



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**POSTERİOR SİRKÜLASYON ANEVİZMALARINDA
AKIM YÖNLENDİRİCİ STENT TEDAVİSİNİN
UZUN DÖNEM SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

DR. VUSALA GARAYEVA

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. CİVAN IŞLAK

İSTANBUL – 2019

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle bana ıyık tutan başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Osman Kızılkılıç olmak üzere, değerli hocalarım Prof.Dr. Civan Işlak'a, Prof.Dr.Naci Koçer'e, Prof. Dr. Gündüz Öğüt'e, Prof.Dr.Sebuh Kuruğöçlü'na,, Prof. Dr. İbrahim Adaletli'ye, Doç.Dr.Fatih Gülgen'e, Doç.Dr. Fabrettin Kılıç'a, Doç.Dr. Ahmet Baş'a, Doç.Dr. Selim Bakan'a ve Uzm. Dr. Onur Tutar'a, Uzm.Dr. Yasemin Kurdoğlu Kayadibine teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin tüm aşamalarında desteğini hiç eksik etmeyen, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, daha iyisi için beni motive eden, sosyal ve ilmi zekasından dolayı idolüm olan, tez danışmanım Prof.Dr.CİVAN IŞLAK'A teşekkürü bir borç bilirim. Tezimin gerçekleşmesi süresince bana yardımlarını sunan ve olanaklar sağlayan, gönüllerin fetihi, mükemmel insan, Prof.Dr.Osman Kızılkılıç'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.

Hayatımı anlamlı kılan ve güzelleştiren, sevgisini ve desteğini esirgemeyen değerli eşim ANAR'a, bende hep mutluluk ve şükran duygusu uyandıran kızım LEYLA'ya, hayatımın her aşamasında bana destek olan babam ARİF Garayev'e, annem Rafıga Hüseynova'ya, ablalarıma ve kardeşime sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iii
TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
ÖZET.....	1
GİRİŞ VE AMAÇ.....	2
GENEL BİLGİLER	
ANATOMİ.....	5
HİSTOLOJİ.....	10
GENETİK FAKTÖRLER.....	13
EPİDEMİYOLOJİ.....	15
KLİNİK BİLGİLER.....	17
İNTRAKRANYAL ANEVİZMALARIN RADYOLOJİK	
GÖRÜNTÜLEMESİ.....	21
İNTRAKRANYAL ANEVİZMALARIN TEDAVİSİ VE TEDAVİ	
SEÇENEKLERİ	29
AKIM YÖNLENDİRİCİ (FLOW DİVERTER)STENTLER İLE ANEVİZMA	
TEDAVİSİ.....	32
GEREÇ VE YÖNTEM.....	36
BULGULAR.....	39
TARTIŞMA.....	46
SONUÇ.....	54
SUMMARY.....	54
KAYNAKLAR.....	56

KISALTMALAR

ACA: Anterior serebral arter

ACoA: Anterior Komünikan arter

AICA: Anterior İnferior Serebellar arter

AVM: Arteriyovenöz Malformasyon

BA: Baziller arter

BTA: BT Anjiyografi

CCA: Art. Carotis Communis

DSA: Dijital Substraksiyon Anjiyografi

FRED: Flow Re-direction Endoluminal Device

FLAIR: Fluid-Attenuated İnversion Recovery

ISAT: Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması

ISUIA: Uluslararası Rüptüre Olmamış İntrakraniyal Anevrizmaları Çalışması

İA: İntrakranial Anevrizma

İKA: İnternal karotis arter

MCA: Orta serebral arter

MRA: MR Anjiyografi

NF tip 1: Nörofibromatozis tip 1

OA: Oftalmik arter

ODPKBH: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı

PCA: Posterior serebral arter

PCoA: Posterior komünikan arter

PED: Pipeline Embolizasyon Cihazı

PİCA: Posterior İnferior Serebellar Arter

SAK: Sub-Araknoid Kanama

SCA: Subklavian arter

SHA: Süperior hipofizyal arter

SLE: Sistemik lupus eritematozus

VA: Vertebral arter

2D: İki boyutlu

3D: Üç boyutlu

3DA: Üç boyutlu Rotasyonel Anjiyografi

TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

TABLolar

Tablo 1 Revize Fischer Sınıflaması.....	19
Tablo 2 Hunt ve Hess Evrelemesi.....	20
Tablo 3,4,5. Akım yönlendirici stent ile tedavi edilmiş hastaların demografik verileri ve anevrizma lokalizasyonuna göre dağılımları.....	40-41
Tablo 6,7,8. Akım yönlendirici stent ile tedavi edilmiş hastaların anevrizma tipine,diseksiyon etyoloji varlığı ve prezentasyon kliniğine göre verileri.....	41-42
Tablo 9 Morbidite ve mortalite oranlarının diğer çalışmalarla karşılaştırılması.....	46

ŞEKİLLER

Şekil 1 Vertebral arter ve dallarının anatomisi.....	6
Şekil 2 Baziler arter duplikasyon ve fenestrasyon varyantları.....	7
Şekil 3 Willis Poligonu.....	9

Şekil 4 Damar Tabakalarının Şematik Görünümü.....	10
Şekil 5 Pipeline Embolizasyon Cihazı	33
Şekil 6 Silk stent.....	34
Şekil 7A Silk stentin nonsubstrakte anjiyogram görüntüsü.....	34
Şekil 7B Silk stentin flat dedektör BT anjiyogram görüntüsü.....	34
Şekil 8 FRED akım yönlendirici sistem.....	35
Şekil 9 Diseksiyonun mekanizması.....	51

I. ÖZET

Amaç: Anterior sirkulasyon yerleşimli anevrizmalara kıyasla posterior sirkulasyon anevrizmalarının FD tedavisi sonrası komplikasyon riski yüksektir. Çalışmamız, akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmış posterior sirkulasyon anevrizmalı hastaların tedavi sonrası uzun dönem sonuçlarının ortaya çıkarılmasını amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı Nöroradyoloji Bölümünde 2008 ile 2018 yılları arasında akım yönlendirici stent ile, her birinde birer posterior sirkulasyon anevrizması tedavi edilen ve 1 yıldan uzun klinik takibi bulunan 35 hasta incelenmiştir. Hastaların klinik ve radyolojik bulguları retrospektif incelenmiştir. Akım yönlendirici stent tedavisi sonrası anevrizmalar teknik problemler , regrowth , rezidüel dolum ve oklüzyon açısından; hastalar morbidite ve mortalite açısından değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 35 hastanın 15'i erkek (%43), 20'si kadındı (%57). Hastaların yaşı 22 ile 75 arasında değişmekte olup , yaş ortalaması 56 idi. Her hastada bir anevrizma tedavi edildi. Ortalama 14 aylık takip süresinde 24 (%69) anevrizmada total oklüzyon izlendi. Oklüzyonların %51'i(18 hasta) 0.-6.ay takip periodunda gelişti. Mortalite 0 iken ,morbidite 2(%6) hastada izlendi.

Sonuç: Tedavisi zor veya kompleks olan , komplikasyon riski yüksek olan posterior dolaşım lokalizasyonlu , geniş boyunlu , büyük boyutlu kompleks anevrizmalı hastaların tedavisi akım yönlendirici stentler ile başarılı bir şekilde yapılabilmektedir . Akım yönlendirici stentlerin diğer tedavi yöntemlerine göre farklı komplikasyonları olmasına rağmen (gecikmiş kanama , teknik zorluklar , tromboz) başarı oranı yüksektir. Çalışmamızda tedavi sonrası yapılan kontrol anjiyografilerinde total oklüzyon oranları ortalama 14 aylık takip süresinde %69 düzeyine ulaşmaktadır. Akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmış hastaların uzun dönem klinik takib sonuçlarını ortaya koyan çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

II. GİRİŞ VE AMAÇ

Arter duvarının farklı sebeplerden genellikle geri dönüşümsüz plastik deformasyonuna bağlı fokal dilatasyonu sonucu anevrizma oluşmaktadır . Sıklıkla anevrizmalar Anterior (ACA) , Orta (MCA) ve Posterior (PCA) serebral arterlerin ve bu damarları bir-birine bağlayan Anterior ve Posterior Komünikan arterlerin oluşturduğu Willis poligonu ve çevresindeki serebral arteriyel yapılardan köken almaktadır. Non-travmatik subaraknoid kanamanın (SAK) etiolojisinde anevrizmalar %80-85'lik oranla ilk sıradadır ve erişkin popülasyonda İA prevalansı %0.8-%2 arasındadır. Anevrizmaların yıllık rüptür riski ise %0.6 - %1.3 arasında değişmektedir. İnmelerin yaklaşık %5'ine neden anevrizma rüptürü sonucu ortaya çıkan SAK'tır ve yaklaşık %45-50 mortaliteye sahiptir (1-5). Sağ kalan hastaların yaklaşık yarısında nörolojik defisit ve kalıcı morbidite gelişmektedir . Bu sebepten yüksek rüptür riski barındıran morfolojik özelliklere sahip İA'ların zamanında tanısının konulması ve doğru tedavi yönteminin seçilmesi kritik öneme sahiptir.

Anevrizmaların semptomatik hale gelmeden (spontan rüptür , büyümesine bağlı kitle etkisi, parent arterin yeniden anevrizma geliştirmesi(regrowth)) tedavisi çok önemlidir.

Intrakranyal anevrizmalar açık-nöroşirürjikal ve kapalı-endovasküler teknikler ile tedavi edilmektedir . Endovasküler tedavinin amacı 1. Defektif arter duvarının tamiri (akım yönlendirici stent tedavisi) , 2.Defektif duvardan oluşmuş anevrizma kesesinin dolaşımdan izole edilmesi(koille embolizasyon) , 3.Anevrizmayı besleyen parent arterin dolaşımdan izolasyonu-oklüzyonuna (parent arter oklüzyonu) dayalıdır.

Endovasküler yaklaşımlar içerisinde, intrakranyal anevrizmalarda stentlerin kullanımı bifurkasyon anevrizmalarında, dev, geniş boyunlu veya tanımlanabilir bir boynu olmayan anevrizmalarda uygulamaya konmuş ve giderek hemodinamik tedavi kavramı içerisinde daha çok söz edilen bir tedavi yöntemi haline gelmiştir. Son yıllarda birçok büyük ve dev anevrizma tedavilerinde etkin olarak kullanılan endosakküler koil embolizasyonunun rekanalize olma ve kitle etkisi gibi sınırlamalarından dolayı akım yönlendirici stentlerin intrakranyal anevrizma tedavilerinde kullanımı, hemodinamik etkilerinden dolayı ön plana çıkmıştır. Bu akım yönlendirici stentler; anevrizma içini doldurmaya gerek kalmadan akımı anevrizma içerisinden parent artere yönlendirerek anevrizma içerisinde trombozu tetiklemektedirler. Teorik

olarak anevrizmanın tekrar rekanalize olması engellenerek, uzun dönem stabil hemodinamik ortam sağlanmış olacaktır.

Akım yönlendirici stent çalışmalarının ilk sonuçları bu hedefleri yakalamada yüz güldürücü bulunmuş olmakla birlikte dev anevrizmalarda beklenmedik geç kanama vb. ciddi komplikasyonların değerlendirilmesi açısından uzun dönemli klinik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anterior sirkulasyon yerleşimli kompleks anevrizmaların tedavisinde akım yönlendirici stentler sık olarak kullanılmaktadır . Ancak posterior sirkulasyon anevrizmalarında bu durum tartışmalıdır. Bildiğimiz üzere posterior sirkulasyon-özellikle baziler arter perforan arterler açısından zengindir. Buna karşıt beyin sapı gibi hayati organların kompensatuar kollateral damar ağı zayıftır. Tedavi sonrası gelişecek perforan arter trombozu ağır , irreversible sekellere veya morbiditeye sebep olacaktır.

Bu lokalizasyondaki anevrizmalar asemptomatik, insidental ,beyin sapı enfarktı veya basısı ,kranial sinir basısı (özellikle 5-8) , tıkaçıcı hidrosefali , ve hemoraji gibi çok farklı kliniğe sebep olup tanısı bu şekilde konuluyor . Literatürde daha önce yapılan çalışmalarda vertebobaziler (VB) bileşke ve trunkus yerleşimli , özellikle dev , fuziform anevrizmalara uygulanan akım yönlendirici stent vakalarında yüksek mortalite ve morbidite değerleri (71%) belirtilmiştir.

Bizim çalışmamız akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmış posterior sirkulasyon anevrizmaların uzun dönem sonuçlarının ortaya çıkarılmasını amaçlamaktadır. Bu amaçla 2008 ile 2018 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroradyoloji Bilim Dalı'nda akım yönlendirici stent ile tedavi edilen ve 1 yıldan uzun klinik takibi bulunan 35 anevrizmaya sahip 35 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastalardan 8'ine SILK stent, 13'üne Pipeline stent, 14'üne FRED (Flow Re-direction Endoluminal Device) uygulanmıştır. Stent tedavisi uygulanmış anevrizmalar teknik problemler, rezidüel dolum, tekrar gelişme (regrowth) ve oklüzyon açısından; hasta popülasyonu ise kitle etkisi, morbidite ve mortalite açısından değerlendirilmiştir.

