<ul style="list-style-type: none"> • Uzun dönem takip gerekli • Radyasyon maruziyeti • Maliyeti yüksek • Antitrombotik tedavi gerekebilmesi

Kaynak 46 ve 4'ten uyarlandı.

Endovasküler tedavinin üstünlüğünün gösterilip kullanımının yaygınlaşması bu alandaki teknolojik çalışmaların hız kazanmasına ve balon remodelling, stent eşliğinde embolizasyon, akım çevirici cihazların geliştirilmesi gibi pek çok yeniliğin gündeme gelmesini sağlamıştır. Bu gelişmeler cerrahi tedavinin avantajı olarak kabul edilen parent arter ve dallarını koruma gibi özelliklerin endovasküler yol ile de mümkün olmasını sağlayarak cerrahi tedaviye atfedilen bu avantajı ortadan kaldırmıştır. Böylece anevrizma tedavisinde tüm dünyada ilk seçenek EVT haline gelmiştir (63,64).

The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA) araştırmacıları endovasküler anevrizma tedavisi ile ilişkili mortalite ve morbidite oranları hakkında en iyi prospektif verileri bildirmişlerdir. Bu çalışmaya katılan 4060 hastadan 451'i rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizma için endovasküler tedaviye gitmiş ve prospektif olarak takip edilmişti. Aynı bir anevrizmadan kaynaklanan SAK öyküsü bulunan hastaların mortalite ve morbidite oranları %7,1 iken SAK öyküsü bulunmayanlarda bu oran %9,8'dir. Endovasküler tedavi sonrası kötü sonuçlara neden olduğu saptanan çok değişkenli analizde iki faktör bağımsız olarak önemlidir: Anevrizma boyutunun 12 mm'den daha büyük olması ve anevrizmanın posterior sirkülasyonda yerleşmiş olması. Hasta yaşı prosedür ile ilişkili mortalite ve morbidite oranları üzerine cerrahi tedavinin aksine daha az oranda etkilidir (65).

Prospektif ve retrospektif cerrahi veriler arasındaki farklara benzer olarak, EVT sonrası ISUIA'daki birleşik mortalite ve morbidite oranları, çoğu retrospektif analizde rapor edilenden daha yüksektir.

International Subarachnoid Aneurysm Trial çalışması sonuçları da EVT'nin cerrahi tedaviye göre belirgin üstünlüğünü göstermiştir. Sonraki takiplerde de bu gösterilmiştir (60-63).

İlk prospektif çalışma *Analysis of Treatment by Endovascular Approach of Non-Ruptured Aneurysms (ATENA)* (66) Fransa ve Kanada'da yapılmış ve EVT 'nin düşük mortaliteli ve kolay uygulanabilirliğini göstermiştir. Bu çalışmada 649 hasta ve 1100 anevrizma değerlendirilmiştir. Geçici veya kalıcı nörolojik defekt oranı %5.4 olarak belirtilmiştir. Bir aylık morbidite %1.7, mortalite %1.4 olarak saptanmıştır.

Son yıllarda yayımlanmış bir meta analizde 225.772 hasta, 85 makale değerlendirilmiş ve EVT'nin cerrahi tedaviye göre daha düşük morbidite/ mortalite taşıdığı ve daha iyi klinik sonuçlarının olduğu belirtilmiştir (67).

2.2.13.2 Endovasküler Tedavi

İntrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisi ilk olarak 1970'li yılların başında Fedor Serbinenko tarafından yapılmıştır. Koillerin üretilmesi, stentlerdeki gelişmeler ve akım yönlendirici stentlerin gelişmesi ile EVT uygulanan hasta oranı hızla artmıştır (46).

Endovasküler yolla anevrizma tedavisinde günümüzde kullanılan yöntemler aşağıdaki gibi özetlenebilir (46,68);

A. Dekonstrüktif Endovasküler Tedaviler

Ayrılabilir balonlarla parent arter oklüzyonu

Koil veya sıvı embolizan ajanla parent arter oklüzyonu

B. Rekonstrüktif Endovasküler Tedaviler

Anevrizmanın koil embolizasyon yöntemi ile kapatılması

Primer koil embolizasyonu

Balon remodelleme ile koil embolizasyonu

Stent eşliğinde koil embolizasyonu

Anevrizmanın sıvı embolizan ajanlar ile kapatılması

Akım çevirme teknikleri

Dual ya da teleskopik stentleme

Akım çevirme cihazları ile tedavi

İntraanevrizmal akım kesiciler (*Flow disrupters*)

2.2.13.2.1 Endovasküler Yol ile Parent Arter Oklüzyonu (Dekonstrüktif)

Anevrizma tedavisinde parent arterin oklüzyonu anevrizma boynu veya hemen yakınından yapılır. Anevrizma içinde trombozun uyarılması ile anevrizma tedavi edilir. Bu işlem balon, koil, tıkaç (*plug; nitinol expandable mesh devices*) kullanılarak yapılabilir.

Başlıca kullanım endikasyonları şunlardır:

Geniş boyunlu dev sakküler anevrizmalar

Duvarı yoğun kalsifikasyon içeren anevrizmalar

Feniş boyunlu ve fuziform anevrizmalar

Willis poligonunun distalinde kalan küçük anevrizmalar

Post-travmatik psödoanevrizmalar ve enfeksiyona bağlı mikotik anevrizmalar

Başarısız endosakküler embolizasyon

Anevrizma diseksiyonu

İmplant malpozisyonu sonrası kurtarma prosedürü olarak

Endovasküler yolla parent arterin oklüde edilmesi cerrahi olarak arter ligasyonundan daha güvenlidir (1,3) Bu tekniğin daha başarılı olma nedeni primer olarak Willis poligonundan gelen yeterli distal kollateral sirkülasyonun varlığının görülerek işlemin yapılabilmesidir. Willis poligonundan gelen, oklüzyonu bypass edecek yeterli kollateral damarın bulunmadığı periferik intrakraniyal damarların oklüzyonunda daha nadir olarak kullanılmaktadır. Akım yönlendirici stentlerin kullanıma girmesinden önce sıklıkla yapılmakla birlikte günümüzde kullanımı azalmıştır. İşlem öncesinde beyin fonksiyon ve hemodinamisini gösteren basit bir “balon oklüzyon testi” yapılmalıdır. Ayrıca bu hastalar elektroensefalografi (EEG) ile değerlendirilmelidir. Parent arter oklüzyonu ve işlem öncesi uygulanan balon oklüzyon testi, yetersiz kollateral kan akımına bağlı serebral iskemik olaylara neden olabileceği için doğru şekilde yapılması önemlidir. Parent arter oklüzyonu sonrasında eksternal karotid arterden (ECA) gelişen kollateraller ile anevrizmanın tersten doluşu görülebilir. Böyle durumlarda ECA'nın ilgili dalı embolize edilmelidir (68).

2.2.13.2.2 Parent Arteri Koruyarak Yapılan Tedavi Seçenekleri

2.2.13.2.2.1 Anevrizmanın Koil Embolizasyon Yöntemi ile Kapatılması

2.2.13.2.2.1.1 Primer Koil Embolizasyonu

Koil embolizasyonu Dr. Guido Guglielmi (69) tarafından geliştirilen elektrik akımı ile ayrılabilen platin koiller ile ilk kez 1991 yılında yapılmıştır. Bu yöntemle *Guglielmi Detachable Coil (GDC, Boston Scientific Corporation, Natick, MA)* anevrizma içine istenildiği şekilde yerleştirilmekte ve bırakılmaktadır. Rüptüre İA'larda cerrahi kliplleme ve EVT'nin karşılaştırıldığı randomize ISAT çalışmasında bu tedavi yönteminin güvenilirliği ve etkinliğinin gösterilmesinin ardından bu tekniğin kullanıldığı endikasyonlar giderek artmıştır (61,62). Anevrizma rekürrensi %24,4'e kadar ulaşmaktadır. Rekürrens 10 yıl sonra bile görülebilmektedir. Platin koillerin rekürrensini azaltabilmek için bioaktif madde ile kaplı koiller üretilmiştir. Bu amaçla *Matrix (Stryker, Kalamazoo, Michigan)* ve *Cerecyte (Cerecyte, Micrus Endovascular, San Jose, California)* koilleri üretilmiştir. Matrix koiller poliglikolid/ polilaktik asit (PGLA) kopolimerleri ile kaplı ilk biyoaktif koillerdir. Yapılan bazı çalışmalarda Matrix koil

kullanımının güvenli olduğu ve komplikasyon oranlarının standart çıplak koillerden farklı olmadığı gösterilmiş olsa da Matrix koillerin rekanalizasyon ve ilk oklüzyon başarısızlık oranlarının standart platin koillere göre daha fazla olduğunu belirten çalışmalar da yayınlanmıştır (70,71). Cerecyte koiller ise standart platin koillerin sarmalları içine poliglikolik asit (PGA) monomer tarzında ya da laktik asit ile (PGLA) çeşitli oranlarda polimerleştirilerek yerleştirilmesiyle oluşturulmuştur. Cerecyte koiller ile Matrix koiller arasındaki temel fark PGA materyalinin Matrix koillerde coil yüzeyinde, Cerecyte koillerde ise coil sarmalının lümeni içinde olmasıdır. Cerecyte koillerde coil yüzeyinde kanın PGA'yı hidrolize etmesi için boşluklar bulunmaktadır. Dolayısıyla işlem sırasında Matrix koillere göre daha az direnç ile karşılaşılmaktadır (71,72). Bu koiller anevrizma içinde inflamatuvar reaksiyonu uyararak trombus ve sonuç olarak fibrozis oluşmasını hızlandırır. Yapılan bir çalışmada çıplak platin koillere göre Cerecyte coil ile tedavi edilen hasta grubunda rekürrens, morbidite ve mortalite oranlarının daha düşük olduğu saptanmıştır (73). Geyik ve arkadaşları (74) tarafından yapılan diğer bir çalışmada da Cerecyte koillerin çıplak koillere göre daha dayanıklı olduğu ve ileri tromboz oranlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu koillerin dışında hidrojel kaplı koiller de kullanılmaktadır. Hidrojel kaplı koiller (Hydrocoil, MicroVention, Aliso Viejo, CA) kan ile temas ettikten sonra su emerek şişerler ve anevrizma lümeninin hacimsel olarak doldurulmasına katkı sağlarlar. Kan ile temas ettiğinde genişleme özelliğine sahip hidrojel ile kaplı koiller ile daha yüksek hacimsel oklüzyon oranlarının elde edilmesi ve buna ikincil rekanalizasyon oranlarının düşürülmesi sağlanmıştır. Bu teknolojinin en önemli dezavantajı ise hidrojel kaplama nedeniyle standart koillere göre daha sert olması ve mikrokater içinde şişme riskine karşı belirli bir sürede kullanılma gerekliliğidir (75). Radyoaktif koiller standart platin koillerin 32P-Oligodeoksinükleotide ile kaplanması ile oluşturulmuş olup beta radyasyon yayan bu koillerin iyileşme reaksiyonunu artırdığı yapılan hayvan çalışmalarında gösterilmiştir ancak klinik kullanımı henüz yaygınlaşmamıştır (76,77). Yeni kullanıma giren Medina device (Medina Medical, Menlo Park, California, USA) 3D özelliktedir ve kanat tarzında yaprakları olup anevrizma akım çevirici gibi davranmaktadır. Takiplerde %83 oklüzyon sağladığı bildirilmektedir (78). Diğer yöntemlere göre standart coil embolizasyonu daha basit bir teknik olup vazospazm, tromboemboli ve anevrizma rüptür riski daha düşüktür (79). Daha az manipülasyon ve malzeme kullanımı gerektirir. Ancak anevrizma kesesi içerisinde kompakt coil embolizasyonu sağlamakta zorluk çekilebilir. Bu da anevrizma nüks riskini artırır (68).

Koil embolizasyonu işleminde parent artere coil sarkması, tromboembolik olaylar, anevrizma rüptürü görülebilecek komplikasyonlardır. Coil embolizasyonunda tedavi başarısını belirlemek için modifiye Raymond-Roy sınıflaması kullanılabilir (80,81).

2.2.13.2.2.1.2 Balon Remodelleme ile Coil Embolizasyon

Moret ve arkadaşları (82) 1997 yılında parent artere coil sarkmasını önlemek ve anevrizma kesesinin daha sıkı doldurulmasını sağlamak amacıyla balon remodelleme tekniğini tanımlamışlar ve kendi serilerinde yüksek oklüzyon oranları elde etmişlerdir. İnternal karotid arter ve vertebobaziler sistem anevrizmalarında sık kullanılır. Anevrizma boynu düzeyinde balonun geçici olarak şişirilmesi ile anevrizma lümeninin embolizasyonu kolaylaşır. Balon şişirildiğinde sistemik kan basıncı monitörize edilmelidir. Geniş boyunlu ve/veya ters açılı anevrizmalarda koilleme sırasında balon desteği ile mikrokater daha stabil tutulur ve böylece anevrizma kesesi daha sıkı olarak koiller ile doldurulabilir. Parent arter ve yan dalların korunmasına olanak sağlar. Kanama olması durumunda kontrolü kolaylaştırır. Standart coil embolizasyonuna göre daha zahmetli bir teknik olup daha fazla manipülasyon ve malzeme kullanımı gerektirir. Vazospazm, tromboemboli ve anevrizma rüptür riskinin daha fazla olduğunu gösteren bulgular mevcut olsa da geniş kohort çalışmaları ile güvenli olduğu gösterilmiştir (83-86). Tromboemboli riskini azaltmak için işlem esnasında heparin kullanılmalıdır. Anevrizma rüptürünü azaltmak için ise uygun boyutta balon seçilmeli ve aşırı şişirilmemelidir (68).