III.GENEL BİLGİLER

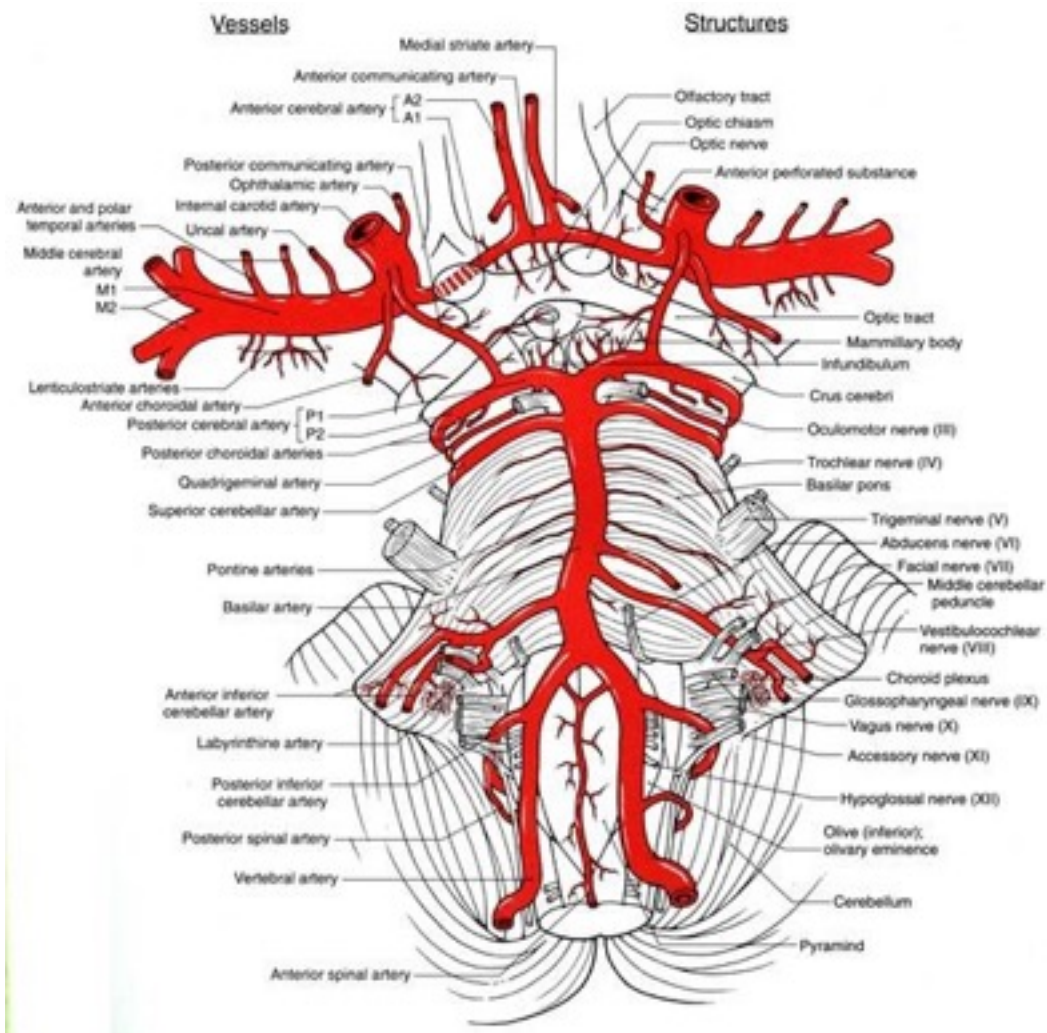
ANATOMİ

Arka dolaşımı oluşturan ana damarlar çift vertebral arter(VA) , baziller arter(BA) ve onların dallarıdır.

VERTEBRAL ARTER

Vertebral arterler subklavyan arterlerin ilk segmentinden ayrılmakta olup servikal vertebra- ların processus transversuslarındaki foramen transversariumlarından geçerek boyunda yükse- lirler . Ardından foramen magnumdan posterior fossaya girerek pontomedüller sulkusta , kli- vusun alt kısmında karşı taraf vertebral arter ile birleşerek baziller arteri oluştururlar. (6) (Şe- kil 1)

ŞEKİL 1. Vertebral, Baziler arter ve dalları



Vertebral arter sonlanması her zaman baziler arter şeklinde olmaz, bazen tek taraf PİCA olarak , diğer taraf ise baziler arter olarak sonlanabilmektedir. Vertebral arterde fenestrasyon , duplikasyon ve atrezi görülebilir.(7)

Vertebral arter seyri boyunca muskuler , ossöz ve meningeal dallar ile anterior spinal arteri, PİCA ve posterior spinal arterleri vermektedir. Posterior spinal arter daha çok PİCA'dan ayrılrsa da bazen vertebral arterden de orijin alabiliyor. Posterior spinal arter medulla spinalisin 1/3'lik arka kısmını , anterior spinal arter ise 2/3-lük ön kısmını besler .

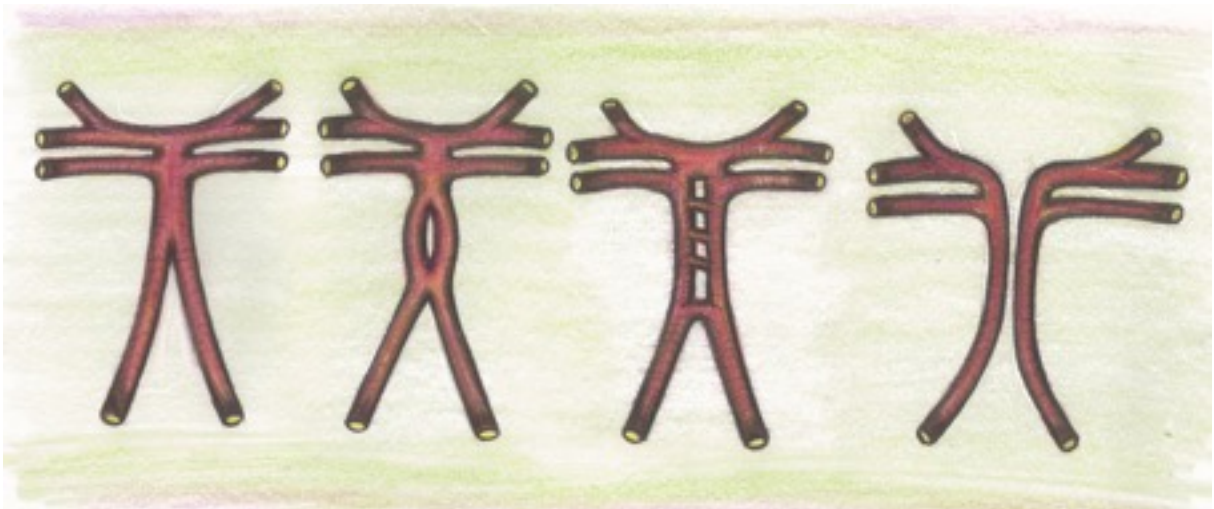
Vertebral arterin en kalın dalı PİCA'dır . PİCA bazen ekstrakranial vertebral arterden, nadiren de baziler arterden orijin almaktadır.

BAZİLER ARTER

Vertebral arterlerin birleşmesi ile oluşan baziler arter, ponsun ön yüzü boyunca pre-pontin sistemada kranyale doğru seyrederek . (Şekil 1)İnterpedinküler sistemaya ulaştınca her iki posterior serebral arteri (PCA) vererek sonlanır .

Baziler arter nadiren duplike veya fenestre olabilir.(Şekil 2)

ŞEKİL 2.Baziler arter duplikasyon ve fenestrasyon varyantları.



Baziler arterin major dalları anterior inferior serebellar arter(AİCA), superior serebellar arter (SCA) ve posterior serebral arterdir(PCA) .Nadiren posterior inferior serebellar arter (PİCA) baziler arterden ayrılabilir.(3)

Baziler arterin major dallarının yanısıra pons ve mezensefalonu besleyen paramedian ve circumferential perforanlar ve pontin dalları da bulunmaktadır.

Yaş ilerledikçe baziler arterin seyri değişerek daha tortüoz hale gelebilir, veya uzunluğu artabilir. Bazen baziler arter bifurkasyonu daha superiora doğru yer değiştirerek üçüncü ventrikülün posterior bölümünü komprese edebilir.

ANTERİOR İNFERİOR SEREBELLAR ARTER (AİCA)

Baziler arterin ilk büyük dalı anterior inferior serebellar arterdir(AİCA). Baziler arterin genelde proksimal bölümünden orijin almaktadır. Nadiren baziler arterin orta bölümünden veya vertebrobaziler bileşkeden de doğabilir.

En sık varyasyonu tek AİCA olması (%58) , en az görülen ise (%2) AİCA'nın hiç gelişmemiş olmasıdır.(7)

Bilateral AİCA'lar pons lateralinden arkaya yönelerek prepontin sisternadan serebellopontin sisternaya geçerken n.abducens çaprazlar ve burada ufak dallarını verirler.

AİCA adından da belli olduğu üzere serebellumun alt yüzeyini , flokkulus ve koroid pleksusu beslemektedir.

Superior Serebellar Arter (SCA)

Baziler arterin ön yüzünden ayrılan SCA , interpedinküler sisterna içerisinde yerleşmiş olup BA'in infratentoriyal son dalıdır. Baziler bifurkasyondan 1-3mm önce ayrılmaktadır.

Nadiren baziler arter bifurkasyonundan veya PCA'dan orijin aldığı gözlenmiştir.

SCA inferior kollukulusu, serebellar hemisferlerin superomedialini ve serebellar nukleuslarını besler. Ardından PCA , AİCA ve PİCA ile anastomoz yaparak pons , glandula pinealis ve verum medullare superiusu besler.

Posterior Serebral Arter (PCA)

Baziler arter interpedinkuler sisternada bifurke olarak terminal dalı olan posterior serebral arter dallarına ayrılır. Embriyolojik olarak PCA İCA'dan doğar ancak kanlanması %67.5 baziler arter üzerindedir.(7)

PCA'nın 4 segmenti (P1 ;P2 ; P3; P4) bulunmaktadır. P1 segmenti baziler segment olarak da bilinir ve başlangıçtan PcoA ile birleşimine kadarki kısmıdır. P2 PcoA-den inferior temporal artere kadar olan kısmıdır. Seyri boyunca pedinkülün önünden arkasına doğru ilerleyerek ambien sisternaya ulaşır. Beslediği en önemli yapılar kortikospinal ve kortikobulbar yollar, substantia nigra ve red nukleustur. P3 kuadrigeminal segmenttir. P4 segment ise kalkarin ve parietooksipital arter dallarını verir ve görme korteksini besler.(7,8)

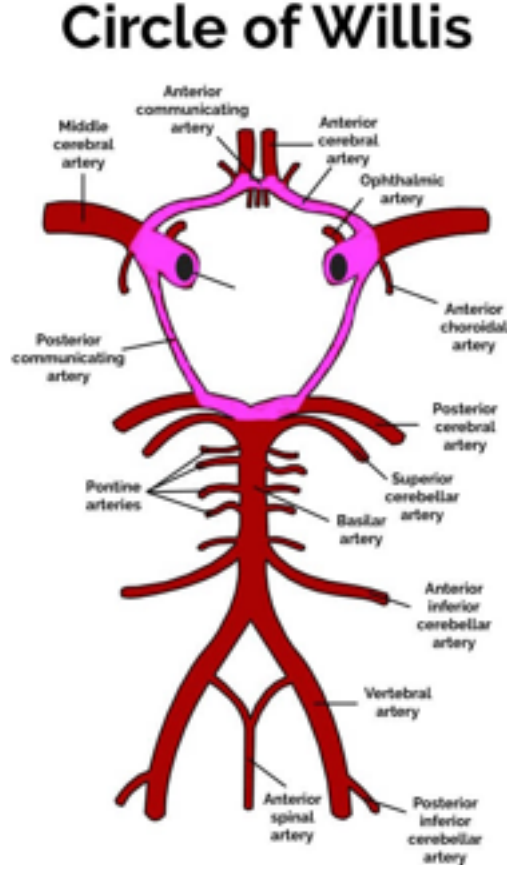
Beynin dolaşımını sağlayan ön dolaşıma ait bilateral karotis sistemle arka dolaşıma ait vertebro-baziler sistemin bir-biriyle anastomozları sonucu Willis poligonu dediğimiz bir damar ağı oluşur.

Willis poligonunu oluşturan damarlar:

- 1- Bilateral İCA
- 2- Bilateral ACA'ların A1 segmentleri
- 3- ACoA
- 4- Bilateral posterior komünikan arter (PCoA)
- 5- Sağ ve sol PCA'ların P1 segmentleri
- 6- Baziler arter olarak sayılabilir

Willis poligonunun en sık gözlemlenen varyasyonları PcoA-in ,ACA A1 segmentin hipoplazisi , PcoA-in fetal tipte olmasıdır

Şekil 3. Willis Poligonu



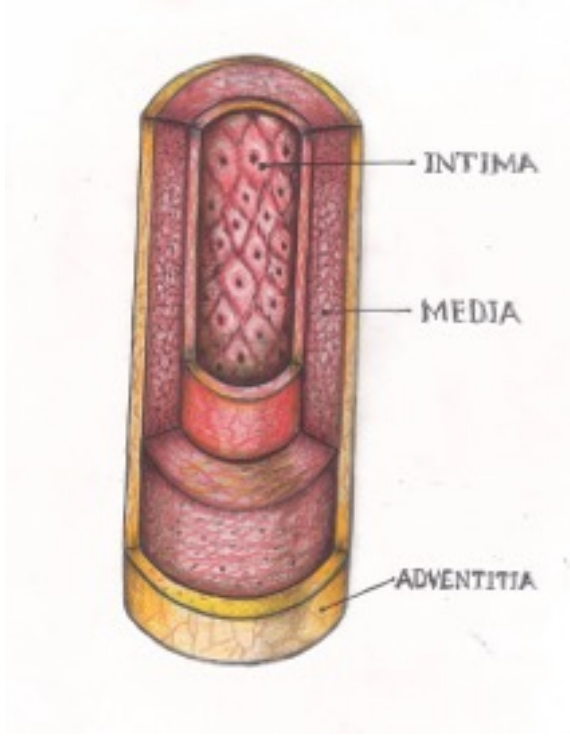
II. HİSTOLOJİ

Kan damarlarının duvarı üç tabakadan oluşur : Tunika intima , tunika media , tunika adventisya .

Tunika intima, tek kat yassı hücreli endotel hücrelerinden oluşur .**Tunika media** ise tek kat düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. Düz kas hücreleri arasında elastin, retiküler lifler, kollajen tip III lifleri, proteoglikanlar, glikoproteinler yerleşmiş olup , bu kata fazladan güçlü bir bariyer görevi için sertlik katmaktadır. **Tunika adventisya**, kollajen doku ve elastik liflerden oluşmakta olup , dıştan damar duvarını çevreleyen gevşek bağ dokusu ile devamlılık gös-

terir. Bu tabakadan vasküler duvar yapılarını besleyen vaso vasorum ve düz kasların kontraksiyonunu kontrol eden nervi vascularis orijin almaktadır.(9)

Şekil 4. Damar Tabakalarının Şematik Görünümü



III. HİSTOPATOLOJİ VE FİZYOPATOLOJİ

İntrakranial anevrizma serebral arterlerin patolojik, fokal dilatasyonudur. İA'lar şekil, boyut, lokalizasyon ve etiolojiye göre sınıflandırılır. İA'ların en sık kullanılan nomenklaturu sakküler ya da "berry" anevrizmaları, dissekan, fuziform, enefeksiyöz, travmatik ve onkotik anevrizmalardır. (10)

İA'ların oluşum etyolojisi kesin kanıtlanmamakla beraber, hemodinamik stres ve damar duvarının edinsel dejeneratif değişiklikleri sonucu olduğu düşünülmektedir. Bazı kalıtsal hastalıklarda damar duvarı yapısının bozukluğu sonucu anevrizma oluşumu görülmektedir. (11). Buna dayanarak başlıca etyolojide **1.Histolojik** **2.Hemodinamik** faktörler rol oynuyor.

1. Histolojik Faktörler

Yukarıda belirttiğimiz üzere serebral arter duvarı üç tabakadan oluşmaktadır. Bu tabakalar; **Tunika intima** : endotel tabakası ve internal elastik laminadan oluşur. **Tunika media**: elastin lifleri ve düz kas hücrelerinden oluşur. **Tunika adventisya**: helikal dizilime sahip kollajen tip I liflerinden oluşur. Kollajen damar duvarının dayanıklılığı sağlarken, elastin lifleri serebral arterlerin gerekli kompliansı göstermesine yardımcı olur (12). Sistemik arterlere kıyasla serebral arterlerin media tabakasında elastin lifi daha az miktarda yer almaktadır ve ayrıca eksternal elastik lamina bulunmamaktadır. Bu yapısal zayıflıktan dolayı serebral arterlerde anevrizma gelişme oranı daha yüksektir(13). Bazı sakküler anevrizmalarda anevrizma kesesi duvarında tunika media tabakası bulunmamaktadır. Tunika media tabakası anevrizmanın ‘parent arter’ ile birleştiği yerde sonlanır, duvarı ise intima ve adventisya tabakaları oluşturur.(14,15).

Damar duvar yapısındaki zayıflığa sekonder anevrizma gelişimi açısından yüksek risk taşıyan bazı bağ doku hastalıkları mevcuttur. Tip IV Ehlers-Danlos sendromlu hastalarda supra-aortik DAMARLARDA diseksiyonlar, karotid-kavernöz sinüs fistülleri ve İA’lar görülmektedir (25). Kranyal anevrizma lokalizasyonu sıklıkla kavernöz segment yerleşimlidir. Bu sebepten hastalarda SAK yerine sıklıkla karotid-kavernöz sinüs fistülleri görülür. Ehlers-Danlos sendromu tip IV hastalarının vasküler yapılarının frajil olması nedeniyle takip ve tedavisi oldukça zordur ve yüksek komplikasyon oranları izlenmektedir.

Marfan sendromunda fibrillin gen bozukluğu izlenir. Hastalarda araknodaktili, hiper-mobil eklemler ve İA’ların da içinde bulunduğu kardiovasküler sistem anomalileri izlenir (26). Marfan sendromunda Ehlers-Danlos sendromu tip IV gibi proksimal intrakraniyal karotid arter tutulumu sık görülmesine karşın; karotid-kavernöz sinüs fistülleri nadirdir.. Takayasu arteriti, sistemik lupus eritematozus (SLE), ve dev hücreli arterit gibi sistemik enflamatuar hastalıklar; bu gruba aittir.

Genetik hastalıkların yanısıra sigara ve alkol kullanımı da İA gelişme riskini artırmaktadır. Sistemik enflamatuar bozukluklar gibi endojen faktörlerin yanısıra, ekzojenik faktörler de arteryel duvar yapısında bozulmaya ve İA oluşumuna katkıda bulunabilir. Sigara, alfa-1-antitripsinin etkinliğini azaltarak multipl anevrizma oluşumuna, anevrizmal SAK riskinde en az 3 kat artışa ve eğer SAK oluşursa kötü prognoz gelişim riskinde artışa neden olmaktadır

(16). Alkol kullanımı da hem anevrizma oluşumunu , hem de var olan anevrizmanın rüptüre olma riskini artırmaktadır.

2. Hemodinamik Faktörler

Anevrizma gelişiminde en önemli neden hemodinamik faktörlerdir. Bunu anevrizmaların sıklıkla bifurkasyon noktalarında yerleşim göstermeleri, Willis poligonu asimetrisi ve fenestrasyonlar, persistan karotiko-baziller anastomozlar, internal karotid arter agenezisi veya yüksek akımlı arteriovenöz malformasyon gibi vasküler anomalilerin eşlik etmesi durumu şimdiye kadar yapılan çalışmalarda defalarca kanıtlamıştır. (17,18)

Hemodinamik stres iki şekilde etki gösterir. Kan akımının damar duvarına çarpması ile ortaya çıkan basınç artışını ifade eden ve damar duvarına dik olarak ortaya çıkan “AXIAL YÜKLER” ve kanın damar duvarı üzerinde sürtünmesi ile ortaya çıkan ve damar duvarına paralel olan “LONGİTİDUNAL YÜKLERDİR” (19).

Hemodinamik stres en belirgin şekilde damar bifurkasyon apeksinde görülür. Sistol ve diastol fazlarında kanın akım hızının hızlı değişiklikleri sonucu damar duvarında “kayma gerilim kuvveti” (shear stress) oluşur ve bu anevrizma boynunda intimal zedelenmeye neden olabilir. Bu hemodinamik stres sakküler anevrizmaların büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Aynı hemodinamik stres anevrizma trombozuna veya rüptürüne de sebep olabilir. (20).

Lateral duvar anevrizmalarının içerisinde girdap şeklinde akım görülür ve bu tür anevrizmaların içerisinde kontrast stagnasyonu sıklıkla belirgindir. Buna sebep kanın anevrizma ostiumunun distalinden girip proksimalinden çıkmasıdır. Anevrizma lümeninin opasifikasyonu kraniokaudal tarzda ilerler.

Lateral duvar anevrizmalarının aksine bifurkasyon anevrizmalarında intraanevrizmal sirkülasyon hızlı olduğu için , kontrast stazı oldukça nadir izlenir.

İntraanevrizmal akım paternleri anevrizma tedavisinde kullanılacak endovasküler yöntemin belirlenmesinde de önem taşımaktadır (20).

Dev (boyutu 2.5cm'yi geçen) sakküler anevrizmaların büyümesi sıklıkla daha yavaştır. Buna sebep anevrizma içerisinde ve duvarda tekrarlayan kanamalardır. Dev anevrizma keseleri genellikle değişik yaş ve kıvamlarda multipl pıhtı tabakaları içerir. Dış duvar fibröz yapıda ve kalın olduğu için bu tür multilaminar dev anevrizmaların subaraknoid mesafeye kanamaları nadirdir, ancak daha çok kitle etkisine bağlı semptomlara neden olurlar (21).

Arteriyel hipertansiyonun anevrizma formasyonunu hızlandırıcı etkiye sahip olduğu gösterilmiş olup; arteriyel duvardaki dejeneratif değişikliklere öncülük ettiği düşünülmektedir (22). Gebelik ile indüklenmiş hipertansiyonu olan kadınlarda ve hipertansiyonu olan yaşlı hastalarda, hipertansiyonu olmayan kontrol yaş gruplarından daha fazla sayıda anevrizma görülmesi hipertansiyonun anevrizma oluşumuna rolünü açıklamaya yardımcı olabilir (23). Arteriyel hipertansiyon anevrizma gelişim riskini artırmasının yanısıra anevrizma rüptür riskini de artırır .

IV.GENETİK FAKTÖRLER

İA gelişimi bir çok kalıtsal hastalıkla bağlantılıdır. Bunu sistemik hastalığı olmayan ailesel anevrizma olgularının varlığı kanıtlar.

İA'ların yaklaşık %5'lik kısmı, kalıtsal bağ doku hastalıkları ile ilişkilendirilmiştir (24). Bu hastalıklardan en önemlileri otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPKBH), Tip IV Ehlers-Danlos sendromu, Marfan sendromu, Nörofibromatozis tip 1 (NF tip 1) ve alfa-antitripsinin kalıtsal eksikliğidir.

İnsanlarda en sık görülen monogenetik bozukluk olan ODPKBH'de mutasyona uğrayan genin kodladığı Polycystin proteinindeki bozukluk sonucu , bağ doku matrikslerinin yapısal bütünlüğü sağlanamaz. Netice olarak da hastalarda renal ve visseral kistlerle beraber vasküler anomaliler de oluşur (24).

ODPKBH hastalarında multipl anevrizma sıklığı da artmıştır. Diğer grup hastalarla karşılaştırıldığında ODPKBH olan insanlarda anevrizma rüptürü daha erken yaşta olurken, rüptür sonrası mortalite oranı her iki grupta birbirine yakındır.

Birinci dereceli akrabalarında İA ya da SAK anamnezi olan ODPKBH'li hastalara noninvaziv anjiyografik teknikler (MR anjiyografi ve BT anjiyografi) ile tarama yapılması önerilir.

Ailesel anevrizma olguları Chambers ve ark. tarafından 1954 yılında tanımlanmıştır (27). Bu çalışmaya katılan hastalarda herhangi bir sistemik hastalık izlenmemiştir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, anevrizma rüptürüne bağlı SAK geçiren olguların 1° ve 2° akrabalarında İA sıklığını %7-20 arasında belirlemiştir (28). Buna ek olarak, anevrizmal SAK geçiren bir olgunun 1° ve 2° akrabalarında anevrizmal SAK geçirme olasılığı 4.1-6.6 kat artmış olarak bulunmuştur. Aile bireylerinden iki ya da daha fazlasında İA ya da SAK saptanması durumunda; bu ailenin 1° akrabalarına noninvaziv anjiyografik teknikler (MR anjiyografi ve BT anjiyografi) ile tarama yapılması önerilir. 2° akrabalarına tarama çalışması yapılmasının gerekliliği konusunda fikir birliği bulunmamaktadır.

Literatürde sıklıkla ailesel anevrizma olguları ile ailesel olmayan İA'ları karşılaştıran çalışmalar karşımıza çıkıyor. Bu çalışmalarda en çok dikkat çeken bulgular, ailesel olguların daha erken yaşta rüptüre olması ve MCA trasesindeki anevrizmaların oranındaki artıştır (29).

İA gelişimine sebep olan spesifik genetik anomali varlığı henüz kanıtlanamamış olmakla birlikte; 39 genetik çalışmayı içeren büyük bir meta-analize göre sporadik İA ile ilişkili 19 tek nükleotid polimorfizmi saptanmıştır (30). Bu konuda çalışmalar sürmektedir.