2.2.13.2.2.1.3 Stent Eşliğinde Coil Embolizasyon

Kendiliğinden açılabilir nörovasküler stentlerin geliştirilmesinden sonra stent eşliğinde coil embolizasyon tekniği daha kompleks anevrizmaların tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Geniş boyunlu anevrizmalarda balon modelleme ile anevrizma içerisine yerleştirilen coil, balon indirilmesi sonrası parent artere protrüzyon ve tromboemboli oluşturabilmektedir. Stent modelleme ile coil embolizasyon tekniği, balonla modelleme yapılamayacak kadar geniş boyna sahip anevrizmalarda, anevrizma boynundan dal çıkan anevrizmalarda, standart veya balon destekli coil embolizasyonu sırasında coil sarkması olduğunda ve bifurkasyon anevrizmalarında günümüzde sıklıkla uygulanmakta ve stentin geniş boşlukları sayesinde coil embolizasyonuna imkân sağlamaktadır. Bu tedavi şeklinde anevrizma boyun kesiminde stent yerleştirilerek stent

içerisinden mikrokater ile anevrizma lümenine ilerlenir. Mikrokater içerisinden koil gönderilerek lümen sarkma ve parent artere tromboemboli riski olmadan işlem gerçekleştirilmektedir (87,88,89).

Bu amaçla kullanılan stentler açık hücreli ve kapalı hücreli olarak iki gruba ayrılabilir. *Neuroform (Stryker Neurovascular, Fremont, California, USA)* açık hücreli, *Enterprise (Codman, Miami Lakes, Florida, USA)*, *LVIS/ LVIS Jr (Microvention, Tustin, California, USA)*, *Solitare AB (Covidien, Irvine, California, USA)*, *LEO/ LEO Baby (Balt, Montmorency, France)* stentler ise kapalı hücreli stentlerdir (68).

Hastaların stent stenozu açısından anjiyografi ile takip edilmesi gerekir. Stent stenozu bütün stent tiplerinde görülebilir; ancak ne yazık ki meydana gelmesi ön görülememektedir. Shapiro ve arkadaşları (89) %3.5 oranında stent oklüzyonu bildirmişlerdir. Lee ve arkadaşları (91) ise bu oranı %12.7 olarak bildirmişler. Anevrizmadaki komplet oklüzyon oranı %59-66 arasında bildirilmektedir. Bu oran tedaviden hemen sonra % 53 civarında iken 14 aylık takip sonrası %69'a kadar çıkmaktadır (92).

Son yıllarda yayımlanan bir metaanalizde 14 çalışmadan 2698 stent destekli koil ve 29,388 sadece koil tedavisi uygulanan hasta değerlendirilmiştir. İşlem sonrası oklüzyon oranı stent destekli koil uygulananlarda %57.7 (%20.2-89.2), sadece koil uygulananlarda %48.7 (%31.7-89.2) olarak belirtilmiştir. Progresif tromboz stent kullanılanlarda %29.9, sadece koil kullanılanlarda %17.5 oranında saptanmıştır. Anevrizma rekürrensi stent kullanılanlarda %12.5, sadece koil kullanılanlarda %27.9 iken, komplikasyonlar arasında fark olmadığı bulunmuştur. Mortalite oranı stent eşliğinde koil uygulananlarda %1.4 (% 0-27.5), sadece koil uygulananlarda %0.2 saptanmıştır (% 0-19.7) (OR=2.16; 95% CI: 1.33-3.52) (93).

2.2.13.2.2.2 Anevrizmanın Sıvı Embolizan Ajanlar ile Oklüzyonu

Onyx (20% ethylene-vinyl alcohol polymer) kan ürünleri gibi organik bir madde ile karşılaştığında katılaşma özelliğine sahip sıvı embolizan ajandır. Uygulama tekniği koil embolizasyon tekniği ile aynı olup anevrizma boynunda şişirilen balon sayesinde parent arterdeki akım durdurulur ve Onyx anevrizma kesesi içine mikrokater yardımı ile enjekte edilir. Bu teknik ile diğer endovasküler yöntemlerle tedavisi güç olan ve cerrahi açıdan yüksek morbidite riski taşıyan özellikle dev ve geniş boyunlu anevrizmalar tedavi edilebilmektedir (94). Çok merkezli, prospektif olarak gerçekleştirilen *Cerebral Aneurysm Multicenter European Onyx*

(CAMEO) (95) çalışmasında komplet oklüzyon oranları %79 olarak rapor edilmiş olup oklüzyon oranı benzer hasta grubunda koil embolizasyon tekniği kullanılarak yapılan tedavi sonuçlarından bilimsel olarak daha iyidir.

2.2.13.2.2.3 Akım Çevirme Teknikleri

2.2.13.2.2.3.1 Dual ya da Teleskopik Stentleme

Birden fazla stentin Y konfigürasyonunda (dual) ya da iç içe geçirilerek (teleskopik) yerleştirilmesi ile endosakküler embolizasyon uygulanmadan yapılan bir akım çevirici tedavi yöntemidir. İlk kez 2004 yılında tanımlanmıştır (5). Crowley ve arkadaşları 3 adet stenti iç içe yerleştirerek tedavi ettikleri baziler arter anevrizmasının 4. ay kontrolünde tam oklüzyon sağladıklarını rapor etmişlerdir (6). Ülkemizden 2011 yayınlanan bir çalışmada, Y konfigürasyonunda dual stentleme yöntemi ile tedavi edilen 8 bifurkasyon anevrizmasında kısa ve orta dönem takip sonuçlarında tam oklüzyon tespit edildiği gösterilmiştir (96). Çeşitli stentler ile bu teknik kullanılarak tedavi uygulandığı ve başarılı olduğu bir çok çalışmada gösterilmiştir (7, 97, 98, 99).

Yeni yayımlanmış bir metanalizde 27 çalışmada, Y stent yerleştirilerek tedavi uygulanmış 750 anevrizma hastası değerlendirilmiştir. Erken dönem tam veya tama yakın oklüzyon oranı %82.2 bulunmuştur. Ortalama 14 aylık bir takip sonrası uzun dönem oklüzyon oranı %95.4, rekanalizasyon oranı ise %3 olarak belirtilmiştir. Rekanalizasyon olanların da yarısında tedavi ihtiyacı olduğu bildirilmiştir. Y stent ile uygulanan anevrizma tedavisinde komplikasyon oranı %8.9, morbidite %2.4, mortalite ise %1.1 olarak bulunmuştur. Stent yerleştirme tekniği olarak da “crossing” konfigürasyonda yerleştirmenin “kissing” konfigürasyonda yerleştirmeye göre daha az komplikasyona neden olduğu ifade edilmiştir. Bu değerlendirmede Enterprise® stent kullanımının da daha az komplikasyona yol açtığı saptanmıştır (8).

2.2.13.2.2.3.2 Akım Yönlendirici Stent

Akım yönlendirici stentler sadece anevrizma kesesini değil anevrizma düzeyinde patolojik damar segmentini de tedavi eden yeni nesil stentlerdir. Örgü yapısı sık olduğu için anevrizma içinde trombozu kolaylaştırmanın yanında akımı parent artere de yönlendirirler. Anevrizma boynuna yerleştirilen akım yönlendirici stent, akımı parent artere yönlendirerek

anevrizma içerisinde akımın yavaşlamasını ve trombozunu sağlar. Endovasküler koil embolizasyonun aksine akım yönlendirici stent ile tedavi edilen bir anevrizmanın tromboze olması 6-12 aylık süreye yayılmaktadır (100). Dev anevrizmalarda komplet anevrizma oklüzyon oranı $> \%60$, morbidite $\%7.9$, mortalite $\%2.8$ olarak bildirilmiştir (101-103). Akım yönlendirici stent ile tedavide, anevrizmanın altı ay içerisinde total kapanma oranı koil tedavisine göre daha yüksek iken morbidite ve mortalite oranları koil tedavisi ile benzerlik göstermektedir (102). Akım yönlendirici stent tedavisi sonrası iskemik inme, perforan oklüzyonuna bağlı inme, intraoperatif rüptür, stent stenozu ya da trombozu, gecikmiş anevrizma rüptürü, distal parankimal kanama gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir (3). Akım yönlendiricelere ait 18 çalışmanın dâhil edildiği bir derlemede 1483 hastaya ait 1704 anevrizma değerlendirilmiş oklüzyon oranı $\%80$ 'nin üzerinde, nörolojik morbidite ortalama $\%3.5$, mortalite ortalama $\%3.4$ bulunmuştur. Sonuç olarak da karmaşık anevrizmaların tedavisinde akım yönlendirici tekniklerin güvenli, uygun ve etkili olduğu belirtilmiştir (103).

Pipeline akım yönlendirici stenti (*Medtronic Neurovascular, Irvine, California, USA*), 2011 yılında ABD'de ICA petröz segmentinden hipofizyal segmentine kadar olan geniş boyunlu anevrizmalarında kullanım için FDA onayı almıştır. Akım yönlendirici stentler rüptüre olmamış geniş boyunlu, fuziform, dissekan anevrizmalarda ve rekanalize anevrizmalarda tercih edilmektedir. Günümüzde, tamamı kendiliğinden açılan ve 0,027 inch mikrokateterden geçen ondan fazla akım yönlendirici stent markası kullanılmaktadır. Bunlar arasında *Silk* ve *yeni nesil Silk+* (*Balt Extrusion, Montmorency, France*), *Flow Redirection Endoluminal Device (FRED)*, *FREDJr* (*MicroVention/Terumo, Tustin, California, USA*), *Surpass* (*Stryker Neurovascular, Fremont, California, USA*), *p64 Flow Modulation Device* (*Phenox, Bochum, Germany*), *Turbridge* (*MicroPort Medical, Shanghai, China*) ve *Derivo* (*Acandis, Pforzheim, Germany*) bulunmaktadır (68).

Konvansiyonel anjiyografi, MRA ve BTA ile akım yönlendirici stentlerin değerlendirilmesinde stent artefaktları nedeniyle zorluklar ile karşılaşmaktadır. Bu yüzden akım yönlendirici stentlerin erken ve geç dönem değerlendirilmesinde flat dedektör CT önerilmektedir (104).

2.2.13.2.2.4 İnteraanevrizmal Akım Çeviriciler (Flow Disruptors)

Akım çeviriciler, akım yönlendirici stentler ile benzer şekilde anevrizma boynunda akımı düzenleyerek anevrizma içi trombozu artıran intrasakküler yerleştirilen cihazlardır. Akım çevirici cihazlar anevrizma boynunda yüksek metal yükü oluşturduğundan anti-agregan ilaç kullanımı zorunluymdu. Yeni tedavilerde anevrizma içine konulan intrasakküler cihazlar geliştirilmektedir (105-108). Bu cihazlar anti-agregan tedavi ihtiyacını azaltmakta veya ortadan kaldırmaktadır. *Woven EndoBridge (WEB)* 2010 yılından beri kullanımda olan ilk cihazdır (*WEB, Woven EndoBridge, Sequent Medical, Aliso Viejo, California, USA*). Kendiliğinden açılan, geri alınabilen, elektrotermal etki ile koparılabilen, nitinol örgülerden oluşan ve anevrizma lümenine yerleştirilerek kullanılan bir cihazdır. Cihaz geniş boyunlu ve MCA, AComA, baziler arter, ICA bifurkasyonunda yerleşmiş, 4-10 mm boyutlarında anevrizmalarda tercih edilmektedir. İşlem için BT görüntüsü benzeri görüntü oluşturabilen iki planlı DSA cihazlarının kullanılması önerilmektedir. Terminal anevrizmaların tedavisinde etkinliğinin değerlendirildiği çok merkezli bir çalışmada bu tedavinin %92.9 oranında etkili olduğu gösterilmiş. Komplikasyon oranı %10.8, morbidite oranı ise %1.3 olarak belirtilmiştir. Ortalama 5.4 ay takip sonrası anjiyografik değerlendirmede komplet oklüzyon %56.9, boyun remnant oranı %35.4, anevrizma remnant oranı %7.7 olarak bildirilmiştir (107). *WEB Clinical Assessment of Intracascular Aneurysm Therapy (WEBCAST)* (108) çalışmasında baziler tepe, ICA, MCA, AComA anevrizmalarının tedavisinde tromboembolik olay riski %17.6, morbidite oranı %2 olarak saptanmış, mortalite bildirilmemiştir.

2.2.13.3 Endovasküler Tedavi Sonrası Bakım ve Takip

Endovasküler tedavi yapılan tüm hastalar komplikasyonlara karşı yakın takip amacıyla ilk 24 saatte yoğun bakımda tutulmalıdır. Tedavi sonrası hastalara uygulanan tekniğe bağlı 3- 6. ayda MRA, 1 -12. ay standart DSA ve sonrasında yıllık kontrastlı MRA önerilmektedir.

Anevrizma nüksü gelişmesi durumunda uygun tedavi planlanmalıdır. Stent ve koillerin yoğun artefaktı nedeniyle izlemde BT tercih edilmemektedir (68).

Endovasküler tedavi sonrası anevrizmanın kapanmasının değerlendirilmesinde Raymond-Roy oklüzyon sınıflaması (*Raymond- Roy Occlusion Classification; RROC*) kullanılır. Montreal skalası, Raymond- Montreal skalası olarak da adlandırılan bu sınıflamada EVT uygulanan

anevrizmaların oklüzyon derecesi anjiyografik olarak değerlendirilir. Bu sınıflamada; sınıf I tam oklüzyonu, sınıf II rezidü boyun, sınıf III rezidü anevrizmayı temsil etmektedir.

Orijinal sınıflamada sınıf III sadece rezidüel anevrizma olarak tanımlanmaktadır. Mascitelli ve arkadaşları (80) 2015’ yılında modifiye Raymond–Roy sınıflamasını geliştirmişlerdir. Bu yeni sınıflamada öncekinden farklı olarak sınıf III; a ve b olarak ikiye bölünmüştür. Sınıf IIIa, koil içine sınırlı kontrast tutulumunu; IIIb ise koil sınırları dışında kontrast tutulumuna karşılık gelmektedir. Mascitelli ve arkadaşları sınıf IIIa rezidüye sahip olanlarda komplet oklüzyon gelişme olasılığının IIIb olanlara göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır. Yeni sınıflamanın geçerliliği sonraki çalışmalarla da ispatlanmıştır (81). Tablo 2.9’da modifiye Raymond- Roy sınıflamasının özellikleri ve şekil 2.4’te bu sınıflamanın şematik çizimi gösterilmiştir.

Tablo 2.9 Modifiye Raymond- Roy sınıflaması	
Sınıf I	Tam oklüzyon
Sınıf II	Rezidüel boyun
Sınıf IIIa	Rezidüel anevrizma duvarı boyunca koil içine sınırlı kontrast dolumu
Sınıf IIIb	Rezidüel anevrizma duvarı boyunca koil sınırları dışında kontrast dolumu

Kaynak 80’den uyarlandı.



Şekil 2.4 Modifiye Raymond- Roy sınıflaması

Hastaların nörolojik durumunu değerlendirmek için kullanılan modifiye Rankin skorlama sistemi tablo 2.10’da gösterilmiştir.

Tablo 2.10 Modifiye Rankin skoru

0	Hiç semptom yok
1	Belirgin defisit yok. Semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini yerine getirebiliyor.
2	Hafif defisit Geçmişte yaptığı bütün aktiviteleri yapamıyor; ama kendi işlerini yardımsız yapabiliyor.
3	Orta derecede defisit Kısmen yardıma ihtiyacı var; ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor.
4	Ağır defisit Yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor.
5	Çok ağır defisit Yatağa bağımlı, inkontinans mevcut ve sürekli bakıma muhtaç.
6	Ölüm

Kaynak 109'dan uyarlandı.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ağustos 2009 ile Haziran 2019 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı Nöroradyoloji Bilim Dalı ekibince “Y stent yardımcı koil” ile tedavi edilen intrakraniyal anevrizma hastalarının tedavi sonrası, orta ve uzun dönem klinik sonuçları ve anjiyografik verileri etik kurul onayı alındıktan sonra retrospektif olarak değerlendirildi.

3.1 Hasta popülasyonu

Çalışmaya ağırlıklı olarak İstanbul Üniversitesi – Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı veri tabanı kullanılarak retrospektif olarak “Y stent destekli koil” tekniği uygulanan ve tedavi sonrası takip verilerine ulaşılabilen hastalar alındı.

3.2 Hastalarda Uygun Yaklaşımın Belirlenmesi

İntrakraniyal anevrizma tanısı alan hastalarda en uygun yaklaşımın belirlenmesi sürecinde deneyimli girişimsel nöroradyologlar ve vasküler nöroşirurji ekipleri ile multidisipliner değerlendirme yapılarak karar verildi.

Bu kararın verilmesinde anevrizmanın boyun genişliği, hedef arter ve ana arterin anatomik özellikleri, hastanın medikal durumu, anti-platelet tedaviye uygun olup olmadığı göz önüne alınarak ve olası komplikasyonlar hakkında bilgilendirme yapıldıktan sonra karar hasta ve ailesi ile birlikte verildi.

3.3 Demografik, Kinik ve Radyolojik Verilerinin Toplanması

Daha önceden yapılan literatür araştırması sonucu oluşturulan çalışma formu (ek 1) hastaların kayıtlarından yararlanılarak dolduruldu. Hastaların tıbbi kayıtları ve radyolojik görüntüleri hastane kayıtlarından elde edildi. Her hastanın demografik verileri, anevrizmanın yeri, büyüklüğü, girişim raporu, radyolojik görüntüleri, stent yerleştirme başarısı, işlem sırasında komplikasyon olup olmadığı, anevrizmanın oklüzyon derecesi, işlem sonrası görüntülemeleri ve takip süreleri değerlendirildi.

3.4 Anevrizma Boyutunun ve Lokalizasyonunun Tanımlanması

Anevrizma boyutunun tanımlanması; 3 mm altında olan anevrizmalar bebek anevrizma, 3- 6 mm arası küçük anevrizma, 7-10 mm arası orta büyüklükte anevrizma, 11- 25 mm arası büyük anevrizma, 25 mm üzeri ise dev anevrizma olarak tanımlandı. İnternal karotid arter ve terminal dalları, ofalmik arter, anterior ve posterior kommünikan arterler, anterior koroidal arter ve hipofizyal arterler anterior dolaşımın parçası olarak; vertebral arter, baziler arter ve posterior serebral arter posterior dolaşım olarak tanımlandı.

3.5 Geniş Boyunlu Anevrizma ve Kompleks Anevrizma Tanımlanması

Geniş boyunlu anevrizma, boyun/ kubbe oranı $\frac{1}{2}$ 'den büyük veya boyun çapı 4 mm ve üzeri olan anevrizmalar olarak tanımlandı. Kompleks bifurkasyon anevrizmaları ise bifurkasyondan çıkan bir dalı içeren geniş boyunlu anevrizmalar olarak tanımlandı (7).

3.6 İşlem Öncesi Kullanılan Medikasyon

Endovasküler girişimden önce her hastaya 75 mg klopidogrel ve 100 mg aspirin içeren anti-platelet tedavi başlandı. Trombosit agregasyonu inhibisyonunun başarısı işlem öncesi test edildi. Klopidogrelle yanıtı yeterli olmayan hastaların tedavisi prasugrel (10 mg / gün) veya tikagrelor (2x 90 mg / gün) olarak değiştirildi.

3.7 Endovasküler İşlem

Endovasküler prosedür femoral yaklaşım kullanılarak, genel anestezi altında yapıldı. İşlem sırasında antikoagülan olarak heparin kullanıldı. *Activated clotting time (ACT)* değerinin 250 ile 300 saniye arasında tutulması hedeflendi. İşlem esnasında olası vazospazmın önlenmesi için % 0.9 NaCl ile 0.05 mg / mL konsantrasyona dilüe edilmiş 2 mg nimodipin kullanıldı. Femoral artere *6 F guiding sheath (Neuron Max 088; Penumbra, Alameda, California)* yerleştirildi. Hedef artere *6 F guiding kateter (Envoy; Codman & Shurtleff, Raynham, Massachusetts)* ile ulaşıldı.

İlk olarak internal çapı 0.0165 inch (*SL 10 STRYKER -Echelon 10 microcatheter, Covidien, Irvine, California; Vasco10, Balt Extrusion*) olan mikrokater anevrizma boynundan daha keskin açı ile ayrılan *daughter branch*'a yerleştirildi. Başka bir mikrokater de (*Echelon*

10; *Headway 17, MicroVention, Tustin, California*) koilleme için anevrizma kesesine yerleştirildi. Parent arterin ilk *daughter branch*'ı kateterize edilerek bir *LEO Baby* stent yerleştirildi. Daha sonra ilk stentten geçilerek ikinci *daughter branch* kateterize edildi. İkinci LEO Baby stent parent artere yerleştirilen ilk stentten geçilerek bir Y-stent konfigürasyonu oluşturacak şekilde ikinci *daughter branch* lokalizasyonuna yerleştirildi. Her iki stentin yerleştirmesinden sonra sadece platin içeren materyal (*Target Detachable Coils, Stryker Neurovascular, Kalamazoo, Michigan; MicroPlex/Cosmos/HyperSoft 3D, MicroVention; Axium, Covidien*) ile koilleme yapıldı. Anevrizma kesesinin tamamen oklüde olması, anjiyografik doluşun görülmemesi, veya başka bir coil güvenle yerleştirilemediğinde koilleme işlemi tamamlanmış olarak kabul edildi.

Endovasküler prosedürün sonunda, anevrizmanın dolum durumunu, stentlerin açıklığını ve intrakraniyal arterlerin durumunu kontrol etmek için DSA ile değerlendirme yapıldı. Femoral ponksiyon yerinde hemostaz için arterial kapama cihazı (*ExoSeal, Cordis, Miami Lakes, Florida; or Angio-Seal, St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota*) kullanıldı. Hasta yoğun bakım birimine transfer edilmeden önce kontrol BT çekildi. Hastaların işlem sonrası, yoğun bakıma transferi ve kontrolleri sırasında nörolojik durumlarının detaylı değerlendirilmesi yapıldı.

Hastalara taburcu olduktan sonra 6 ay daha ikili anti-platelet tedaviye devam edildi. Sonrasında tedaviye sadece aspirin ile devam edildi.

3.8 Anjiyografik Takip

Anevrizma oklüzyonunu değerlendirmek için modifiye Raymond- Roy sınıflaması kullanıldı. Endovasküler prosedürlerin hemen sonunda kontrol DSA yapıldı. İlk kontrol anjiyografi işleminden 6-9 ay sonra, ikinci kontrol 12-18 ay sonra yapıldı. Üçüncü kontrolleri 24-48 ay sonra yapıldı. Hastalar sonrasında MRA ile takip edildi. Kontrol anjiyografilerinde anevrizma dolum durumu, stentte darlık veya tromboz gelişimi incelendi.

3.9 Klinik Takip

Nörolojik semptomların değerlendirilmesi için detaylı bir nörolojik muayene yapıldı. Hastaların nörolojik durumları taburculuk sırasında ve klinik takiplerinde modifiye Rankin skalası kullanılarak değerlendirildi (109). Klinik takip, birinci yılda 3 ayda bir, ikinci yılda 6 ayda bir ve sonrasında yıllık olarak yapıldı.

3.10 Komplikasyonların Değerlendirilmesi

Endovasküler prosedür sırasında veya işlemi takip eden 30 gün içinde gelişen komplikasyonlar erken komplikasyon, daha sonra gelişenler geç komplikasyon olarak tanımlandı. İşleme bağlı komplikasyonlar, tromboembolik komplikasyonlar, kanama, akut / kronik stent trombozu, anevrizma rekanalizasyonu olup olmaması, tekrar tedavi gerekip gerekmediği değerlendirildi.

Tromboembolik hadise sonrası kalıcı nörolojik defisit gelişen durumlar majör, kalıcı nörolojik defisit gelişmeyen durumlar minör tromboembolik komplikasyon olarak değerlendirilmiştir.

3.11 Mortalitenin Değerlendirilmesi

Mortalite oranları değerlendirilirken; tedaviden sonraki 1 ay içinde eksitus olan hastalar primer mortalite oranına, 1 ay sonrasında ve işleme bağlı olmayan nedenlerle eksitus olan hastalar ise toplam mortalite oranına dahil edilmişlerdir.

3.12 Verilerin Değerlendirilmesi

İstatistiksel analiz için SPSS paket programı 26.0 (IBM Corp., Armonk, NY) kullanıldı. Kategorize olan verilerin karşılaştırılmasında Pearson chi Square test veya Fisher's exact test kullanıldı. Sürekli değişkenler için dağılımın normal olup olmadığını değerlendirmek için Kolmogrov Smirnov testi ve Shapiro Wilks testi ile skewness- kurtosis kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin karşılaştırılmasında nonparametrik testler (Kruskall -Wallis veya Mann Whitney U testi), normal dağılım gösterenler için ise ANOVA veya T testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerden normal dağılım göstermeyenler medyan ve çeyrekler arası açıklık (İQR) olarak verildi.