V. EPİDEMİYOLOJİ

Kesin olmamakla birlikte toplumun yaklaşık %0.8-2'lik kısmında rüptüre olmamış anevrizma saptanacağı tahmin edilmektedir. Literatürdeki birçok çalışmada farklı prevalans değerleri bulunmuştur. Buna sebep anevrizmaların saptanmasında kullanılan teknik (otopsi, konvansiyonel anjiyografi, MR anjiyografi, BT anjiyografi vb.), çalışmanın retrospektif ya da prospektif olması ve rüptüre anevrizmaların seriye dahil edilip edilmemesi gibi önemli farklılıklardır (10).

Vücudumuzda anevrizmaların en sık izlendiği lokalizasyon serebral arterler, en sık izlenen anevrizma tipi ise sakküler anevrizmalardır. Sakküler anevrizmalar, sıklıkla Willis poligonu proksimalindeki arterlerin bifurkasyon noktalarından gelişmektedir. İA anevrizmalar %85-90 oranında anterior sirkülasyonda, %10-15 oranında ise posterior sirkülasyonda izlenirler (10,31). Anterior sirkülasyonda en sık anterior komünikan arterde (ACoA) %30-35 ve

PCoA orijininde %30-35 izlenmekle beraber , orta serebral arter (MCA) bifurkasyonunda %20 oranında gözlenir. Posterior sirkülasyonda ise en sık baziller arter bifurkasyonundan ve posterior inferior serebellar arter (PICA) orijinininden kaynak alırlar (32). Ruptür riski ise AcoA ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında daha yüksektir(33).

Kadınlarda erkeklere oranla anevrizma görülme sıklığı 3kat daha fazladır. Kadın hastaların yaklaşık %20'sinde iki ve daha fazla anevrizma bulunmaktadır (34). İki ve daha fazla anevrizması olan olguların %75'inde anevrizma sayısı 2 iken, %15'inde 3, %10'unda ise 3'ten fazla sayıdadır. Kadınlarda iki ve daha fazla anevrizma görülme sıklığı erkeklere göre 5 kat daha fazladır.

İA'lar en sık 4. ila 6. dekadlar arasında görülürler. Çocuklarda serebral anevrizma görülme sıklığı az olmakla beraber tüm olguların %2-4'ünü oluştururlar (35). Çocuklarda görülen anevrizma özellikleri , sıklıkla tek ve dev boyutta olmasıyla yaşlı hastalardan farklıdır. Bu grup hastalarda anevrizmaya sekonder nöbet insidansı artmıştır. Erkek çocuklarda kızlara göre anevrizma sıklığı artmış olup, terminal ICA bifürkasyonu (yaklaşık %50) ve posterior sirkülasyon en fazla görüldüğü yerlerdir.

Epidemiyolojik çalışmalar, ileri yaşlı kadın hastalarda intrakranyal kanamalardan SAK'ın daha sık geliştiğini ortaya koymuştur. Hipertansiyon, aşırı alkol tüketimi, sigara, kokain , intrakranyal basınç artışına sebep olan fiziksel aktivite, miksiyon, defekasyon, seks anevrizma ruptürü ile yakın ilişkisi olan kanıtlanmış predispozan faktörlerdir.

Arteriyovenöz malformasyonlu (AVM) hastaların yaklaşık %10-15'inde anevrizma eşlik etmektedir. Sistemik hastalıklardan : SLE, temporal arterit, poliarteritis nodoza, Takayasu arteriti ve fibromusküler displazi anevrizma gelişimi etyolojisinde zemin hazırlayıcı faktörlerdir (36,37).

Ayrıca düşük vücut-kitle indeksli olgularda SAK riskinin arttığı belirtilmiştir. Ancak buna neden olan patofizyoloji mekanizması henüz net olarak belirlenmemiştir (38).

VI. KLİNİK BİLGİLER

İA'lar klinik olarak farklı şikayetlerle kendini gösterebilirler. Bunlardan baş ağrısı, nöbet, tromboemboli ve SAK en sık karşımıza çıkan klinik bulgulardır. Anevrizmal SAK'da kanın subaraknoid aralığa hızla yayılması ile ani başlangıçlı ve şiddetli başağrısı ortaya çıkar. Hasta tipik olarak başağrısının o güne dek yaşadığı en şiddetli başağrısı olduğunu ifade eder. Ayrıca buna eşlik eden ense sertliği (Kernig ve Brudzinski bulguları) ve değişik derecelerde olan şuur etkilenmesi görülebilir. Hastada irritabilite, hiperestezi, hiperakuzi ve fotofobi gibi subjektif duyuşal değişiklikler de ortaya çıkabilir. Hastalar fotofobi nedeni ile gözlerini kapatır ve meninkslerdeki gerilimi azaltmak için bacaklarını dizden fleksiyona getirerek hareketsiz olarak yatmak isterler.

Kanama nedeniyle intrakranyal basınçta artış olması durumunda, olguda senkop ve ani ölüm görülebilir. Bu durum posterior sirkülasyon yerleşimli anevrizma kanamalarında daha sıktır. Kanama yalnızca subaraknoid aralığa sınırlı ise oldukça az nörolojik bulgu izlenmekte olup; lateralizasyon bulguları hemen hemen yok gibidir. Motor kuvvet kaybı, konuşma bozukluğu, konvülziyon, kraniyal sinir tutulumu gibi bulgular değişik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Bu nedenler arasında; kanın serebral parankime yayılımı, anevrizma veya kan pıhtısı ile bir arterin oklüzyonu, vazospazma bağlı serebral infarktın gelişmesi, masif SAK'a bağlı serebral ödem sayılabilir.

Geçici iskemik atak ve serebral enfarktlar sıklıkla büyük ve dev parsiyel tromboze anevrizmalar ile görülür (39). Anevrizmalar, SAK'ın yanı sıra görme kaybına ve oküler hareket bozukluklarına yol açabilirler. Görme kaybı, ya retina içinde subhyeloid/subretinal alana kanama (Terson Sendromu) ya da anevrizmanın anterior görme yollarına basısı sonucu oluşabilir. Oküler hareket bozukluğuna, rüptüre olan ya da hızla büyüyen PCoA anevrizmalarında izlenen ve ışık refleksi kaybının da eşlik ettiği 3.sinir paralizileri örnek gösterilebilir. Bu durumun pupil refleksinin korunduğu diyabetik nöropatiden ayırt edilmesi gerekir.

Genel olarak SAK'lı olgularda meningismus yanında intrakranyal basınç artışı, hidrosefali, parankimal hematoma gibi nedenlerden dolayı somnolans veya koma gibi global semptomlar ya da fokal nörolojik defisitler gelişebilir. Dev anevrizmalarda ise yerleşim yerine göre kitle etkisine bağlı semptomlar görülebilir.

Anevrizma kanamalarında, 5-10 ml kadar kanama olsa bile ilk andaki kanama yüksek mortalite ile seyreder ve toplam mortalite halen %40 ile %50 arasındadır. Ek olarak, erken cerrahi ve yoğun medikal tedaviye rağmen olguların %10 ile %20 arasındaki kısmında ağır sekeller geliştirir. Anevrizmal SAK olgularının ancak %40'ı, günlük işlerinde bağımsız olabilecek düzeyde fonksiyonu geri kazanabilir .

SAK tanısı için en sık kullanılan görüntüleme yöntemi beyin tomografisi (BT)'dir. SAK sonrası ilk üç gün içerisinde çekilen BT ile kanama %90 oranında saptanabilir. Kanamanın BT'deki boyutu modifiye Fisher sınıflandırması ile değerlendirilir (Tablo1). Bu sınıflamada kanama miktarı ile klinik veya anjiyografik olarak vazospazm arasında bir ilişki kurulmuştur. Subaraknoid kanama miktarı ile vazospazm gelişme riski arasında doğrudan ilişki vardır. Ayrıca kanama sırasında bilinç kaybı olması da vazospazm riski açısından öngörü oluşturabilir.

EVRE	TANIM
0	Saptanabilen subaraknoid veya intraventricüler kanama yok
1	Intraventricüler kanamanın eşlik etmediği minimal/ince SAK
2	Intraventricüler kanama ile birlikte minimal/ince SAK,
3	Intraventricüler kanamanın eşlik etmediği kalın SAK
4	Intraventricüler kanama ile birlikte kalın SAK

Tablo 1. Modifiye Fischer Sınıflaması

SAK'lı hastalar nörolojik olarak Hunt&Hess evreleme sistemi ile gruplara ayrılırlar (Tablo 2).

Tablo 2. Hunt ve Hess Evrelemesi

EVRE	TANIM
0	Rüptüre olmamış anevrizma
1	Asemptomatik ya da hafif baş ağrısı, ense sertliği
2	Kranyal sinir felci/orta derece baş ağrısı, ense sertliği
3	Orta derecede fokal defisit, letarji ya da konfüzyon
4	Stupor, orta derecede hemiparezi, erken deserebre rijiditesi
5	Derin koma, deserebre postür

Bu evreleme sistemi hastanın prognozunun belirlenmesi ve erken cerrahi adaylarının seçimi açısından önem taşımaktadır. ‘The Cooperative Aneurysm Study’, Hunt ve Hess Evre 1-3 hastalarda erken cerrahi müdahalenin geç cerrahi müdahaleden daha iyi sonuçlar verdiğini göstermektedir (40). Bu sonucun, hastanın yeniden kanamasının engellenmesine ve tedavi edilmiş anevrizmalı hastalardaki vazospazm tedavisinin daha etkin yapılabilmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Ancak bu çalışmada Evre 4-5 hastalarda erken cerrahinin yararlı olduğu konusunda kesin sonuç elde edilememiştir. Yine de, bu konuda yapılan yoğun tartışmalar sonucunda uyanık ve denileni anlayabilen hastalarda erken cerrahi ve mobilizasyonun yararlı olduğu düşünülmektedir.

SAK komplikasyonları; tekrarlayan kanama, serebral vazospazm, hidrosefali, epilepsi ve sıvı-elektrolit bozukluğu olarak sıralanabilir.

Tedavi edilmemiş anevrizmatik SAK olgularında, takip eden ilk ay içerisinde yeniden kanama oranı %20-30 arasında bulunmuştur. Tedavi edilmeyen SAK olgularının %4'ünde ilk 24 saatte tekrar kanama gözlenir. Rekürren kanama %80'e varan mortalite oranlarına sahiptir (41). Erken müdahale tekrar kanama oranını önemli ölçüde azaltmaktadır.

Vazospazm 5-14.günler arasında oluşur ve 2-4 hafta içinde tam olarak çözülür. Vazospazm %50 olguda semptomatik seyrederken, %10-15 olguda yeterli tedaviye rağmen progresif distal iskemi oluşur ve sonucunda olgular kaybedilebilir(42). Vazospazmın semptom ve bulguları arasında; baş ağrısı, fokal nörolojik defisit ve bilinç düzeyindeki değişiklikler bulunur. Vazospazmın etiolojisinde subaraknoid boşluktaki kanda bulunan oksihemoglobin suçlanmaktadır. Ancak kesin etiolojik nedenler konusu henüz tartışmalıdır. BT'de saptanan kan miktarı, gelişebilecek olan vazospazmın ağırlığının belirleyicisidir.

Hidrosefali, anevrizmal SAK olgularının %20-27'sinde izlenir. Akut dönemde hidrosefali kanın yarattığı obstrüksiyona sekonder iken, kronik dönemde ise kanamaya sekonder gelişen subaraknoid yapışıklıklar sonucunda emilimin bozulması hidrosefali ile sonuçlanır (43).

Epilepsi, SAK geçiren olguların %20-90'ında ortaya çıkar.

SAK sonucu %10-34 oranında gelişen elektrolit dengesizliklerinden en sık olanı hiponatremidir. Hiponatremi genel olarak hafif derecede olup vazospazm ile aynı dönemde izlenir.

VII. İNTRAKRANYAL ANEVRİZMALARIN RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEMESİ

Serebral anjiyografi uzun yıllardır intrakranyal anevrizmaların tanısında kullanılabilen yegane yöntem olarak kabul edilmiş olup; günümüzde de anevrizma saptanmasında ve sınıflandırılmasında altın standart yöntem olarak kullanımına devam edilmektedir. Bununla birlikte BT anjiyografi (BTA) ve Manyetik Rezonans anjiyografi (MRA) gibi invaziv olmayan görüntüleme teknikleri geliştirilmiş olup; bu yöntemler anevrizma saptanmasında ve takiplerinde güvenilir bir şekilde kullanılmaktadır. Anevrizma cerrahisi ile ilgilenen birçok beyin cerra-

hı standart arteriyograma ek olarak tamamlayıcı çalışma bağlamında BTA veya MRA kullanılmaktadır, çünkü bu çalışmalar genellikle ek anatomik bilgi sağlamaktadır. Bazı beyin cerrahları da BTA veya MRA'yı preoperatif değerlendirme için tek yöntem olarak kullanmaya başlamışlar ve bu yaklaşımla birlikte birçok tatmin edici çıktı ortaya koymuşlardır .

Hem BTA hem de MRA, konvansiyonel anjiyografi ile bağlantılı düşük oranda gerçekleşen fakat önemli olan inme ve arteriyel diseksiyon gibi riskleri ortadan kaldırmaktadır.

Intrakranial anevrizmalar için invaziv olmayan görüntüleme tekniklerinin doğruluklarını araştıran çalışmalar yapılmış olup; White ve ark. analizlerinde BTA doğruluğunu % 89 ve MRA doğruluğunu ise %90 olarak bildirmişlerdir .Boyutu >3 mm olan anevrizmaların saptanmasındaki (BTA için %96, MRA için %94) duyarlılık, 3mm veya 3mm'den küçük olanların saptanmasında olan duyarlılıkla karşılaştırıldığında (BTA için %61, MRA için %38) daha yüksek bulunmuştur (44). Diğer yöntemlerin kullanımıyla, özellikle "multislice" BT görüntüleme tekniği veya hacim belirleyen algoritmali MRA, doğruluk oranının daha da yükseldiği belirtilmektedir.

BTA ve MRA yöntemleri konvansiyonel anjiyografiye oranla çeşitli avantajlara sahiptirler. Örneğin BTA, BT incelemelerinin yapılması ve SAK teşhisinin konulması ya da intraserebral kanama gelişiminin hemen ardından uygulanabilmektedir. Bu yöntemle aynı zamanda daha fazla anatomik bilgi sağlanmaktadır. Üç boyutlu görüntü, birbirine yakın kemik ve damar komşuluk ilişkisi ve anevrizma domu hakkında bilgi sağlamak ve kalsifikasyon ya da aterom plağı varlığının tespitinde kullanılabilir.

MRA gibi BTA'nın da noninvaziv olmasının yanında avantajları bulunmaktadır. En önemli avantajı çok ince, hatta milimetreden daha küçük 2D (iki boyutlu) ve 3D (üç boyutlu) anatomik detay görüntüleri alabilmesidir. MRA, aynı zamanda kontrast maddeye bağlı olası komplikasyonları önlemektedir. Günümüzde anjiyografi ekipmanlarının standart bir parçası haline gelen CONE BEAM BT ve BTA ,3D RA ile bu özellikler DSA incelemelerinde de yapılabilir hale gelmiştir.

a. Bilgisayarlı Tomografi

BT, SAK şüphesi olan hastalarda ilk uygulanacak tanı modalitesidir. MR gibi gelişmiş yöntemler SAK'ı teşhis edebilmelerine rağmen; BT fiyatının ucuz olması, akut kanamayı kolayca tanıyabilmesi, yaygın olarak ulaşılabilir olması ve genel durumu kötü hastaların yakın

takibine izin vermesinden dolayı ilk tercih edilecek yöntemdir. SAK, kontrastsız BT’de subaraknoid sahada kan içerisindeki protein moleküllerinden dolayı dansite artması tarzında izlenir. Bu görünüm, ilk 24 saatte %95-98 oranında saptanırken, zaman içerisinde bu oran düşer ve 1 hafta sonra ancak %50 hastada dansite artışı izlenebilir. Klinik olarak SAK şüphesi olup, BT’de SAK saptanmayan olgulara LP yapmak gerekebilir. Eğer hasta kanamadan 72 saat sonra incelenirse meninksler etrafında oluşan enflamasyondan dolayı kontrastlı kesitlerde vasküler ve parankimal yapıların konturları silik olarak gözükür. BT, subaraknoid kan dışında intraventriküler, intraparaknimal ve subdural kanamaları da kolayca gösterebilir. BT’de SAK, damar cidarındaki kalsifikasyonlar ve kemik yapıların parsiyel görüntüleri ile karışabilir.

BT’de, kanamanın şekli ve dağılımına bakılarak yaklaşık %80 olguda kanamaya neden olan anevrizmanın lokalizasyonu hakkında bilgi elde edilebilir. Bu, özellikle birden fazla anevrizması olan olgularda ilk müdahaleyi kanayan anevrizmaya yapmak açısından önem taşımaktadır. Kontrastsız BT ile genellikle 1 cm’den küçük anevrizmalar tespit edilemez. SAK yokluğunda kontrastlı BT ile 5 mm boyutundaki anevrizmaları tespit etmek mümkün olabilmekteydi. Ancak kontrastlı kesitlerde tortüöz arteriyel yapılar ile anevrizma ayırımının iyi değerlendirilmesi gerekmektedir. Ek olarak anevrizma dışı SAK nedenlerinden AVM de kontrastlı BT ile kolayca tanımlanabilir.

Spiral BT cihazlarının kullanıma girmesi ile ortaya çıkan BTA, bilgisayar teknolojisi yardımı ile kısa sürede yapılabilmektedir. Bu teknik polikistik böbrek hastalığı gibi anevrizma riskinin yüksek olduğu olgularda tarama aracı olarak ve SAK geçiren hastalarda kanayan anevrizmayı bulmak için kullanılabilir. Bir çalışmada BTA’nın %96 sensitivite ve %100 spesifitesiye sahip olduğu bulunmuştur (45). BT ayrıca, hastalarda komplikasyon olarak gelişebilecek hidrosefaliyi ve vazospazma sekonder iskemik değişiklikleri de kolayca saptanabilmesine olanak sağlamaktadır. Günümüzde BT aygıtları, güncel anjiyografi ve cerrahi oda dizaynlarında dijital anjiyografi cihazlarına entegre olacak şekilde kullanılmaya başlanmıştır.

b. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Anevrizmaların MR görüntüleri oldukça değişkenlik göstermektedir. Rutin spin-eko sekanslarında sinyal paterni anevrizmal kan akımının yönü ve hızına bağlı olarak değişirken,

anevrizma içerisinde taze veya organize pıhtı ve kalsifikasyon bulunması sinyali değiştirebilen diğer faktörlerdir.

BT günümüzde akut subaraknoid kanamada en duyarlı tanı yöntemidir. Konvansiyonel MR görüntüleme akut SAK tanısında yeterli başarı göstermediğinden sık kullanılmaz. Bu durum, subaraknoid boşluğa yayılan kanın bu sahadaki rölatif yüksek parsiyel oksijen basıncından dolayı paramagnetik deoksihemoglobine dönmesinin engellenmesi ve kanın subaraknoid boşlukta dilüe olmasından kaynaklanır . Son zamanlarda yapılan çalışmalarda FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) sekanslarının akut SAK tanısında %90'lara ulaşan duyarlılığının olduğu gösterilmiştir (46).

Akut dönemde başarısız olmasına rağmen, MR inceleme cerrahi olarak nonmanyetik klipler kullanılmış anevrizmaların takibinde seçilebilir. Ancak manyetik özelliğe sahip kliplere yapılmış hastalarda, ani gelişebilecek klip kayması ölümcül kanamalara sebep olacağından dolayı kesinlikle MR incelemesi yapılmamalıdır. Gelişen teknoloji sayesinde manyetik özellikli klipler artık kullanılmamakta ve hastalara MR inceleme yapılması mümkün olmaktadır.

Anjiyografi, anevrizmaların tespitinde en iyi yöntem olmasına rağmen MRA da eğer anevrizma boyutu 3 mm'den büyük ise %95 oranında başarı gösterebilmektedir. İntrakranyal anevrizmaların ancak %73.3'ü MRA ile tespit edilebilir. Dev anevrizmalarda kese içerisinde trombus formasyonu izlenebildiğinden, MRA bu olgularda anevrizmanın gerçek boyutunu olduğundan küçük gösterir. Anevrizma içerisindeki yavaş türbülant akımlar, birçok MR sekansında tromboz ile karışabilir. Özellikle dev anevrizmalarda anevrizmanın genel morfolojik yapısı ve çevre dokular ile ilişkisi, MR'da BT'ye göre daha iyi değerlendirilebilir.

c. Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA)

Anjiyografi, SAK'a neden olan intrakranyal anevrizmaların standart tanı metodudur. Ayrıca ani gelişen ve pupil tutulumu olan 3. sinir felçlerinde, BT ve MR gibi yöntemlerle saptanan şüpheli anevrizma olgularında, intra ve postoperatif dönemde kontrol amaçlı ve endovasküler tedavinin takibinde DSA endikasyonu oluşabilir . Serebral anjiyografi sırasında kontrast madde reaksiyonu, nefrotoksisite, enfeksiyon, hematoma, trombo-emboli ve arteriyel diseksiyon gelişimi gibi genel anjiyografik sorunlarla karşılaşılabilir. İşlem genellikle lokal

anestezi altında yapılır. Tüm hastalar işlem sırasında monitörize edilmelidir. İşlem sırasında allerjik reaksiyon, kardiyak olaylar, epilepsi gibi komplikasyonlar daha az olduğundan noniyonik kontrast maddeler tercih edilmelidir.

DSA'nın amacı sadece anevrizmanın saptanması değil aynı zamanda hastanın tedavisinde cerrahi veya endovasküler yöntemlerden hangisinin seçileceğinin tespit edilmesidir.

Serebral anjiyografik inceleme; ACoA, PCoA ve her iki PICA dahil tüm subaraknoidal vasküler yapıların değerlendirilmesini gerektirir. Ön-arka, yan ve oblik projeksiyonlar esas olmak üzere anevrizmanın yerine göre submental, Water's vb. gibi görüntüler alınabilir.

Anevrizmalar tiplerine göre değişiklik gösterse de; sakküler olanlar arter duvarında veya bifurkasyonunda yerleşim gösteren kontrastla dolu kese şeklinde izlenir. Willis poligonu ve MCA bifurkasyonu anevrizmaların en sık yerleşim yerleridir. Tamamıyla tromboze anevrizmalarda anjiyografi genellikle normal bulunur. Büyük tromboze anevrizmalar avasküler kitle etkisi gösterebilirler.

Anjiyografi ile diğer tanı yöntemlerine göre anevrizmaları sakküler, fuziform, serpentin, dissekan ya da psödoanevrizma şeklinde klasifiye etmek daha kolaydır.

d. 3D Rotasyonel Anjiyografi (3DA)

3D anjiyografi (3DA) görüntüleri, C kolunun hasta anjiyografi masasında yatarken hastanın başı etrafında dönmesinden elde edilen rotasyonel anjiyografi verilerinden rekonstrükte edilerek oluşturulmaktadır. C kolu, saniyede 30 veya 40 derecelik hızla 180 veya 200 derecelik bir dönüş yapar. C kolunun dönüş hızı ve açısı farklı üreticilerin anjiyografi cihazlarına göre değişir. Dönüş sırasında görüntülenmek istenen artere 15 ile 20 ml arasında kontrast madde belirli hızlarda (İKA için 3 ml/s ve vertebral arter için 4 ml/s) enjekte edilir. Veri alımı sırasında incelenmek istenen arterin kontrastla dolumunu sağlamak için, C kolunun dönüşü enjeksiyondan 1-3 saniye sonra başlatılır. Görüntü alımı yaklaşık 5-6 saniye sürdüğünden 3DA'da sadece arterler izlenir ve arteriyovenöz şanlı olgular haricinde venler görülmez.

3DA görüntüleri 'subtracted' veya 'nonsubtracted' şekilde olabilir. 3D 'subtracted' anjiyografi için C kolunun üç dönüşü gereklidir; birinci dönüş enjeksiyon öncesi maske imajların elde edilmesi, ikinci dönüş görüntü alınmadan başlangıç pozisyonuna gelmesi ve

üçüncüsü ise kontrastlı görüntülerin elde edilmesi içindir. 3D ‘nonsubtracted’ anjiyografi için, tek rotasyonda imaj serisi elde edilir.

Rotasyonel anjiyografiden elde edilen veriler, iş istasyonuna otomatik rekonstrüksiyon için gönderilir. Bu işlem ile incelenmek istenen intrakranyal arteryel sirkülasyon bölümünün 3D modeli ortaya çıkar.

3DRA tekniği, doğuşundan bu yana gelişme göstermiş olup gittikçe gerek cerrahlar gerek ise girişimsel nöroradyologlar arasında popülerliğini arttırmış ve anevrizma tanısı, tedavi planlaması ve tedavi sonrası kontrolünde vazgeçilmez hale gelmiştir. 3D modelin yardımı ile anevrizmanın şekli, büyüklüğü, etraf damarlarla olan ilişkisini değerlendirmek, kompleks olgularda anevrizmanın parent arter ile olan ilişkisini ortaya koymak ve anevrizma boynu ve kesesinin en az iki planda kesin ölçümlerini yapmak mümkündür. Ölçümlerin doğruluğunun $\pm 0,5$ mm arasında değiştiği hesaplanmıştır. Bu yöntem ile anevrizma hacminin de doğru bir şekilde ölçülebilmesi mümkün hale gelmiştir. Ayrıca ‘nonsubtracted’ görüntülerden vasküler ve kemik yapılar eş zamanda analiz edilebilmektedir.