Hastaların takip sonrası oklüzyon sınıflamasının karşılaştırılmasında Wilcoxon testi kullanıldı. İşlem sonrası tam oklüzyonun sağlanmasına etkili olabilecek faktörler lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Takip süresine bağlı tekrar tedavi ihtiyacı olması ise Cox regresyon analizi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Hastaların Özellikleri

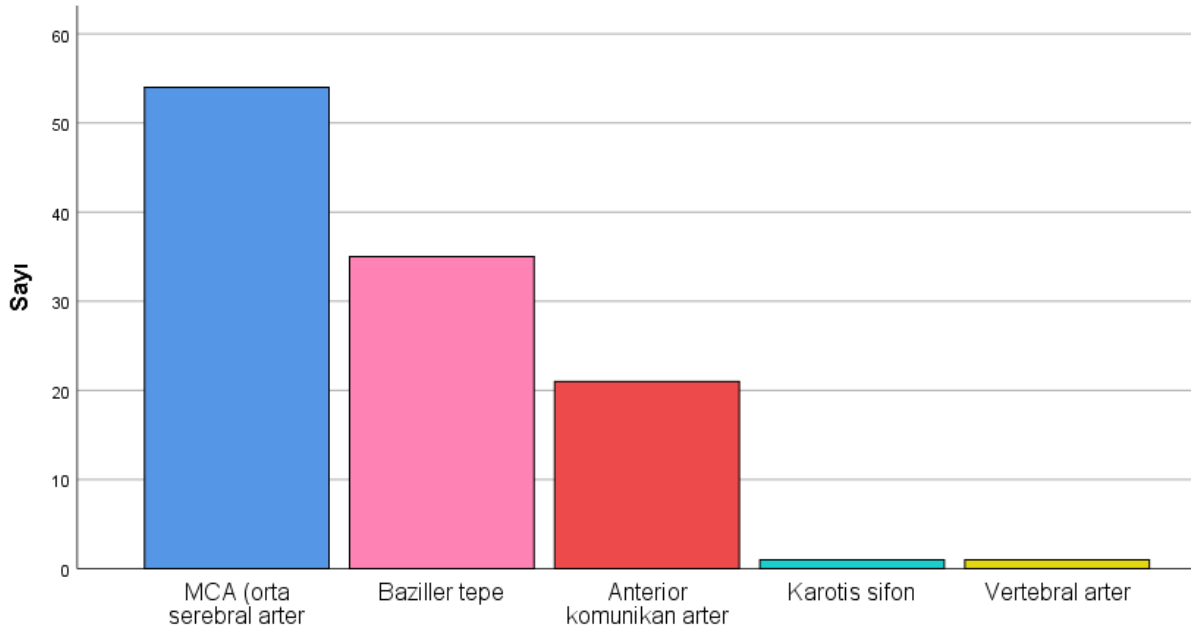
Demografik özellikler

Çalışmada 75'i (%67) kadın, 37'si (%33) erkek olmak üzere 112 hasta değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı $55,60 \pm 12,16$ idi (minimum 25, maksimum 88).

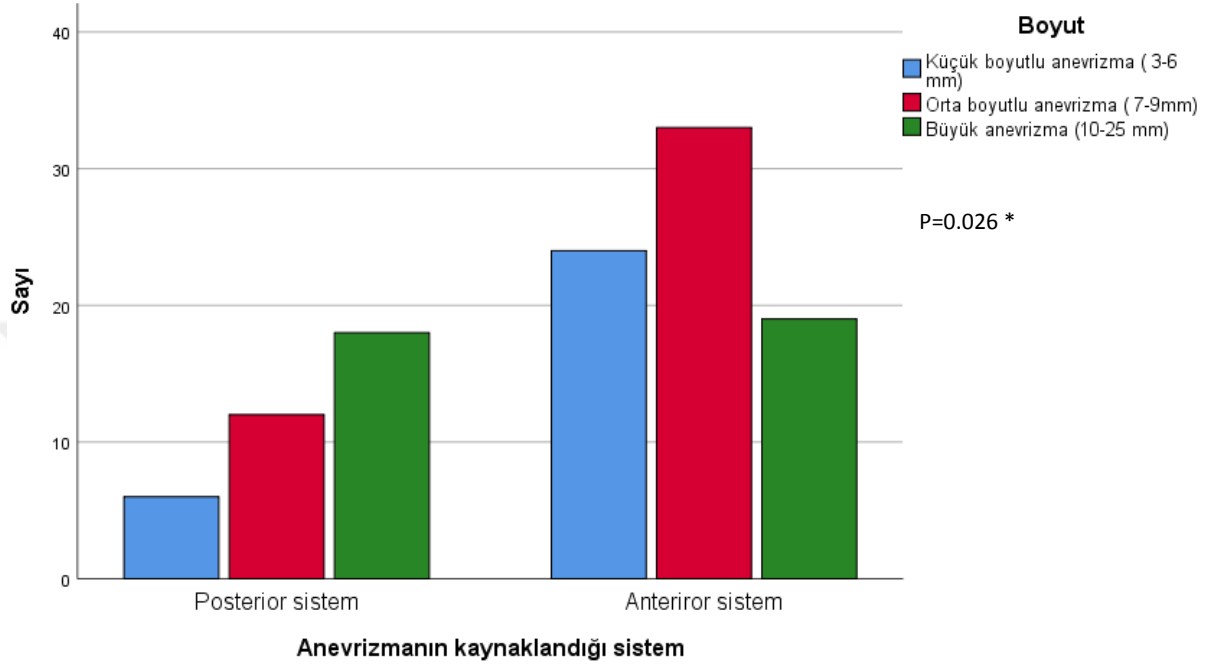
Anevrizmaların özellikleri

Anevrizmaların 76's (%67,9) anterior dolaşımdan, 36'sı (%32,1) posterior dolaşımdan kaynaklanmakta idi. Toplam anevrizmaların 54'ü (%48,2) orta serebral arter, 35'i (31,3) baziller tepeden kaynaklanmakta idi.

Anevrizmaların 30 'u (%26,8) küçük boyutlu, 45'i (%40,2) orta boyutlu, 37'si (%32) büyük boyutlu idi. Küçük boyutlu anevrizmaların 24'ü (%80) anterior dolaşımdan 6'sı (%20) posterior dolaşımdan, büyük boyutlu anevrizmaların ise 19'u (%51,4) anterior dolaşımdan, 18'i (%48,6) posterior dolaşımdan kaynaklanmakta idi ($p=0,026$). Anevrizmaların lokalizasyonu şekil 4.1'de, kaynaklandıkları sisteme göre boyutları ise şekil 4.2'de gösterilmiştir. Ancak anterior ve posterior sistemin her birinde anevrizmanın boyutu ve yerleştiği damar açısından bir fark yoktu (sırası ile $p=0,694$ ve $p=0,358$). Anterior ve posterior sistemdeki anevrizma boyutu ve damar lokalizasyonu Tablo 4.1'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Anevrizmaların lokalizasyonu



Şekil 4.2. Anevrizmaların kaynaklandığı sisteme göre boyutları

*; aradaki fark küçük ve büyük boyutlu anevrizmalardan kaynaklanmaktadır.

Tablo 4.1. Anevrizmaların boyut ve lokalizasyonlarının karşılaştırılması

Lokalizasyon	Posterior sistem n=36			p	Anterior sistem n=76			p
	Boyut n (%)				Boyut n (%)			
	Küçük n=6	Orta n=12	Büyük n=18		Küçük n=24	Orta n=33	Büyük n=19	
Sağ MCA n (%)				0,358	9 (36,4)	14 (42,4)	6 (31,6)	0,694
Sol MCA n (%)					7 (29,2)	12 (36,4)	6 (31,6)	
ACoA n (%)					7 (22,9)	7 (21,2)	7 (36,8)	
Karotis sifon n (%)					1 (4,2)			
Baziller tepe n (%)	6 (100)	11 (91,7)	18 (100)					
Vetebtral arter n (%)	0	1 (8,3)	0					

MCA; orta serebral arter, ACoA; anterior komunikan arter.

Sadece bir hastada anevrizma boynu dar idi, üç hastada ise anevrizma kesesi irregüler görünümde idi. Baziler tepe anevrizması olan bir hasta ve vertebrobaziler bileşke anevrizması olan bir hastada ise disekan anevrizma, 23'ünde (%20,5) kız kese (baby) vardı.

Hastaların 18'inde (16'sında 2, 2'sinde 3 tane olmak üzere) (%16,1) multipl anevrizma vardı. Bu hastaların 11'i (%61,1) kadın, 7'si (%38,9) erkek idi (p=0,564). Multiple anevrizması olan ve olmayan hastalar arasında kız kese olması (p=0,035) ve anevrizmanın vertebrobaziller sistemde yerleşmesi (p=0,044) açısından anlamlı fark vardı. Multipl anevrizması olan hastaların demografik verilerinin ve anevrizma özelliklerinin karşılaştırılması Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Multipl anevrizma için risk faktörlerini değerlendirmek için lojistik regresyon analizi yapıldığında sadece kız kese olması anlamlı risk artışı olarak saptandı. Tablo 4.3'te regresyon analizi sonuçları gösterilmiştir.

		Multipl anevrizma		
		Yok (n=94)	Var (n=18)	P
Cinsiyet n (%)	Kadın	64 (68,1)	11 (61,1)	0,564
	Erkek	30 (31,9)	7 (28,9)	
Yaş (ortalama ±SD) yıl		55,19 ±12,63	57,28±10,26	0,568
Anevrizma boyutu (ortalama ±SD) mm		8,80±3,60	7,28±2,72	0,184
Vertebrobaziller sistem anevrizması n (%)	Yok	61 (64,9)	16 (88,9)	0,044
	Var	33 (35,1)	2 (11,1)	
ACoA anevrizması n (%)	Yok	78(83)	13 (72,2)	0,284
	Var	16 (17)	5 (27,8)	
MCA anevrizması n (%)	Yok	50 (53,2)	8 (44,4)	0,496
	Var	44 (46,8)	10 (55,6)	
Boyut n (%)	Küçük boyutlu anevrizma (3-6 mm)	23 (24,5)	7 (38,6)	0,369
	Orta boyutlu anevrizma (7-9 mm)	40 (42,6)	5 (27,8)	
	Büyük anevrizma (10-25 mm)	31 (33)	6 (33,3)	
Kız kese n (%)	Var	16 (17)	7(38,9)	0,035

MCA; orta serebral arter, ACoA; anterior komunikan arter, SD; standart deviasyon.

	B	S.E.	Wald	p	Exp(B)	EXP(B) için %95 GA	
						Alt	Üst
Cinsiyet	0.303	0.673	0.203	0.652	1.354	0.362	5.067
Vertebroziller sistem anevrizması olması	-1.724	0.906	3.620	0.057	0.178	0.030	1.053
Anterior komunikan arter anevrizması olması	-0.286	0.822	0.121	0.728	0.752	0.150	3.764
Yaş	0.032	0.031	1.072	0.300	1.032	0.972	1.096
Kız kese olması	1.542	0.677	5.191	0.023	4.672	1.240	17.598
Sabit	-3.420	1.876	3.323	0.068	0.033		

GA; güven aralığı

Hastaların başvuru semptomları

Belirlenebilen en sık başvuru semptomu baş ağrısı idi. Onbir hastanın daha önceden anevrizması olduğu bilinmekteydi. Bunların yedisi hasta daha önce girişim yapılmış olan, dördü ise klinik olarak izlem kararı alınan ve anevrizma boyutunda büyüme olan hastalardı. Hastaların başvuru şikayetleri tablo 4.4’de gösterilmiştir.

Başvuru şikayeti	Sayı n (%)
Baş ağrısı	37 (33,3)
İnsidental	44 (39,3)
Bilinen anevrizma, takipli hasta, boyutta büyüme	11 (9,8)
Subaraknoid kanama	3 (2,7)
İskemik olay	2 (1,8)
Subaraknoid kanama olmadan meningeal irritasyon bulgusu	2 (1,8)
Spesifik semptom belirtilmemiş	13 (11,6)

Y stent ile koil tedavisi uygulanmadan öncesi yapılmış olan diğer tedaviler

Yedi hasta Y stent uygulanan anevrizmaları nedeni ile daha önce başka bir tedavi almıştı. Bir hasta başarısız girişim, 3 hasta rekanalizasyon, 3 hasta da rekürrens nedeni ile Y stent eşliğinde koil embolizasyon yöntemi ile tedavi edilmişlerdir.

İşlem sonrası anjiyografi sonuçları

İki adet LEO baby stent, femoral girişim ile genel anestezi altında tüm hastalara Y konfigürasyonunda yerleştirildi ve platin koillerle embolizasyon yapıldı. İşlem sonrası DSA'da 107'sinde (%95,5) hastada tam oklüzyon (mRR sınıf I) saptandı. Dört hastada mRR sınıf II, bir hastada mRR sınıf IIIa oklüzyon elde edildi. İşlem sonrası tam oklüzyon edilen ve edilmeyen hastaların karşılaştırılması tablo 4.5'te gösterilmiştir.

	İşlem sonrası tam oklüzyon		
	Var n=107	Yok n=5	p
Cinsiyet n (%)			0,735
Kadın	72 (67,39)	3(60)	
Erkek	35 (32,7)	2 (40)	
Yaş (ortalama±SD) yıl	56±12,2	48,9±11,3	0,271
Anevrizmanın kaynaklandığı dolaşım n(%)			0,700
Anterior dolaşım	73 (68,2)	3(60)	
Posterior dolaşım	34 (31,8)	2 (40)	
MCA anevrizması var n(%)	50 (47,2)	3 (40)	
ACoA anevrizması var n (%)	21 (19,6)	0	0,272
Vertebrobaziller sistem anevrizması var n(%)	33 (30,8)	2(40)	0,66
Anevrizma boyutu n (%)			0,622
Küçük (3-6 mm)	28 (26,2)	2 (40)	
Orta (7-10 mm)	44 (41,1)	1 (20)	
Büyük (11-25 mm)	35 (32,7)	2 (40)	
İrregüler kese morfolojisi var n (%)	2 (1,9)	1 (20)	0,014
Kız kese olması n (%)	22 (20)	1(20)	0,976
Daha önce bir tedavi uygulanmış olması n (%)	4 (3,7)	3 (60)	<0,001
Anevrizma rüptürü olması n (%)	3 (2,8)	0	0,704
Multipl anevrizma n (%)	17 (15,9)	1 (20)	0,807

SD; standard deviasyon, MCA; orta serebral arter, ACoA; anterior komunikan arter.

Oklüzyon üzerine etkili olabilecek parametreler için lojistik regresyon analizi yapılıncaya Y stent tedavisi öncesi bir girişim yapılmış olması ve kız kese varlığı risk olarak belirlendi. Tablo 4.6'da anevrizma oklüzyonunun sağlanamaması için risk faktörlerinin değerlendirilmesi gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Anevrizma oklüzyonu sağlanamaması için risk faktörlerinin değerlendirilmesi							
	B	S.E.	Wald	p	Exp(B)	Exp(B) için % 95 GA	
						Alt	Üst
Morfoloji (irregüler)	3.780	1.608	5.529	0.019	0.023	0.001	0.533
Y stend öncesi girişim yapılması	5.387	1.690	10.159	0.001	0.005	0.000	0.126
Anevrizma sayısı	2.021	1.762	1.316	0.251	7.547	0.239	238.334
Kız kese olması	0.178	1.571	0.077	0.910	1.194	0.055	25.984
Cinsiyet	0.364	1.313	0.085	0.770	1.444	0.110	18.870
Sabit	2.060	3.029	0.463	0.496	7.850		

GA; güven aralığı

Komplikasyonlar

Başarılı girişim sonrası kasık hematomu gelişen ve antikoagülan tedavisi kesilen hastanın beşinci gününde stent tıkanması nedeni ile tek hastada mortalite belirlendi.

İşleme bağlı komplikasyonlar 5 (%5,4) hastada gözlemlendi. Komplikasyonlar tablo 4.7’de gösterilmiştir. İki hastamızda başarılı girişime rağmen ciddi baş ağrısı şikayeti persiste etti. İşlem sonrası stent trombüsü hiçbir hastamızda saptanmadı. Kullanılan antikoagülan tedaviye bağlı kanama gözlenmedi. İskemik komplikasyonları olan 2 hastanın mRS 1 idi (tedavi öncesi ile aynı) diğerlerinin 0 olarak belirlendi. Beyin cerrahisi yoğun bakıma transfer sonrası ve taburculuk sonrası tüm hastalarda mRS 0 olarak belirlendi.

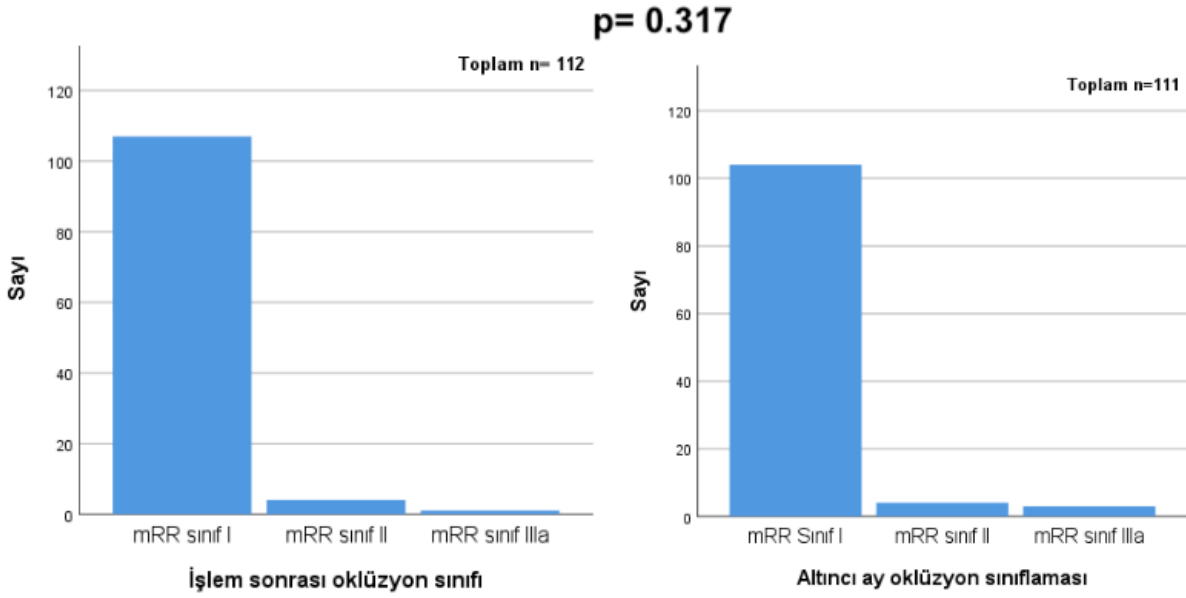
Tablo 4.7. Hastalarda işleme bağlı olabilecek komplikasyonlar	
Tromboembolik komplikasyonlar	1 (0,8)
Koilin parent artere sarkması veya migrasyonu	0
Diseksiyon	0
Rüptür	0
Parent arter oklüzyonu	0
Stent malpozisyonu ya da migrasyonu	0
Kasık giriş yeri komplikasyonları	4 (3,5)

Takip Sonuçları

İşlem sonrası takip süresi medyan 18, IQR (7-33) ay idi. Takip süresi 6 aydan 60 aya kadar değişmekte idi.

Altıncı ay kontrolünde hastaların 104'ü (%93,7) mRR sınıf I; 4'ünde (%3,6) sınıf II; 3'ünde (%2,7) sınıf IIIa oklüzyon saptandı. Hastaların tedavi sonrası akut dönem oklüzyon sınıflaması ile 6 ay oklüzyon sınıflaması arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ($p=0.317$). Şekil 4.3'te hastaların işlem sonrası ve 6 ay kontrollerindeki oklüzyon sınıflaması gösterilmiştir.

Bir hastamızda ise tekrar yeni bir anevrizma tespit edildi ve aynı yöntemle tedavisi yapıldı.



Şekil 4.3. Hastaların işlem sonrası ve 6 ay kontrollerinde oklüzyon sınıflamaları.
mRR; modifiye Raymond-Roy sınıflaması

Altıncı ay kontrolünde sınıf IIIa oklüzyon saptanan hastaların hiçbirine tedavi uygulanmadı. Sadece yeni anevrizma saptanan hasta dual stentleme yöntemi ile coil embolizasyonu yapılarak tedavi edildi. Altıncı ay kontrolünden sonra tüm kontroller boyunca sadece bir hastada daha 12 ay kontrolünde rekanalizasyon gelişmiş ve tedavi uygulandı. Altıncı ayda iki, 12. Ayda bir olmak üzere toplam 3 hastada rekanalizasyon gelişmişti. Bu hastalardan sadece 12. Ayda gelişene tedavi uygulanmıştı.

Tüm takip süreci boyunca hastaların hiçbirinde stentte stenoz gözlenmedi. Modifiye Rankin skalası takip boyunca tüm hastalarda 0 olarak değerlendirildi.

Altıncı ay oklüzyon sınıfı ile ilgili olabilecek parametrelerin değerlendirilmesi için cinsiyet, yaş, anevrizma boyutu, morfolojisi, işlem sonrası oklüzyon sınıfı, Y stent öncesi girişim uygulanmış olması, kez kese varlığı ile korelasyon analizi yapıldı. Altıncı ay oklüzyon sınıfı ile işlem sonrası oklüzyon sınıfı ($\rho=0.824$ ve $p<0.001$) ve Y stent öncesi tedavi uygulanmış olması arasında güçlü bir korelasyon saptandı ($\rho=0.483$ ve $p<0.001$). Tablo 4.8’de anevrizma oklüzyonu için yapılan korelasyon analizi sonuçları gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Altıncı ay oklüzyon sınıfına etkili parametrelerin korelasyon analizi ile değerlendirilmesi

		Cinsiyet	Yaş	Yerleşim	Boyut (mm)	Morfoloji	İSOS	İKOS	YSÖG	Kız kese
Cinsiyet	rho	—								
	p	—								
Yaş	rho	-0.079	—							
	p	0.511	—							
Yerleşim	rho	-0.151	0.060	—						
	p	0.112	0.619	—						
Boyut (mm)	rho	-0.009	0.287*	0.098	—					
	p	0.923	0.015	0.305	—					
Morfoloji	rho	0.001	-0.033	0.160	-0.021	—				
	p	0.991	0.783	0.091	0.828	—				
İSOS	rho	0.030	-0.140	-0.025	0.005	0.229*	—			
	p	0.751	0.243	0.795	0.959	0.015	—			
İKOS	rho	0.056	-0.127	-0.002	0.097	0.179	0.824***	—		
	p	0.560	0.295	0.986	0.313	0.060	< .001	—		
YSÖG	rho	0.054	-0.060	0.073	-0.063	-0.043	0.483***	0.378***	—	
	p	0.572	0.621	0.444	0.511	0.654	< .001	< .001	—	
Kız kese	rho	0.207*	-0.067	0.005	0.121	-0.084	-0.004	-0.044	0.051	—
	p	0.029	0.578	0.957	0.202	0.377	0.968	0.649	0.591	—

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

İSOS; İşlem sonrası oklüzyon sınıfı, İKOS; İlk (6. ay) kontrol oklüzyon sınıfı, YSÖG; Y stent tedavisi öncesi girişim

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada tek merkezden retropektif olarak Y stent destekli coil embolizasyon yapılan hastaların kısa ve uzun dönem, klinik ve radyografik sonuçları değerlendirildi. Sonuçlarımız Y stent destekli coil embolizasyonunun geniş boyunlu ve kompleks anevrizma tedavisinde yüksek teknik başarı ve oklüzyon oranı, düşük komplikasyon ve yüksek dayanıklılık oranı sağladığını gösterdi.

Yaptığımız literatür araştırmasına göre çalışmamız bu konuda yapılmış geniş ölçekli ve uzun süreli radyolojik ve klinik sonuçlarının değerlendirildiği bir çalışmadır.

Nörogirişimsel yöntemlerin gelişmesine rağmen geniş boyunlu bifurkasyon anevrizmalarının tedavisi hala sorun olmaktadır. Geniş boyunlu bifurkasyon anevrizmalarında tama yakın koilleme yapılmaması, ana arterin hemodinamiği ve yüksek basınçlı pulsatil akımın direk coil kitlesine etkisine sekonder, rekanalizasyon oluşabilmektedir. Bu lezyonların tedavisinde kullanılan yöntemlerden biri de Y-SAK'tır. Bu teknikte ikinci stentin kolay takılabilmesi için ilk stent daha dar açılı bifurkasyon dalına yerleştirilmelidir. Sonrasında mikrotel geri çekilerek 1. stentin meşleri arasından geçilerek karşı bifurkasyon dalına ilerletilmektedir. İkinci stent mikrotel üzerinden ilerletilerek anevrizma boynunda açılmaktadır. Böylelikle iki stentin proksimal kısımları üst üste gelmekte, anevrizma boynu ve bifurkasyon düzeyindeki damarlar hem rekonstrükte olmakta hem de coil protrüzyonu önlenmiş olmaktadır (110,111).

Y-stent destekli koilleme ilk kez Chow ve arkadaşları (5) tarafından tanımlanmıştır. Tekniği kanamamış, geniş boyunlu baziler tepe anevrizmasında herhangi bir komplikasyon olmadan uygulamışlardır. Parent arterin bifurkasyonuna iki ayrı stent yerleştirmesi ile yeni bir bifurkasyon noktası oluşturmuşlardır. İşlem esnasında Y konfigürasyon oluşturmak için 2 adet kendiliğinden açılan neuroform stent kullanmışlardır. Başlangıçta baziler tepe anevrizmalarının tedavisinde kullanılan bu yöntem daha sonra farklı lokalizasyondaki anevrizmaların tedavisi için de kullanılmış ve çeşitli stentler geliştirilmiştir (6,8,112). Bu konuda yapılan başlıca çalışmalar tablo 5.1'de gösterilmiştir.