3DA’nın intrakranyal anevrizmaların tanısı ve tedavi öncesi değerlendirilmesi ile ilgili bir çok çalışma gerçekleştirilmiş ve iki boyutlu (2D) anjiyografi ve rotasyonel anjiyografi ile karşılaştırılmış ve bunlara üstün bulunmuştur (47).

Tüm bu sebeplerden dolayı 3DA, endovasküler tedavi öncesi anevrizmanın analizinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Böylece endovasküler tedaviye uygunluk da değerlendirilmiş olmaktadır. 3D anjiyografik bilgilerin güvenilirliği, endovasküler ve cerrahi veriler ile de doğrulanmıştır (47).

Endovasküler tedaviye karar verildiğinde, 3DA’dan elde edilen veriler doğrultusunda anevrizma boynunun diğer arterlerden ayrıldığı ve net gözüktüğü projeksiyon (çalışma projeksiyonu) kolaylıkla bulunabilir. C kolu yönlendirilerek istenen çalışma projeksiyonu elde edilir. 2D oblik projeksiyonlardaki ek çekimlerin yapılması engellenerek kullanılan kontrastın dozu ve radyasyon maruziyeti azaltılır. Ek olarak, 3D model ameliyathane pozisyonuna getirilerek cerrah için yol gösterilebilir .

Anevrizma şüphesi olan olgularda 3DA’nın anevrizmayı saptamada standart 2D ve rotasyonel anjiyografiye üstün olduğu bulunmuştur (48). Ayrıca van Rooij ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 2D anjiyografide anevrizma saptanmayan SAK geçirmiş olgularda 3DA ile anevrizmaların tespit edildiği bildirilmiştir (49). Yapılan çalışmalarda, 3DA’nın 3 mm’den

küçük boyutlu anevrizmaların tanısında ve endovasküler veya cerrahi yolla tedavi edilmiş anevrizmalarda milimetrik rezidü doluların ve yeniden büyümenin gösterilmesinde 2D anjiyografiye üstünlük gösterdiği bildirilmiştir (50,51).

Ayrıca flat panel bir anjiyografi sisteminde kontrast enjeksiyonu yapılmadan düşük dönüş hızında (saniyede 20 derece veya az) yüksek çözünürlüklü 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir. Elde edilen çözünürlükte beyin parankimi ile ventriküller arasında ayırım yapılabilmekte ve endovasküler tedavi sırasında olası bir hemorajik komplikasyon görülebilmektedir.

İNTRAKRANYAL ANEVRIZMALARIN TEDAVİSİ VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

İntrakranyal anevrizma tedavisinde sık kullanılan yaklaşımlar açık cerrahi ve kapalı endovasküler tekniklerdir. En sık kullanılan endovasküler yaklaşım, femoral arterden kateter ile girilerek anevrizma kesesinin içine küçük koillerin yerleştirildiği koil embolizasyonudur. Koil ile embolizasyon sırasında strateji, anevrizma boynunu yeterli derecede kapatarak anevrizmanın içine kan akımını engellemek ve bu sayede oklüzyon ve anevrizma trombozu için uyumlu bir fizyoloji oluşturmaktır. Anevrizma kesesi içerisine yerleştirilen koiller vasıtasıyla trombus oluşumu sağlanmaya çalışılır ve bunun sonucunda anevrizma kesesi ana arterden izole olur.

Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması (ISAT) intrakranyal anevrizmaların endovasküler koil embolizasyonu ile nöroşirürjik kliptlemenin karşılaştırıldığı büyük ölçekli bir randomize çalışma olup; takipte koil embolizasyon ile tedavi edilen hasta grubunda daha az morbidite ve mortalite oranları görüldüğü rapor edilmiştir (52). ISAT'ın yayınlanmasından beri endovasküler tedavinin kullanımı dikkat çekici şekilde artmıştır.

Koil embolizasyonu ile endovasküler tedavi birçok hastada sorunsuz uygulanabilmektedir. Buna rağmen özellikle büyük (> 10 mm) ve dev (>25 mm) intrakranyal anevrizmaların tam oklüzyonu düşük oranlarda sağlanabilmektedir. Tam oklüzyon oranları büyük anevrizmalarda %40, dev olanlarda da %26 olarak saptanmıştır (53). İntrakranyal anevrizmaların rekürrensini ve tekrar kanamasının, tedavi edilmiş anevrizmadaki rezidü ile ilişkili olduğu bilindiğinden tam oklüzyonu sağlamak önemlidir (54). Ayrıca geniş boyunlu anevrizması olan bir-

çok hasta, anevrizma kesesinin geometrisi koillerin yerleştirilmesine izin vermediği için standart endovasküler yöntemlerle (primer koilleme) tedavi edilememektedir. Benzer biçimde, sakküler olmayan anevrizmalarda anevrizma kesesi içinde koili yerinde tutacak bir boyun olmadığı için genellikle koil ile endovasküler tedavi girişimi yapılamaz. Bu hastalık grubunda yer alan, birçok vakada hedef anevrizmaya ulaşmadaki zorluktan dolayı veya diğer cerrahi sınırlamalar nedeniyle cerrahi tedavi de yapılamamaktadır.

Tüm bu nedenlerle; dev, geniş boyunlu veya tanımlanabilir bir boynu olmayan anevrizmaların endovasküler yolla tedavisinde koil veya sıvı embolizan ajanlar ile kombine olarak kullanılan parent arter rekonstrüksiyonunu sağlayan intravasküler stentler veya balon modelleme tekniği uygulanabilmektedir (55).

Sıvı embolizan bir ajan olan Onyx kullanımı ile uzun dönemde rekanalizasyon oranlarında belirgin azalma sağlanmıştır. Ancak Onyx'in sıvı olması ve uygulama tekniğinin getirdiği kısıtlamalar, bu tekniğin yaygın olarak kullanılmasını engellemektedir (56).

Stent ile koil kombinasyonunun kullanılması özellikle geniş boyunlu anevrizmaların tedavisini mümkün hale getirmiş ve rekanalizasyon oranlarının belirgin azalmasını sağlamıştır. Ancak stent kullanımının antiagregan ajanlar ve premedikasyon gerektirmesi, tekniğin özellikle rüptüre olgularda kullanılmasını kısıtlamaktadır.

Stent ile Anevrizma Tedavisi

Intravasküler stent teknolojisinin anevrizma tedavisinde alternatif tedavi olabileceği ve teknik uygunluğu 1990'ların başında hayvan deneyleri ile kanıtlanmaya başlanmıştır. Stent implantasyonunun, lokal akım dinamiklerini değiştireceği ve neointimal büyümeyi sağlayabileceği öne sürülmüştür. Daha ileri laboratuvar deneylerinde stentlerin ana damar ile anevrizma arasındaki momentum değişimini etkileyerek, anevrizma içerisindeki girdaplı akımın hızını değiştirebileceği ve azaltılabileceği görülmüştür (57). Ayrıca stentteki gözenekler ve stentin geometrisi de lokal akım paternine bağlı olarak anevrizma trombozuna katkıda bulunabilmektedir.

Klinik uygulamalar için modifiye balon ile genişletilebilir koroner stent uygulamasını takiben kendiliğinden açılan (self-expandable) intrakraniyal stentler anevrizma endovasküler tedavisinde ana arterin rekonstrüksiyonunu sağlamak üzere kullanıma uygun hale gelmiştir.

1997 yılında Higashida ve ark. serebral anevrizmaların endovasküler oklüzyonlarını desteklemek için ek olarak kullanabilmek üzere intravasküler stent kullanımını rapor etmişlerdir. 5 sene sonra, geniş boyunlu intrakraniyal anevrizmaların koil embolizasyonlarına destek olmak için spesifik olarak tasarlanmış Neuroform stent kullanılması ile, stent destekli endovasküler tedavi uygulanmaya başlanmıştır (58,59). Neuroform (Boston Scientific, Natick, Massachusetts, USA) ardından Enterprise (Cordis Neurovascular, Warren, New Jersey, USA) LEO ve LEO Plus (Balt Extrusion, Montmorency, France) gibi kendiliğinden açılan stentler kullanılmaya başlanmıştır.

İntravasküler bir stentin varlığı, anevrizmalara koilin yerleştirilmesini fiziki olarak desteklemenin yanında bir çok teorik yarar sağlamaktadır. Stent öncelikle anevrizma boyunca bir yapı teşkil ederek akımın ana damara normal yönde ilerlemesini sağlamakta ve anevrizmaya akışı engellemektedir. Ek olarak, stentin yerleştirilmesi ana damarın konfigürasyonunu, dolayısıyla ana damar-anevrizma kompleksinin anatomisini ve bu yolla anevrizma akış zonunu değiştirmektedir. Ayrıca, etkilenen damara stent yerleştirilmesi bir uyarı niteliği taşımakta ve neointimal büyümenin anevrizma boyun defekti boyunca destek bir iskelet yapısı oluşturarak ana damarın eksik segmentinin biyolojik yeniden modellemesine imkan sağlamaktadır .

Dev intrakraniyal anevrizmalar, özellikle geniş boyunlu veya fuziform olanlar, tedavisi en zor olan vasküler lezyonlar arasındadır. Cerrahi tedavi sıklıkla, özellikle anevrizma kısmen tromboze ve kalsifiye olduğunda çok zor veya imkansızdır. Açık cerrahi tedavi bu tip anevrizmalarda yüksek periprosedürel morbidite ve mortaliteye sahiptir.

Ek olarak geniş boyunlu anevrizmalarda sadece koil ile, olmayan bir duvarın yeniden yapılandırılması zordur. Bundan dolayı, intraanevrizmal koiller, küçük anevrizmalarda oldukça efektif olsa da; özellikle büyük ve dev anevrizmalarda zamanla rekürrens eğilimi görmektedir. Örneğin Murayama ve arkadaşları büyük anevrizmalar için %35.3, dev anevrizmalar için % 59.1'lik bir anjiyografik rekürrens rapor etmişlerdir (52).

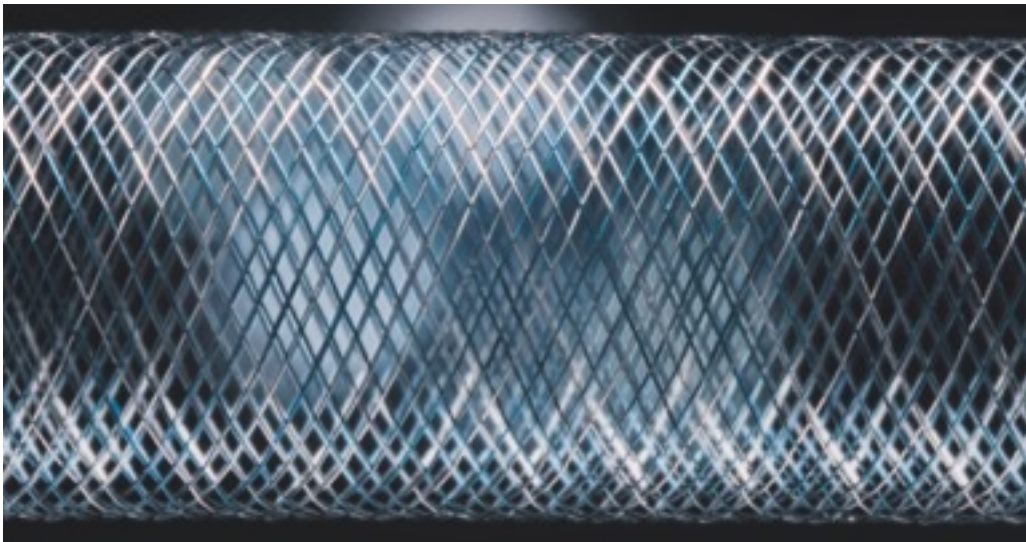
Akım Yönlendirici (Flow-Diverter) Stentler ile Anevrizma Tedavisi

Geniş boyunlu ve kompleks anevrizmaların tedavisinde balon remodelleme ve stent kullanımı ile birlikte rekanalizasyon oranları sadece koillemeye göre oldukça azalmıştır. Kendiliğinden açılabilir (self-expandable) stentlerin piyasaya çıkışının ardından, ana arterden çı-

kan büyük arter dallarını ve küçük perforan dalları koruyarak akımı yönlendiren cihazlar geliştirilmiştir. Pipeline Embolizasyon Cihazı (ev3, Inc. Irvine, California), Silk stent (Balt, Montmorency), SURPASS (Stryker Neurovascular), FRED (Flow Re-direction Endoluminal Device, Microvention Corp) ve P64 Akım Modülasyon Cihazı (Phenox) anevrizma endovasküler tedavisinde vasküler remodelleme sağlayan, akım çevirici cihazlar olarak geliştirilmiştir. Bu cihazlar anevrizmanın kesenin kapatılmasını hedeflemeyen, akımı parent artere yönlendirerek buna ikincil olarak kesenin trombozunu hedefleyen ve endovasküler tedavide koilleme gerektirmeksizin tek başına kullanılabilen cihazlardır (60,61).