Tablo 5.1. Y-stent-destekli koil embolizasyon ile ilgili çalışmalar						
Yazar (literatür)	Hasta, n	Lokasyon, n	Stent	Teknik başarı oranı, %	Erken RR sınıfı, %	Komplikasyon, n
Akgul (113)	9	AComA: 3 MCA: 2 BT: 4	Enterprise ve Neuroform	88.9	–	Stent protruzyonu: 1; ST: 1
Castano (114)	45	AComA: 17 MCA: 20 BT: 4 ICA: 3 PComA: 1	Neuroform	100	–	ST: 1
Chalouhi (115)	16	BT	Enterprise ve Neuroform	–	I–II: 81	ST: 1
Darkhabani (116)	4	Pericallosal	Neuroform	100	–	Yok
Fargen (117)	45	AComA: 3 MCA: 2 BT: 9 Perikallosal: 1	Enterprise ve Neuroform	100	I–II: 84	SAK: 2; anevrizmaya stent herniasyonu: 1; stent migrasyonu: 1; spesifik belirtilmeyen nörolojik olay: 1; kraniyal nerv palsi: 3; TIA: 1; RH: 1
Ko (118)	20	ACoM: 8 MCA: 1 BT: 9 ICA: 2 Pericallosal: 2	Neuroform	100	I–II: 95 III: 5	ST: 6; SAH: 2; VA diseksiyonu: 1; koil migrasyonu: 1
Limbucci (110)	48	AComA: 14 MCA: 20 BT: 11 ICA: 2 VB bileşke: 1	Enterprise	92.3	I–II: 94 III: 6	SAK: 2
Lozen (119)	6	MCA: 1 BT: 5	Neuroform	100	–	SAK: 1; koil yetmezliği: 1
Martínez-Galdámez (120)	6	AComA: 2 MCA: 3 Perikallosal: 1	Solitaire AB	100	I–II: 100	Yok
Muda (121)	2	MCA: 1 BT: 1	Solitaire AB ve LEO	100	–	Yok
Perez-Arjona (122)	3	BT	Neuroform	100	–	Yok
Spiotta (123)	19	AComA: 1 BT: 18	Neuroform	100	I–II: 53 III: 47	SAK: 1; stent migrasyonu: 1; VA diseksiyonu: 1; strok: 5
Thorell (124)	7	BT	Neuroform	85.7	I–II: 100	TIA: 2
Yavuz (125)	183	AComA: 34 MCA: 113 ICA: 15 BT: 21	Enterprise, Neuroform, Solitaire	–	I–II: 58 III: 42	SAK: 4; ST: 1; strok: 4

Zhao (126)	9	AComA: 2 MCA: 3 BT: 3 PComA: 1	Enterprise ve Neuroform	100	I-II: 100	Yok
Möhlenbruch (127)	8	AComA: 1 MCA: 3 BT: 4	LVIS Jr	100	I-II: 100	ST: 2
Conrad (128)	2	BT: 2	LVIS Jr	100	I-II: 100	Yok
Behme (129)	11	AC PC	LVIS Jr, LVIS, Enterprise ve Neuroform	100	I-II: 100	Vazospazm: 1; ST: 4
Kabbasch (130)	3	AComA: 1 MCA: 1 BT: 1	Acclino	100	I: 100	ST: 1
Akmangit (131)	5	AComA: 2 MCA: 2 BT: 1	LEO Baby ve Enterprise	83	I-II: 100	SAK: 1 Stent migrasyon:1
Tureli (132)	11	–	Acclino	84.6	I: 100	SAK:1; ST: 1
Samaniogo (112)	30	AComA: 4 MCA: 8 BT: 15 PICA: 2 Perikalozal: 1	LVIS Jr, Barrel ve Neuroform	100	I-II: 89 III: 11	ST: 1; strok: 2; RH: 2; DIK: 1

RROC, Raymond-Roy Oklüzyon sınıflaması; AComA; anterior komünikan arter; MCA, orta serebral arter; BT, bazilar tepe; ICA, internal karotid arter; PComA, posterior komunikan arter; VB, vertebrobasilar; AC, anterior sirkülasyon; PC, posterior sirkülasyon; ST, stent trombozu; SAK, subaraknoid kanama; TIA, transient iskemik atak; RH, retroperitoneal hematoma; DIK, diseminan intravasküler koagülasyon.

Hasta Populasyonu ve Anevrizmanın Özellikleri

Genel olarak intrakraniyal anevrizmaların yaklaşık %90'ı anterior sirkülasyon, %10'u posterior sirkülasyon yerleşimlidir ve kadın cinsiyet predominansı bildirilmektedir. Multipl anevrizma oranı ise %15-20'dir (24). Çalışmamızda kadın erkek oranı 2, multipl anevrizma oranı literatür ile uyumlu olarak %16,1 idi.

Bizim çalışmamızda da anevrizmaların en sık MCA'da yerleştiğini saptadık. Hasta serimizde rüptüre anevrizma oranı %2,6 olarak belirledik. Oranın bu şekilde olmasının sebebi sadece Y-SAK ile tedavi edilen anevrizmaları içeren spesifik bir grup hastanın değerlendirilmiş olmasıdır. Bulgularımızın bu açıdan anevrizmaların genel lokalizasyonun sıklığını ve rüptür oranının değerlendirilme üzere genellenmesinin uygun olmayacağı düşüncesindeyiz.

Chalouhi ve arkadaşlarının (115) 2012 yılında yayınladığı, baziler tepe anevrizmalarının tedavisinde yaygın olarak kullanılan endovasküler tekniklerin, güvenilirliği ve etkinliğini karşılaştırdığı retrospektif çalışmada 235 anevrizma hastası değerlendirilmiş ve hastaları hiç stent kullanılmadan, tek stent kullanılarak ve Y stent ile tedavi edilenler olarak gruplamışlardır. Bu çalışmada işlem sonrası başarı oranı %87,7 olarak belirtilmiştir. İlk işlemde total veya totale yakın oklüzyon stentsiz koilleme, tek stent ve Y stent yardımcı koillemede sırasıyla %88,4, %87,5 ve %81,2 olarak belirtilmiştir.

Toplamda 744 hasta ve 750 geniş boyunlu anevrizmanın Y-SAK ile tedavisinin değerlendirildiği bir yayında yaş ortalaması 56,6 yıl (22-80 yıl) ve erkek hastaların oranı %36 olarak belirlenmiştir. Ön dolaşım kaynaklı anevrizmalar %61, arka dolaşım kaynaklı anevrizmalar %39 olarak saptanmış. Anevrizmaların çoğunun (%39) baziler tepede olduğunu belirtmişlerdir. Orta serebral arterde yerleşim %34,4, AComA'da yerleşim oranı ise %20 olarak belirtilmiştir. Ortalama anevrizma boyut 9.6 mm (ortanca, 9.9 mm; çeyrekler arası aralık [IQR] 8-10.5 mm; aralık, 3-25 mm), akut rüptüre anevrizmada Y-stent yerleştirme ile tedavi oranı %11 olarak bildirilmiştir (8). Bu farkın esas sebebinin Y-SAK tedavisi ilk tanımlandığında sadece baziler tepe anevrizmalarında kullanılmış olması olduğu düşünüldü. Ayrıca çalışmada değerlendirilen hastaların çoğunun anevrizmaları rüptüre olmamıştı. Rüptüre olmayan anevrizmaların %49'unun MCA'da olduğunu gösteren yayınlar vardır (133). Bulgularımız bu açıdan literatür ile uyumludur.

En sık Enterprise (%45) ve Neuroform stent kullanılarak işlem yapılmıştır (8). Ülkemizden Aydın (7) ve arkadaşları yaptıkları çalışmada LEO Baby stent kullanarak Y-SAK tedavisi yaptıkları hastalarda işlem sonrası oklüzyon oranını %72,5 olarak belirtmişlerdir.

Y konfigürasyonunda stent yerleştirme zordur ve deneyim gerektirmektedir. Literatürde teknik başarı oranı %83-100 arasında bildirilmektedir. Yeni yayımlanmış bir meta analizde bu oran %97 olarak belirtilmiştir. Literatürde Y-stent yerleştirilmesinde en sık *crossing configuration* kullanılmıştır. Bizim serimizde de teknik başarı %100 olarak saptandı. İşlem sonrası anjiyografik oklüzyon %82,5 (%71,4-93), uzun dönemde tam veya tama yakın oklüzyon oranı ise %95,4 (%93,7-97) olarak belirtilmektedir (8).

Bartolini ve arkadaşları (134) X- ve Y- SAC ile tedavi ettikleri 97 bifurkasyon anevrizmasını değerlendirdikleri çalışmalarında açık/ açık hücreli veya açık/ kapalı hücreli stent kullanmışlardır. Özellikle ikinci stentin yerleştirilmesinde komplikasyonlar gözlemiş ve birinci

stentin anevrizma içine disloke olduğunu belirtmişlerdir. Bu komplikasyonlara bağlı olarak tedavinin %6,2 oranında tamamlanamadığını ifade etmişlerdir.

Bizim serimizde işlem sonrası erken dönemde oklüzyon oranı (mRR sınıf I ve II) %99,1 olarak saptandı. Oranımızın literatürde belirtilen orandan daha yüksek olmasını olası iki sebebe bağladık. Birincisi MCA anevrizmalarında işlemin daha başarılı olması ve bizim serimizde de MCA anevrizmalarının daha yüksek oranda bulunması, diğeri ise stent yerleştirme işlemi sonrasında koilleme işlemine, deneyimli girişimsel nöroradyologlar tarafından, güvenli bir şekilde başka coil yerleştirilemediği duruma kadar devam edilmesidir.

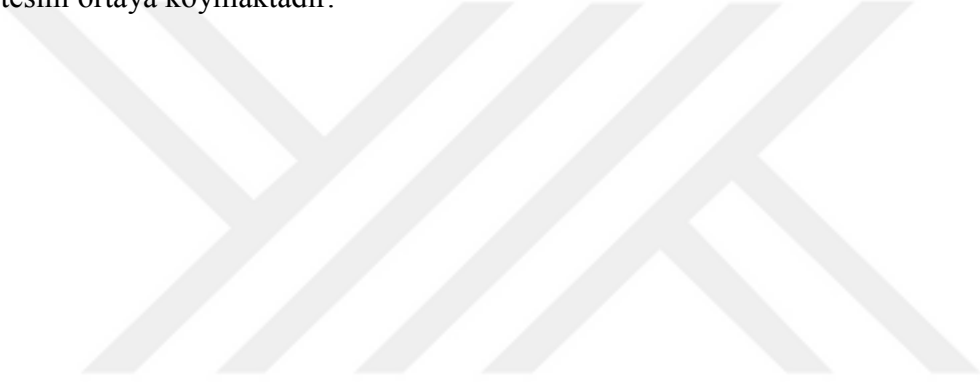
Anevrizma rekanalizasyon oranı literatürde %1,5-4,5 (ortalama %3) olarak belirtilmiştir. Rekanalizasyon gelişen hastaların da yaklaşık yarısı tekrar tedaviye ihtiyaç duymaktadır. Rekanalizasyon oranının ortalama anevrizma boyu ile arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirtilmiştir. Anterior dolaşım anevrizmaları için rekanalizasyon oranı %2 iken, posterior dolaşımında bu oran iki katı daha fazladır. Çalışmamızda toplam 3 (%2,7) hastada rekanalizasyon gelişti ve ancak tekrar koilleme yapılarak tedavi uygulanan hastamız olmadı.

Ülkemizden 45 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, Aydın ve arkadaşları, düşük profilli örgülü stent kullanılarak total veya totale yakın (mRR sınıf I ve II) oklüzyon (%97,5) saptamışlardır. Bu çalışmada tam oklüzyon oranını ise %72,5 olarak belirtmişlerdir. Bunun da örgülü stentlerin destek kapasitesinin ve akım yönlendirme kapasitelerinin yüksek olmasına bağlamışlardır (7). Bizim sonuçlarımıza kısmen benzeyen bu çalışmada tam veya tama yakın oklüzyon oranını daha yüksek saptama sebebimiz olarak işlemde anevrizma kesesini doldurmak için daha çok sayıda coil kullanmış olmamıza ve çalışma gurubuna aldığımız hastalarda daha önce cerrahi girişim yapılmamış olmasına bağladık.

6. SONUÇ

Geniş boyunlu ve kompleks bifurkasyon anevrizmaları endovasküler yolla güvenli ve etkin bir şekilde tedavi edilebilmektedir. Bu anevrizmaların tedavisi için iki stentin Y konfigürasyonunda yerleştirilmesinin teknik başarısı ve işlem sonrası anevrizmanın oklüzyon oranı yüksek ve işlemle ilişkili olabilecek komplikasyon oranı düşüktür.

Geniş boyunlu intrakranyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde Y stent destekli koil embolizasyonunun kısa ve uzun dönem takip sonuçları da bu teknik ile tedavinin yüksek stabilitesini ortaya koymaktadır.



7. KAYNAKLAR

1. Boulouis G, Rodriguez-Régent C, Rasolonjatovo EC, Ben Hassen W, Trystram D, Edjlali-Goujon M, Meder JF, Oppenheim C, Naggara O. Unruptured intracranial aneurysms: An updated review of current concepts for risk factors, detection and management. *Rev Neurol (Paris)*. 2017 Nov;173(9):542-551.
2. Ellis JA, Nossek E, Kronenburg A, Langer DJ, Ortiz RA. Intracranial Aneurysm: Diagnostic Monitoring, Current Interventional Practices, and Advances. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018 Oct 24;20(12):94.
3. Byrne JV, "Arterial Aneurysms", *Tutorials in Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology*, Springer International Publishing, Cham, Switzerland 2017, p.22- 55, 142-174.
4. Osborn AG, Hedlund GL, Salzman KL. *Osborn's Brain imaging, pathology, and anatomy*. Elsevier. Philadelphia 2018, p.93-155.
5. Chow MM, Woo HH, Masaryk TJ, et al. A novel endovascular treatment of a wide-necked basilar apex aneurysm by using a Y-configuration, double-stent technique. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:509–12.
6. Crowley RW, Evans AJ, Kassell NF, et al. Endovascular treatment of a fusiform basilar artery aneurysm using multiple "in-stent stents". Technical note. *J Neurosurg Pediatr* 2009;3(6):496-500.
7. Aydin K, Men S, Barbuoglu M, Sencer S, Akpek S. Initial and Long-Term Outcomes of Complex Bifurcation Aneurysms Treated by Y-Stent-Assisted Coiling with Low-Profile Braided Stents. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018 Dec;39(12):2284-2290.
8. Cagnazzo F, Limbucci N, Nappini S, Renieri L, Rosi A, Laiso A, Tiziano di Carlo D, Perrini P, Mangiafico S. Y-Stent-Assisted Coiling of Wide-Neck Bifurcation Intracranial Aneurysms: A Meta-Analysis. . *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019 Jan;40(1):122-128.
9. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT: Segments of the internal carotid artery: A new classification. *Neurosurgery* 38:425-433, 1996.
10. <https://radiopaedia.org/articles/bouthillier-classification-of-internal-carotid-artery-segments?lang=us>. Erişim tarihi 07.06.2019.
11. <https://radiopaedia.org/articles/middle-cerebral-artery?lang=us>. Erişim tarihi 07.06.2019
12. <https://radiopaedia.org/articles/anterior-cerebral-artery?lang=us>. Erişim tarihi 07.06.2019.
13. <https://radiopaedia.org/articles/circle-of-willis?lang=us>. Erişim tarihi 07.06.2019.
14. Xu DS et al: Dolichoectatic aneurysms of the vertebrobasilar system: clinical and radiographic factors that predict poor outcomes. *J Neurosurg*. 1-7, 2017.
15. Zhu D, Yan Y, Zhao P, Duan G, Zhao R, Liu J, Huang Q. Safety and Efficacy of Flow Diverter Treatment for Blood Blister-Like Aneurysm: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2018 Oct;118:e79-e86.
16. Fang Y, Zhu D, Peng Y, Zhong 4, Xu J, Li Q, Liang G, Wang Y, Feng W, Wang D, Zhang Y, Chen D, Guo Q, Li T, Xie X, Zhu G, Guan S, Gu Z, Li G, Yang H, He X, Zhu Q, Wan

- J, Li Q, Yang P, Zhao R, Huang Q, Hong B, Xu Y, Liu J. Treatment of Blood Blister-like Aneurysms with Stent-Assisted Coiling: A Retrospective Multicenter Study. *World Neurosurg.* 2019 Feb 27. pii: S1878-8750(19)30487-5.
17. Chen R, Zhang S, Guo R, You C, Ma L. Pediatric Intracranial Pseudoaneurysms: A Report of 15 Cases and Review of the Literature. *World Neurosurg.* 2018 Aug;116:e951-e959.
 18. Cerejo R, Bain M, Moore N1, Hardman J, Bauer A, Hussain MS, Masaryk T, Rasmussen P, Toth G. Flow diverter treatment of intracranial vertebral artery dissecting pseudoaneurysms. *J Neurointerv Surg.* 2017 Nov;9(11):1064-1068.
 19. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med.* 1998;339(24):1725–33.
 20. Frosen J, Tulamo R, Paetau A, Laaksamo E, Korja M, Laakso A, et al. Saccular intracranial aneurysm: pathology and mechanisms. *Acta neuropathologica.* 2012 ve 123(6):773-86.
 21. Reynolds AF, Shaw CM. Bleeding patterns from ruptured intracranial aneurysms: an autopsy series of 205 patients. *Surg Neurol.* 1981;15(3):232–5.
 22. Huttunen T, von und zu Fraunberg M, Frösen J, Lehecka M, Tromp G, Helin K, et al. Saccular intracranial aneurysm disease: distribution of site, size, and age suggests different etiologies for aneurysm formation and rupture in 316 familial and 1454 sporadic eastern Finnish patients. *Neurosurgery.* 2010;66(4):631–8; discussion 638.
 23. Locksley HB. Report on the co-operative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section V, part 1: natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 1966;25:219–39.
 24. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: overall management results. *J Neurosurg.* 1990;73(1):18–36.
 25. Xu Z, Rui YN, Hagan J, Kim DH. Intracranial Aneurysms: Pathology, Genetics, and Molecular Mechanisms. *Neuromolecular Med.* 2019 May 4.
 26. Signorelli F, Sela S, Gesualdo L, Chevrel S, Tollet F, Paillet-Mattei C, Tacconi L, Turjman F, Vacca A, Schul DB. Hemodynamic Stress, Inflammation, and Intracranial Aneurysm. Development and Rupture: A Systematic Review. *World Neurosurg.* 2018 Jul;115:234-244.
 27. McDowell MM, Zhao Y, Kellner CP, Barton SM, Sussman E, Claassen J, Ducruet AF, Connolly ES. Demographic and clinical predictors of multiple intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2018 Apr;128(4):961-968.
 28. Hitchcock, E., & Gibson, W. T. A review of the genetics of intracranial berry aneurysms and implications for genetic counseling. *Journal of Genetic Counseling*, 26(1), 21–31.2017.
 29. Zhou, S., Dion, P. A., & Rouleau, G. A. Genetics of intracranial aneurysms. *Stroke*, 49(3), 780–787. 2108.

44. Backes D, Rinkel GJ, Laban KG, Algra A, Vergouwen MD. Patient- and Aneurysm-Specific Risk Factors for Intracranial Aneurysm Growth: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke* 2016; 47: 951-7.
45. Bor ASE, Rinkel GJE, Adami J, Koffijberg H, Ekbom A, Buskens E, et al. Risk of subarachnoid haemorrhage according to number of affected relatives: a population based case-control study. *Brain*. 2008;131(Pt 10):2662–5.
46. Ellis JA, Nossek E, Kronenburg A, Langer DJ, Ortiz RA. Intracranial Aneurysm: Diagnostic Monitoring, Current Interventional Practices, and Advances. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018 Oct 24;20(12):94.
47. Kizilkilic O, Huseynov E, Kandemirli SG, Kocer N, Islak C. Detection of wall and neck calcification of unruptured intracranial aneurysms with flat-detector computed tomography. *Interv Neuroradiol* 2016.
48. Ren Y, Chen G-Z, Liu Z, Cai Y, Lu G-M, Li Z-Y. Reproducibility of image-based computational models of intracranial aneurysm: a comparison between 3D rotational angiography, CT angiography and MR angiography. *Biomed Eng OnLine* 2016;15:50.
49. Sailer AMH, Wagemans BAJM, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke J Cereb Circ* 2014;45(1):119–26.
50. Li M-H, Li Y-D, Gu B-X, Cheng Y-S, Wang W, Tan H-Q, et al. Accurate diagnosis of small cerebral aneurysms ≤ 5 mm in diameter with 3.0-T MR angiography. *Radiology* 2014;271(2):553–60.
51. Mine B, Pezzullo M, Roque G, David P, Metens T, Lubicz B. Detection and characterization of unruptured intracranial aneurysms: comparison of 3T MRA and DSA. *J Neuroradiol* 2015;42(3):162–8.
52. Hoh BL, Cheung AC, Rabinov JD, Pryor JC, Carter BS, Ogilvy CS. Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pretreatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team. *Neurosurgery* 2004;54(6):1329–40.
53. Rustemi O, Alaraj A, Shakur SF, Orning JL, Du X, Aletich VA, et al. Detection of unruptured intracranial aneurysms on noninvasive imaging. Is there still a role for digital subtraction angiography? *Surg Neurol Int* 2015;6.
54. Turan N, Heider RA, Roy AK, Miller BA, Mullins ME, Barrow DL, Grossberg J, Pradilla G. Current Perspectives in Imaging Modalities for the Assessment of Unruptured Intracranial Aneurysms: A Comparative Analysis and Review. *World Neurosurg*. 2018 May;113:280-292.
55. Guberina N, Lechel U, Forsting M, Mönninghoff C, Dietrich U, Ringelstein A. Dose comparison of classical 2-plane DSA and 3D rotational angiography for the assessment of intracranial aneurysms. *Neuroradiology*. 2016 Jul;58(7):673-8.
56. van Rooij WJ, Peluso JPP, Sluzewski M, Beute GN. Additional Value of 3D Rotational Angiography in Angiographically Negative Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: How Negative Is Negative? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:962-966.

57. van Rooij WJ, Sprengers ME, de Gast AN, Peluso JPP, Sluzewski M. 3D Rotational Angiography: The New Gold Standard in the Detection of Additional Intracranial Aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:976-979.
58. Kang HS, Han MH, Kwon BJ, Jung SI, Oh CW, Han DH, Chang KH. Postoperative 3D Angiography in Intracranial Aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25:1463-1469.
59. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002;360(9342):1267-74.
60. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005;366(9488):809-17.
61. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 2009;8(5):427-33.
62. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RSC. 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 Lond Engl* 2015;385(9969):691-7.
63. Engele T, Brettschneider C, Emami P, König HH. Cost Comparison of Surgical Clipping and Endovascular Coiling of Unruptured Intracranial Aneurysms - A Systematic Review. *World Neurosurg*. 2019 Feb 8. pii: S1878-8750(19)30306-7.
64. Zhang X, Tang H, Huang Q, Hong B, Xu Y, Liu J. Total Hospital Costs and Length of Stay of Endovascular Coiling Versus Neurosurgical Clipping for Unruptured Intracranial Aneurysms: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2018 Jul;115:393-399.
65. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 362:103-110, 2003.
66. Pierot L, Spelle L, Vitry F; ATENA Investigators. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke*. 2008 Sep;39(9):2497-504.
67. Delgado AF, Andersson T, Delgado AF. Clinical outcome after surgical clipping or endovascular coiling for cerebral aneurysms: a pragmatic meta-analysis of randomized and non-randomized trials with short- and long-term followup. *J NeuroInterventional Surg* 2016.
68. <http://turkradyolojiseminerleri.org/sayilar/17/buyuk/27-441.pdf>. Erişim tarihi: 06.06.2019.
69. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991; 75: 1-7.

70. Fiorella D, Albuquerque FC, McDougall CG. Durability of aneurysm embolization with matrix detachable coils. *Neurosurgery* 2006;58(1):51-9; discussion 51-9.
71. Niimi Y, Song J, Madrid M, et al. Endosaccular treatment of intracranial aneurysms using matrix coils: early experience and midterm follow-up. *Stroke* 2006;37(4):1028-32. 81.
72. Bendszus M, Bartsch AJ, Solymosi L. Endovascular occlusion of aneurysms using a new bioactive coil: a matched pair analysis with bare platinum coils. *Stroke* 2007;38(10):2855-7.
73. Bendszus M, Solymosi L. Cerecyte coils in the treatment of intracranial aneurysms: a preliminary clinical study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(10):2053-7.
74. Geyik S, Yavuz K, Ergun O, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with bioactive Cerecyte coils: effects on treatment stability. *Neuroradiology* 2008;50(9):787-93.
75. Gaba RC, Ansari SA, Roy SS, et al. Embolization of intracranial aneurysms with hydrogel-coated coils versus inert platinum coils: effects on packing density, coil length and quantity, procedure performance, cost, length of hospital stay, and durability of therapy. *Stroke* 2006;37(6):1443-50.
76. Raymond J, Leblanc P, Desfaits AC, et al. In situ beta radiation to prevent recanalization after coil embolization of cerebral aneurysms. *Stroke* 2002;33(2):421-7.
77. Raymond J, Roy D, Leblanc P, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with radioactive coils: initial clinical experience. *Stroke* 2003;34(12):2801-6.
78. Sourour NA, Vande Perre S, Maria FD, Papagiannaki C, Gabrieli J, Pistocchi S, et al. Medina Embolization Device for the Treatment of Intracranial Aneurysms: Safety and Angiographic Effectiveness at 6 Months. *Neurosurgery* 2017; 82: 155-62.
79. Haffaf I, Clarençon F, Shotar E, Rolla-Bigliani C, Vande Perre S, Mathon B, Drir M, Sourour NA. Medina embolization device for the treatment of intracranial aneurysms: 18 months' angiographic results. *J Neurointerv Surg.* 2019 May;11(5):516-522. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014110. Epub 2018 Nov 24.
80. Mascitelli JR, Moyle H, Oermann EK et-al. An update to the Raymond-Roy Occlusion Classification of intracranial aneurysms treated with coil embolization. *J Neurointerv Surg.*
81. Stapleton CJ, Torok CM, Rabinov JD, et al Validation of the Modified Raymond–Roy classification for intracranial aneurysms treated with coil embolization *Journal of NeuroInterventional Surgery* Published Online First: 05 October 2015. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-012035.
82. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. Reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases. *J Neuroradiol* 1997; 24: 30-44.
83. Pierot L, Gawlitza M, Soize S. Unruptured intracranial aneurysms: management strategy and current endovascular treatment options. *Expert Rev Neurother.* 2017 Oct;17(10):977-986.

84. Pierot L, Cognard C, Spelle L, et al. Safety and Efficacy of Balloon Remodeling Technique during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Critical Review of the Literature. *AJNR Am. J. Neuroradiol* 2012;33:12–5.
85. Alaraj A, Wallace A, Dashti R, Patel P, Aletich V. Balloons in endovascular neurosurgery: history and current applications. *Neurosurgery*. 2014 ve 1:S163-90, 74 Suppl.
86. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, et al. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: factors affecting midterm quality anatomic results: analysis in a prospective, multicenter series of patients (CLARITY). *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33:1475-8037.
87. Khattak YJ, Sibaie AA, Anwar M, Sayani R. Stents and Stent Mimickers in Endovascular Management of Wide-neck Intracranial Aneurysms. *Cureus*. 2018 Oct 5;10(10):e3420.
88. Cai K, Zhang Y, Shen L, Ni Y, Ji Q. Comparison of Stent-Assisted Coiling and Balloon-Assisted Coiling in the Treatment of Ruptured Wide-Necked Intracranial Aneurysms in the Acute Period. *World Neurosurg*. 2016 Dec;96:316-321.
89. Wallace AN, Kayan Y, Delgado Almandoz JE, Fease JL, Milner AA, Scholz JM. Endovascular Treatment of Wide-Necked Intracranial Aneurysms with the Scepter XC Balloon Catheter, with Low-Profile Visualized Intraluminal Support (LVIS) Jr. Deployment as a "Bailout" Technique. *World Neurosurg*. 2019 Jan;121:e798-e807.
90. Shapiro M, Babb J, Becske T, Nelson PK. Safety and efficacy of adjunctive balloon remodeling during endovascular treatment of intracranial aneurysms: a literature review. *AJNR Am J Neuroradiol*.2008;29:1777–81.
91. Lee SJ, Cho YD, Kang HS, Kim JE, Han MH. Coil embolization using the self-expandable closed-cell stent for intracranial saccular aneurysm: a single-center experience of 289 consecutive aneurysms. *Clin Radiol*. 2013;68:256–63.
92. King B, Vaziri S, Singla A, Fargen KM, Mocco J. Clinical and angiographic outcomes after stentassisted coiling of cerebral aneurysms with enterprise and neuroform stents: a comparative analysis of the literature. *J Neurointerventional Surg*. 2015;7(12):905–9.
93. Phan K, Huo YR, Jia F, et al. Meta-analysis of stent-assisted coiling versus coiling-only for the treatment of intracranial aneurysms. *J. Clin. Neurosci* 2016;31:15–22.
94. Né R, Chevallier O, Falvo N, Facy O, Berthod PE, Galland C, Gehin S, Midulla M, Loffroy R. Embolization with ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx®) for peripheral hemostatic and non-hemostatic applications: a feasibility and safety study. *Quant Imaging Med Surg*. 2018 Apr;8(3):280-290.
95. 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 Am J Neuroradiol* 2004; 25: 39-51.
96. Cekirge HS, Yavuz K, Geyik S, et al. A Novel "Y" Stent Flow Diversion Technique for the Endovascular Treatment of Bifurcation Aneurysms without Endosaccular Coiling. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011.
97. Castañõ C, Terceno M, Remollo S, et al. Endovascular treatment of wide-neck intracranial bifurcation aneurysms with 'Y'-configuration, double Neuroform stents-assisted coiling technique: experience in a single center. *Interv Neuroradiol* 2017;23:362–70.