Daha önce var olan cihazlar, ana olarak anevrizmalarının endosakküler olarak oklüzyonunu sağlamak ve desteklemek için tasarlanmış iken; akım yönlendirici cihazlar esas olarak anevrizmayı ana damardan hemodinamik olarak ayırmak ve boyun defektinin yeniden yapılanması için gereken endotelin yeniden yapılanmasına iskelet teşkil etmek için tasarlanmıştır.

Pipeline Embolizasyon Cihazı (PED) %75 kobalt-nikel alaşımı ve %25 platiniumdan oluşan, mikrokater aracılığı ile yönlendirilen, kendiliğinden açılabilir (self-expandable) bir stent benzeri yapı olup; serebral anevrizmaların tedavisi için özel olarak tasarlanmıştır (Şekil 5). PED 48 adet kobalt ve nikelden mikrofilamentten örülmüştür ve tam açıldığında %30-35 oranında metal yüzey alanı kapsamı sağlamaktadır (62).



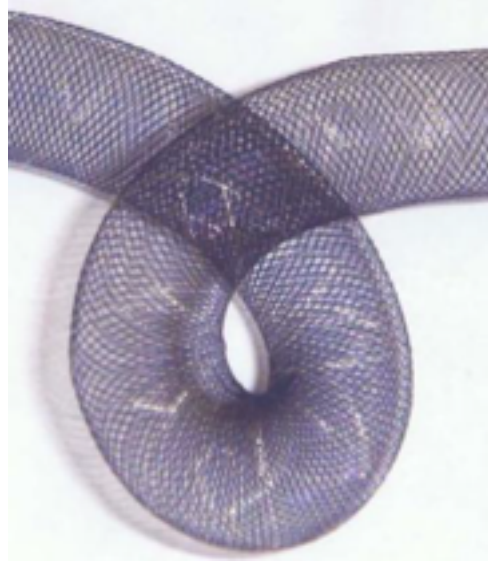
Şekil 5: Pipeline Embolizasyon Cihazı (PED)

Silk akım yönlendirici stent; dev, geniş boyunlu veya tanımlanabilir bir boynu olmayan anevrizmalarda ana artere yerleştirilmek üzere tasarlanmıştır. Anevrizmaya giden akımı azaltarak ve yavaşlatarak, anevrizma içerisinde tromboz oluşturur, ayrıca boyunda endotelin yeniden oluşmasını kolaylaştırarak rekürrensi ve rekanalizasyonu sınırlar (63).

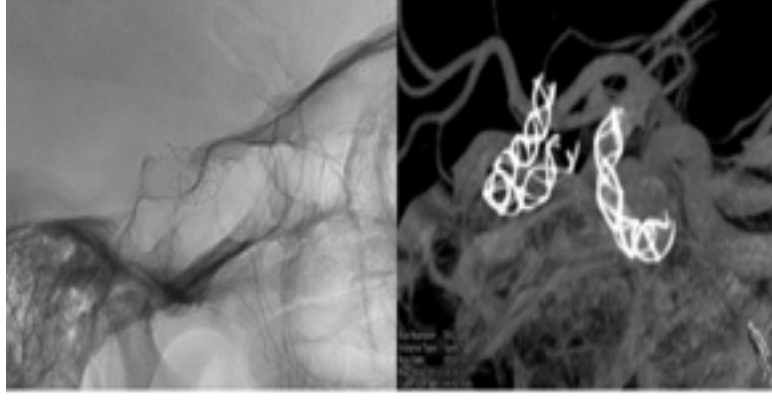
İntrakraniyal stentlerin var olan biyolojik ve özellikle hemodinamik etkileri cihazların metal yüzey alanına bağlı olarak sınırlıdır. Silk stent yaklaşık olarak %35 oranında metal

yüzey alanı kapsamı sağlamakla beraber stentler içerisindeki en yüksek metal yüzey alanına sahiptir.

Silk stent 48 adet nitinol telden örülmüş, küçük gözenek boyu olan kapalı hücre dizaynına sahip akım yönlendirici bir cihazdır (Şekil 6 ve 7). Bu gözenekler sayesinde kaplı stentlerin aksine, anevrizmayı oluşturan ana damarın hattı boyunca, hem büyük damar dallarının hem de küçük perfore dalların patent kalmaları için uygun miktarda kan geçişine izin vermektedir.

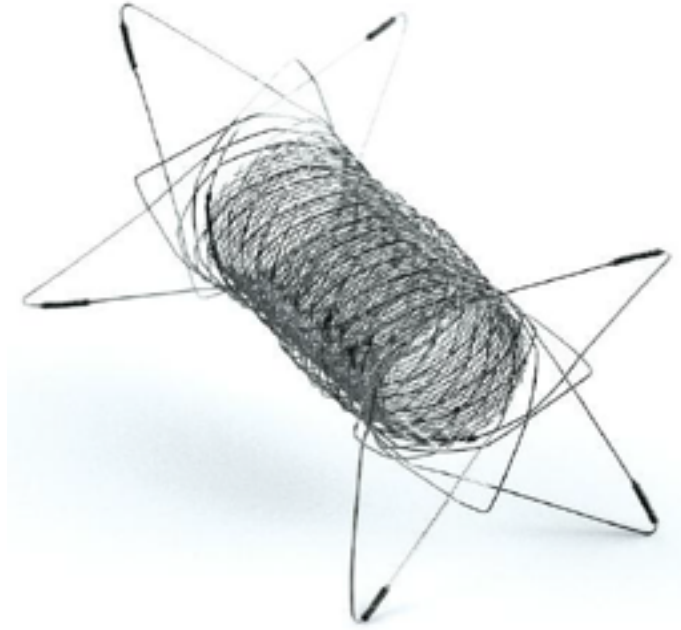


Şekil 6: Silk stent



**Şekil 7A-B: A-Silk stentin nonsubstrakte anjiyogram görüntüsü
B- Silk stentin flat dedektör BT anjiografi (VasoCT) görüntüsü**

FRED (Flow Re-direction Endoluminal Device) kendiliğinden açılabilen (self-expandable) nikel ve titaniumdan örülü kapalı hücre dizaynına sahip akım yönlendirici bir cihazdır (Şekil 8). Bu cihaz tek operator tarafından eş zamanlı bırakılıp-geri çekilebilen bir şekilde dizayn edilmiştir. FRED sistemi içiçe yerleştirilmiş çıplak bir stent ve akım yönlendirici stentten oluşmuştur. İçiçe yerleştirilmiş iki stentten oluşan bu cihaz damar duvarına tutunma kolaylığı sağlamanın yanında, stent açılması ile ilgili problemlerin üstesinden gelmesini sağlamaktadır. (64)



Şekil 8: FRED akım yönlendirici sistem

Akım yönlendirici stent çalışmalarının ilk sonuçları yüz güldürücü bulunmuştur. Ancak son çalışmalar başarılı tedavilerin bile geç kanama gibi ciddi durumlarla komplike olabildiğini göstermiştir. Akım yönlendirici stent tedavisinden sonra kese içindeki trombozun iyileşme sürecinde neden bazı anevrizmalarda kanamaya, bazılarında ise tam oklüzyona yol açtığı hala bilinmemektedir. Bu durumda kişisel farklılıklar sözkonusu olmakta, bu farklılıklara anevrizma kesesi içinde değişen akım paternleri gibi hemodinamik parametrelerle birlikte ana arter geometrisi, anevrizma boyutu ve şeklinin neden olduğu düşünülmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Akım yönlendirici stentler; cerrahi girişim veya coille anevrizma içini doldurmaya gerek kalmadan anevrizma içerisindeki akımı parent artere yönlendirir. Böylelikle anevrizma dolaşım dışı kaldığı için içerisinde tromboz oluşumu tetiklenir. Anevrizmanın tekrar rekanalize olması teorik olarak mümkünsüz olduğu için hemodinamik stabilite sağlanıyor. Yapılan ilk çalışmalarda akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmış hastaların takipleri yüz güldürücü sonuçlar vermiştir. Ancak literatürde dev anevrizmalarda, özellikle posterior sirkulasyon kaynaklı anevrizmalarda geç kanama vb. ciddi komplikasyonlar belirtilmiş olduğu için bu konuda daha kapsamlı ve uzun dönem takipli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda en az bir yıl kontrol altında olan , akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmış hastalar : teknik problemler, rezidüel dolum, oklüzyon ve stent patensisi açısından; hasta popülasyonu ise kitle etkisi, morbidite ve mortalite açısından değerlendirilmiştir.

Hasta popülasyonu

Çalışmaya Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı Nöroradyoloji Bölümünde Mayıs 2008-Kasım 2018 tarihleri arasında akım yönlendirici stent ile tedavi edilen, bir grup hastada anevrizmanın oklüde olduğu **en az bir kontrol** görüntülemeyle kanıtlanan , diğer grupta ise en az **1 yıl kontrolü** olan 35 hasta dahil edilmiştir. Anevrizmalardan 8'ine SILK stent, 13'üne Pipeline Embolizasyon Cihazı, 14'üne FRED (Flow Re-direction Endoluminal Device) uygulanmıştır.

Çalışmaya alınma kriterleri:

En az bir yıl kontrol altında olan , akım yönlendirici stent işlemi uygulanmış ve güncel olarak takip edilen hastalar

Çalışmaya katılmak için onam veren akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmış hastalar

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

Kontrol görüntülemesi olmayan akım yönlendirici stent işlemi uygulanmış hastalar

Çalışmaya katılmak için onam vermeyen hastalar

İşlem Öncesi ve Sonrası Medikasyon

Tedaviden önce hastalara en az 5 gün 75mg clopidogrel ve 100-300mg aspirin oral olarak verildi. Premedikasyon yapılamamış hastalara işlem günü 300mg clopidogrel ve 300mg aspirin yükleme dozu şeklinde oral olarak verildi. Tedaviye alınabilirlik clopidogrel testi ile doğrulanmış olup; ilaç etkinliği %40-70 aralığında olan hastalar tedaviye alındı.

İşlem sırasında tüm hastalar heparinize edilmiş olup; femoral kılıf takıldıktan sonra 5000IU bolus tarzında, işlem sırasında APTT (aktive parsiyel tromboplastin zamanı) bazal değerinin 2-2,5 kat olacak şekilde intravenöz yoldan devamlı perfüzyon olarak verildi.

İşlem sonrasında, işlem sırasında yapılan heparinizasyon tüm hastalarda 24 saate uzatıldı ve sonrasında 3 gün boyunca düşük molekül ağırlıklı heparin kullanıldı. Buna ek olarak taburculuk sırasında en az 6 ay süreyle günde 75mg clopidogrel ve ömür boyu 300mg aspirin almaları önerildi.

Akım Yönlendirici Stent Tekniği

Akım yönlendirici stent tedavilerinin tamamı Philips Integris Allura ve Allura Xper FD 20/20 Biplan Anjiyografi (Philips Medical Systems, Netherland) cihazlarında gerçekleştirildi.

İlgili anevrizma için uygun çalışma projeksiyonu elde edildikten sonra ilgili damar segmentine intrakranyal erişim için kılavuz katater yerleştirilmesini takiben, akım yönlendiri-

ci stent sistemine dahil olan ilgili mikrokater-mikroguidewire kombinasyon sistemi anevrizma segmenti geçilerek anevrizma boynunu kaplayacak şekilde akım yönlendirici stent yerleştirilerek açıldı ve stent içerisine gereken durumlarda ikinci bir stent yerleştirilmesi ya da balon anjioplasti yapılması ile stentin damar duvarına tam olarak yerleşme göstermesi sağlandı. İşlem sonrasında kontrol anjiografi ve gereken tüm olgularda akım yönlendirici stentin yerleştirildiği pozisyonu değerlendirmek için düz panel dedektörlü C-kollu BT anjiografi (Philips Healthcare) yapılarak işlem sonlandırıldı.

İşlem Sonrası Takip

Tedavi sonrası hemen anteroposterior, lateral ve çalışma pozisyonlarında anjiyogramlar alındı. Hastalara işlem sonrası 1. gün kontrol anjiogram, 30.gün nörolojik muayene ve kontrastsız BT kontrolleri değerlendirildi., Hastalar 1.ay-3.ay-6.aylarda mümkün olduğunca anjiyografi ve flat dedektör BT anjiyografi ile kontrol edilemeğe çalışıldı.

IV.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 35 hastanın 15'i erkek (%43), 20 tanesi kadındı (%57). Hastaların yaşı 22 ile 75 arasında değişmekte olup , yaş ortalaması 56 idi. Hastaların 31'i bir anevrizmaya , ikisi iki adet , üçü ise üç adet anevrizmaya sahiptir. Ancak iki ve daha fazla anevrizması olan hastalardan sadece bir tanesinde her iki anevrizma posterior sirkulasyon yerleşimliydi , diğerleri anterior sirkulasyon lokalizasyonluydu. 35 hastanın hepsinde sadece 1 anevrizma tedavi edildi. Hastalardan 6'sı (%17) daha önce anevrizmal SAK öyküsüne sahip olup; diğer 29 hastada anevrizma rüptürü ya da SAK öyküsü bulunmamaktaydı. Hastalardan 17'si (%48.5) baş ağrısı , 3 hasta (%8.5) hemiparezi , 8 hasta (%22.8) bilinç kaybı , 2 hasta görme bulanıklığı (% 5.7) , 2 hasta yutma güçlüğü , ses kısıklığı (%5.7) , 1 hasta boyun ağrısı (%2.8) , 1 hasta lateral medüller sendrom(%2.8) , 1 hasta baş dönmesi (%2,8) ile prezente olmuştu.