98. Jeon P, Kim BM, Kim DJ, et al. Y-configuration double-stent-assistedcoiling using two closed-cell stents for wide-neck basilar tip aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2014;156:1677–86o closed-cell stents for wide-neck basilar tip aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2014;156:1677–86.
99. Cheung NK, Chiu AH, Cheung A, et al. Long term follow-up of bifurcation aneurysms treated with braided stent assisted coiling and complex T- and Y-stent constructs. *J Neurointerv Surg* 2018;10:560–65
100. Szikora I, Turányi E, Marosfoi M. Evolution of Flow-Diverter Endothelialization and Thrombus Organization in Giant Fusiform Aneurysms after Flow Diversion: A Histopathologic Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 1716-20.
101. Zhou G, Su M, Zhu YQ, Li MH. Efficacy of Flow-Diverting Devices for Cerebral Aneurysms: A Systematic Review and Meta-analysis. *World Neurosurg* 2016; 85: 252-62.
102. Zhou G, Zhu YQ, Su M, Gao KD, Li MH. Flow-Diverting Devices versus Coil Embolization for Intracranial Aneurysms: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *World Neurosurg* 2016; 88: 640-5.
103. 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. *Neuroradiol J* 2015; 28: 365-75.
104. Kizilkilic O, Kocer N, Metaxas GE, Babic D, Homan R, Islak C. Utility of VasoCT in the treatment of intracranial aneurysm with flow-diverter stents. *J Neurosurg* 2012; 117: 45-9.
105. Pierot L, Spelle L, Molyneux A, Byrne J. Clinical and Anatomical Follow-up in Patients With Aneurysms Treated With the WEB Device: 1-Year Follow-up Report in the Cumulated Population of 2 Prospective, Multicenter Series (WEBCAST and French Observatory). *Neurosurgery* 2016; 78: 133-41.
106. Pierot L, Gubucz I, Buhk JH, Holtmannspötter M, Herbreteau D, Stockx L, et al. Safety and Efficacy of Aneurysm Treatment with the WEB: Results of the WEBCAST 2 Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017; 38: 1151-5.
107. Papagiannaki C, Spelle L, Januel AC, Benaissa A, Gouvrit JY, Costalat V, Desal H, Turjman F, Velasco S, Barreau X, Courtheoux P. WEB intrasaccular flow disruptor—prospective, multicenter experience in 83 patients with 85 aneurysms. *Am J Neuroradiol.*2014;35(11):2106–11.
108. Pierot L, Costalat V, Moret J, Szikora I, Klisch J, Herbreteau D, Holtmannspötter M, Weber W, Januel AC, Liebig T, Sychra V. Safety and efficacy of aneurysm treatment with WEB: results of the WEBCAST study. *J Neurosurg.* 2016;124(5):1250–6.
109. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials. *Stroke.* 2017 Jul;48(7):2007-2012.
110. Limbucci N, Renieri L, Nappini S, et al.Y-stent assisted coiling of bifurcation aneurysms with Enterprise stent: long-term follow-up. *J. NeuroInterventional Surg* 2016;8:158–62

111. Lee K, Park H, Park I, et al. Y-configuration stent-assisted coil embolization for wide-necked intracranial bifurcation aneurysms. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2016;18:355–62.
112. Samaniego EA, Mendez AA, Nguyen TN, et al. LVIS Jr device for Y-stent-assisted coil embolization of wide-neck intracranial aneurysms: a multicenter experience. *Interv Neurol* 2018;7:271–83.
113. Akgul E, Aksungur E, Balli T, Onan B, Yilmaz DM, Bicakci S, et al. Y-stent-assisted coil embolization of wide-neck intracranial aneurysms. A single center experience. *Interv Neuroradiol.* 2011;17:36–48.
114. Castaño C, Terceño M, Remollo S, García-Sort MR, Domínguez C. Endovascular treatment of wide-neck intracranial bifurcation aneurysms with “Y”-configuration, double Neuroform® stents-assisted coiling technique: experience in a single center. *Interv Neuroradiol.* 2017;23:362–370
115. Chalouhi N, Jabbour P, Gonzalez LF, Dumont AS, Rosenwasser R, Starke RM, et al. Safety and efficacy of endovascular treatment of basilar tip aneurysms by coiling with and without stent assistance: a review of 235 cases. *Neurosurgery.* 2012;71:785–794.
116. Darkhabani ZM, Lazzaro MA, Zaidat OO. Pericallosal artery aneurysm treatment using Y-configuration stent-assisted coil embolization: a report of four cases. *J Neurointerv Surg.* 2012;4:459–462.
117. Fargen KM, Mocco J, Neal D, Dewan MC, Reavey-Cantwell J, Woo HH, et al. A multicenter study of stent-assisted coiling of cerebral aneurysms with a Y configuration. *Neurosurgery.* 2013;73:466–472.
118. Ko JK, Han IH, Cho WH, Choi BK, Cha SH, Choi CH, et al. Crossing Y-stent technique with dual open-cell stents for coiling of wide-necked bifurcation aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015;132:54–60.
119. Lozen A, Manjila S, Rhiew R, Fessler R. Y-stent-assisted coil embolization for the management of unruptured cerebral aneurysms: report of six cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2009;151:1663–1672.
120. Martínez-Galdámez M, Saura P, Saura J, Martínez A, De Campos JM, Pérez A. Y-stent-assisted coil embolization of anterior circulation aneurysms using two Solitaire AB devices: a single center experience. *Interv Neuroradiol.* 2012;18:158–163.
121. Muda AS, Ralib AR, Yaacob Y, Zakaria R, Bakar AA. Y-stent-assisted coil embolisation of wide-necked aneurysms using a new fully retrievable and detachable intracranial stent: report of two cases. *Malays J Med Sci.* 2011;18:91–97.
122. Perez-Arjona E, Fessler RD. Basilar artery to bilateral posterior cerebral artery “Y stenting” for endovascular reconstruction of wide-necked basilar apex aneurysms: report of three cases. *Neurol Res.* 2004;26:276–281.
123. Spiotta AM, Lena J, Chaudry MI, Turner RD, Turk AS. Y-stenting for bifurcation aneurysm coil embolization: what is the risk? *Stroke Res Treat.* 2014;2014:762389.

124. Thorell WE, Chow MM, Woo HH, Masaryk TJ, Rasmussen PA. Y-configured dual intracranial stent-assisted coil embolization for the treatment of wide-necked basilar tip aneurysms. *Neurosurgery*. 2005;56:1035–1040. discussion 1035–1040.
125. Yavuz K, Geyik S, Cekirge S, Saatci I. Double stent-assisted coil embolization treatment for bifurcation aneurysms: immediate treatment results and long-term angiographic outcome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34:1778–1784.
126. Zhao KJ, Yang PF, Huang QH, Li Q, Zhao WY, Liu JM, et al. Y-configuration stent placement (crossing and kissing) for endovascular treatment of wide-neck cerebral aneurysms located at 4 different bifurcation sites. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33:1310–1316.
127. Möhlenbruch M, Herweh C, Behrens L, Jestaedt L, Amiri H, Ringleb PA, et al. The LVIS Jr microstent to assist coil embolization of wide-neck intracranial aneurysms: clinical study to assess safety and efficacy. *Neuro-radiology*. 2014;56:389–395.
128. Conrad MD, Brasiliense LB, Richie AN, Hanel RA. Y stenting assisted coiling using a new low profile visible intraluminal support device for wide necked basilar tip aneurysms: a technical report. *J Neurointerv Surg*. 2014;6:296–300.
129. Behme D, Weber A, Kowoll A, Berlis A, Burke TH, Weber W. Low-Profile Visualized Intraluminal Support device (LVIS Jr) as a novel tool in the treatment of wide-necked intracranial aneurysms: initial experience in 32 cases. *J Neurointerv Surg*. 2015;7:281–285.
130. Kabbasch C, Liebig T, Faymonville A, Dorn F, Mpotsaris A. Initial clinical experience with a new self-expanding nitinol microstent for the treatment of wide-neck intracranial cerebral aneurysms: the Acandis Acclino stent. *J Vasc Interv Neurol*. 2015;8:1–6.
131. Akmangit I, Aydin K, Sencer S, Topcuoglu OM, Topcuoglu ED, Daglioglu E, et al. Dual stenting using low-profile LEO Baby stents for the endovascular management of challenging intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36:323–329.
132. Tureli D, Sabet S, Senol S, Andac N, Donmez H, Geyik S, et al. Stent-assisted coil embolization of challenging intracranial aneurysms: initial and mid-term results with low-profile ACCLINO devices. *Acta Neurochir (Wien)* 2016;158:1545–1553.
133. Huttunen T, von und zu Fraunberg M, Frösen J, Lehecka M, Tromp G, Helin K, et al. Saccular intracranial aneurysm disease: distribution of site, size, and age suggests different etiologies for aneurysm formation and rupture in 316 familial and 1454 sporadic eastern Finnish patients. *Neurosurgery*. 2010;66(4):631–8; discussion 638.
134. Bartolini B, Blanc R, Pistocchi S, et al. “Y” and “X” stent-assisted coiling of complex and wide-neck intracranial bifurcation aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35:2153–5.

8. KLER

Çalışmada kullanılacak klinik araştırma ya da hasta izlem formu:

Y stent çalışma formu

1. Ad- soyad:
2. Cinsiyet: Kadın () Erkek ()
3. Yaş < 60 yaş () > 60 yaş ()
4. Anevrizma lokalizasyonu
Anterior dolaşım () Posterior dolaşım ()
Anatomik yerleşimi
5. Anevrizmanın boyutu
Kız kese (Baby) <3 mm () Küçük 3- 6 mm () Orta 6-10 mm () Büyük 10-25 mm ()
Dev anevrizma > 25 mm ()
6. Subaraknoid kanama
Var () Yok ()
7. Anevrizma morfolojisi
Sakküler lobüle () Sakküler multilobule () Fuziform () Disekan ()
8. Anevrizma sayısı (Birden fazla ise diğer anevrizmaların yerleşimi)
.....
9. Anevrizmanın saptanması, hastanın geliş bulgusu:
İnsidental () Subaraknoid kanama () Baş ağrısı () İskemi ()
Meningeal irritasyon () Kraniyal sinir tutulumu () Fokal bulgu ()
Rutin takip () Diğer ()
10. Y stent öncesi tedavi
Var () Yok ()
Var ise belirtiniz.....
11. Y stent yerleştime tekniği
Crossing () Kissing ()
12. Anjiyografik sonuçlar
Başarılı yerleştirme Evet () Hayır ()
13. İşlem sonrası anevrizma oklüzyonu (mRR* sınıflamasına göre)
I () II () IIIa () IIIb ()

14. Uzun dönemde anevrizma oklüzyonu (mRR* sınıflamasına göre)

I () II () IIIa () IIIb ()

15. Anevrizma rekanalizasyonu

Var () Yok ()

Var ise rekanalizasyon süresi..... (ay)

Anterior dolaşımdakilerde rekanalizasyon oranı

Posterior dolaşımdakilerde rekanalizasyon oranı.....

Yeniden tedavi edilme oranı

16. Komplikasyonlar

Tedavi ile ilişkili komplikasyon Yok () Var ()

Var ise belirtiniz

Periprocedüral / erken komplikasyon (30 gün içinde)

Gecikmiş komplikasyonlar (İşlem sonrası ilk 30 günden sonra)

Geçici komplikasyon () Kalıcı komplikasyon ()

Komplikasyon tedavisi

17. Komplikasyon tipi

Akur stent trombozu ()

Anevrizma rüptürü ()

Tromboembolik ()

Hemorajik ()

18. Kronik stent stenozu

Var () Yok ()

19. “Y stent yardımcı koil” tedavi tarihi

Son kontrol tarihi:

Takip süresi: (ay)

20. Son klinik & anjiyografik durum (mRR* sınıflamasına göre)

*mRR; modifiye Raymond-Roy sınıflaması