Tedavi edilen hastaları anevrizma lokalizasyonu açısından sınıflandırdığımızda anevrizmalar : 11 hastada (%31.4) vertebral arter V4 segment , 3 hastada (%8.5) V4 -vertebrobaziler junction uzanımlı , 3'ünde (%8.5) V4 - baziler trunkus , 11 hastada baziler trunkusta

(%31) , 3 hastada baziler tepede (%8.5) 4 hastada (%11.4) ise Posterior serebellar arter yerleşimliydi. Anevrizmaların en sık lokalizasyonu , eşit sayıda hasta olmak üzere vertebral arter V4 segment(11 hasta %31) ve baziler trunkustur(11hasta %31) .

Anevrizma tipine göre toplam 35 anevrizmadan 15'i sakküler (%42.8), 17'si füziiform (%48.5) 3'ü blister-like(%8.5) olarak değerlendirildi. Bu anevrizmalardan 18'i (%51.4) dissekan etiyojolojiye sahip anevrizmalar olup; 8'i fuziform ,1'i blister like ve 9'u sakküler tip idi. Anevrizmaların ortalama boyun genişliği 9.5mm ölçülmüştür. Anevrizmaların 2 planda boyutları ölçüldü. Ortalama anevrizma boyutları 12.5mm(ölçü 1)x8mm (ölçü 2) olarak saptanmıştır. ISUIA klasifikasyonuna göre anevrizmaların 6'sı küçük (%17) < 7mm, 14'ü orta (%40) 7-12mm, 9'u geniş (%26) 12-24mm, ve yine 6'sı dev (%17) >24mm boyuttaydı. Hastaların demografik verileri , klinik prezentasyonları, anevrizmaların karakteristik özellikleri, anevrizma lokalizasyonuna göre dağılımları Tablo 3-4-5 ve 6'da detaylı olarak gösterilmiştir.

Tablo 3 , 4 , 5: Akım yönlendirici stent ile tedavi edilmiş hastaların demografik verileri ve anevrizma lokalizasyonuna göre dağılımları

CİNSİYYET

	SIKLIK	YÜZDE %
ERKEK	15	43
KADIN	20	57
Total	35	100.0

YAŞ VE ANEVİRİZMA BOYUTLARI

	YAŞ	BOYUT 1	BOYUT 2
PERSENTİL	25	48.50	8.00000
	50	56.50	12.25000
	75	67.75	20.75000

LOKASYON

	SIKLIK	%
BAZİLER TRUNKUS	11	31
PCA	4	11.4
BAZİLER TEPE	3	8.5
V4	11	31.4
V4-BAZİLER TRUNKUS	3	8.5
V4-VBJ	3	8.5
Total	35	100.0

Tablo 6, 7, 8: Akım yönlendirici stent ile tedavi edilmiş hastaların anevrizma tipine, diseksiyon etyoloji varlığı ve prezentasyon kliniğine göre verileri

ANEVRİZMA TİPİ

	SIKLIK	%
BLİSTER	3	8.5
FUZİFORM	17	48.5
SAKKÜLER	15	42.8
Total	35	100.0

DİSEKSİYON

	SIKLIK	YÜZDE %
VAR	18	51.4
YOK	17	48.6
Total	35	100.0

SEMPTOM

	SIKLIK	YÜZDE %
BAŞ AĞRISI	17	48.5
HEMİPAREZİ	3	8.5
BAŞ DÖNMESİ	1	2.8
BİLİNÇ KAYBI	8	22.8
BOYUN AĞRISI	1	2.8
GÖRME BULANIKLIĞI	2	5.7
LATERAL MEDULLAR SENDROM	1	2.8
YUTMA GÜÇLÜĞÜ, SES KISIKLIĞI	2	5.7
Total	35	100.0

Teknik açıdan 35 akım yönlendirici stentin tamamı anevrizmaların boyun çıkımlarını kapsayacak şekilde pozisyonlandırıldı. Bu seride gerçekleştirilen tüm işlemlerde stent implantasyonu sağlandı. Tüm hastaların 2-sinde 3stent , 4-ünde 2stent , geri kalan 29 hastada tek stent kullanıldı.

35 vakada akım yönlendirici stent tedavisi sırasında toplam 37 stent takılmış olup ,11 (%31.4) hastada teknik komplikasyon izlendi. **Teknik komplikasyon gelişen hastaların büyük çoğunluğu SİLK tedavisi yapılan hastalardır (4 hasta /komplikasyonlu vakaların%36'sı) .** Teknik komplikasyonlar sırasıyla en sık

- 1.Stent-damar duvarı adaptasyonu
- 2.Stent içi tromboz
- 3.PCA trombozu

Stentin damar duvarına adaptasyonu toplam 6 hastada gelişmiş olup bunlardan 2'ne PİPELINE , 2'ne FRED ,1'ne 2PİPELINE+1 FRED , 1'ne ise SİLKtedavisi uygulanmıştır. Stent-damar duvarı adaptasyonunda zayıflık bulunan olgulardan 3'ne balon dilatasyon ve 1 hastada da Leo stent yardımıyla stentin intimaya adaptasyon problemleri aşıldı.

2.en sık gelişen komplikasyon stent içi trombüs olup bu hastaların sayısı 3tür.Bu vakaların hepsinde SİLK tedavisi uygulanmıştır.

Teknik olmayan prosedürel komplikasyon gelişmemiştir.

İşlem sonrası 1. gün kontrol DSA incelemede anevrizma kesesi içerisinde kontrast staz durumu değerlendirildiğinde; 6 anevrizmada (%17) tam oklüzyon, 26 anevrizma kesesinde (%74) belirgin kontrast stazı, 1 anevrizma (%2.8) kesesinde hafif kontrast stazı görülürken; 2 anevrizmanın (%5.7) kontrastla dolusunda işlem öncesine göre değişiklik saptanmamıştır.

Akım yönlendirici stent tedavisinin hemen sonrasında gelişen klinik bulgular değerlendirildiğinde; mortalite sayısı 0 iken , 2 hastada (%5.7) ise morbidite bulunmaktaydı. Morbidite gelişen hastalardan 1’de işlem sonrası hemiparezi , diğerinde ise solunum yetmezliği gelişmiştir.

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında anteroposterior, lateral ve çalışma pozisyonlarında anjiyogramlar alındı. Hastaların takibinde kontrol DSA, nörolojik muayene ve kontrastsız BT, flat dedektör BT anjiyografi kullanıldı. Hastalar işlemden sonra 1. gün kontrol DSA, 30.gün nörolojik muayene ve kontrastsız BT, 1.ay-3.ay-6.ay flat dedektör BT anjiyografi, 6. ya da 12.ayda yapılan anjiyografi ve flat dedektör BT anjiyografi kontrolleri değerlendirildi. 1 yıl sonrasında anevrizmasında total oklüzyon saptanan olgular, yıllık klinik muayene ile takip edildi.

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında ortalama takip süreleri; Silk stent için 19 ay (6-36 ay), Pipeline embolizasyon cihazı için 11ay (6-36ay), FRED için 14 ay (6-48 ay) olup; tüm akım yönlendirici stentler için ortalama takip süresi yaklaşık 13.5 ay olarak bulunmuştur.

Silk stent tedavisi yapılmış hasta sayısı toplam 8 olmuş olup , bu hastalardan 4’ünde takip boyunca rezidü dolum sebat etmektedir. Diğer 4 hastada ise ortalama 12 ayda anevrizmada total oklüzyon izlenmiştir. Ortalama 19 aylık takip süresince SİLK tedavisi yapılmış hastalarda takiplerinde yeni komplikasyon gelişmemiştir.

13 hastaya PIPELINE stent tedavisi yapılmış olup, hastalardan 11’nde ortalama 4.5 ay içerisinde anevrizmada total oklüzyon görülmüştür. Pipeline stent takılan, rezidü akım izlenen

, sakküler anevrizmalı bir hastada 6.ay kontrolde intimal hiperplaziye bağlı stent içi kritik darlık gelişmiştir.Buna bağlı PİCA ince akımdan ,Baziler arter ise PcoA-den dolduğu izlenmiştir.

Yine sakküler PİPELİNE tedavisi uygulanan hastalardan birinde 4.ay kontrolde disekte segmentin progrese olduğu görülmesi üzerine koille parent arter ve anevrizmanın kapatılması kararı alındı.

1adet PİPELİNE stent takılan ve dev sakküler anevrizması tromboze olmayan bir hastada , 6.ay kontrol görüntülemesinde remnant akımın olduğu görülmesi üzerine hastaya 1 adet PİPELİNE ve 1 adet FRED stent daha takıldı.İşlem sonrası anevrizmanın dolumunda hafif stagnasyon görülmesi üzerine işlem sonlandırıldı.Ancak takip eden 1.yıl kontrolünde anevrizmanın 1 cm progrese olduğu ve remnant akımın sebat ettiği görüldü.

14 hastaya FRED stent takılmış olup , bunlardan 10' da ortalama 2.2ayda total oklüzyon grlmştir. Ortalama 14.5 aylık takip süresinde FRED stent takılan hastalarda yeni komplikasyon görülmemiştir.

Radyolojik takip sırasında 0-6. ay takip süresinde total oklüzyon gelişen anevrizma sayısı 18 (51%), rezidü dolum gösteren anevrizma sayısı 17 (%48.5) iken; 6-12. ay takip süresinde total oklüzyon gelişen anevrizma sayısı 21(%60), rezidüel dolum gösteren anevrizma sayısı 14(%40) 'd . Tüm takipler süresince anevrizma oklüzyon durumları değerlendirildiğinde; total oklüde anevrizma sayısı 24 (%69) , rezidü dolum gösteren anevrizma sayısı ise 11 (%31) olarak bulunmuştur.

Akım yönlendirici stent tedavisini takiben klinik takip bulguları değerlendirildiğinde; öncesinde SAK gelişen 1 hastada hemiparezi sebat etmekteydi. 3hastada geçici iskemik atak izlendi. Dev sakküler anevrizması olan hastada gelişen ponsa bası bulgularına sekonder solunum yetmezliği , yoğun bakımda respiratrle desteklendi.Ardından hastada Akciğer enfeksiyonu gelişmesi üzerine yoğun bakımda yatış süresi uzadı.Ancak enfeksiyon tedavisi sonrası hasta spontan solunumla eve taburcu edildi.

Takip sürecinde tedavi edilen anevrizmalı hastalarda anevrizma rüptürü gelişmedi.

4 olguda kitle etkisine bağlı bulgularda geçici artış görüldü; bu etkinin nedeni olarak dev boyutlarda anevrizma ve intraanevrizmal tromboz düşünülerek hastalara oral steroid tedavisi başlandı. Oral steroid tedavisi 32mg/gün deksametazon olarak düzenlendi. 1 ay sonunda bu hastaların tamamında klinik bulgular geriledi ve nörolojik muayene tabii olarak izlendi.

Toplam mortalite sayısı 0 olup; kalıcı morbidite sayısı 1 (%2.8) olarak bulundu. Toplam geçici iskemik atak izlenen olgu sayısı ise 3 (%8.5)'tü.

V. TARTIŞMA

Akım yönlendirici stentlerin etki mekanizması primer olarak ana damarın akım vektörünü değiştirerek ve intimal proliferasyonu artırarak ana damarın anatomik rekonstrüksiyonunu sağlamayı amaçlamaktır. Bu tip stent tedavisi için doğru anevrizmanın tayini çok önemlidir. Literatürde daha önce yapılan çalışmalar sonucu FD stentlerin 1.rüptüre olmamış , 2.geniş boyunlu , 3.büyük veya dev boyutlu ,4.fuziform anevrizmaların tedavisinde diğer cerrahi ve endovasküler tedavi yöntemlerine göre daha emniyetli ve efektif olduğu ortaya konulmuştur. (65)

Çalışmamızda posterior sirkulasyonunda her birinde bir tane olmak üzere , toplam 35 tane anevrizması tedavi edilen hastaların retrospektif tedavi ve takip sonuçlarını değerlendirdik. Anevrizmaların %40'ı orta boy , %43'ü ise geniş ve dev boyutlu , %43'ü geniş boyunluydu.(Tablo 3)

Ortalama 14 aylık takip süresinde 24 (%69) anevrizmada total oklüzyon izlendi. Oklüzyonların %51'i(18 hasta) 0.-6.ay takip periodunda gelişti. Mortalite 0 iken , morbidite 2(%6) hastada izlendi. Bu sonuçlar literatürde belirtilen önceki çalışmalar ile benzerdir. (Tablo 9)

Tablo 9. Morbidite ve mortalite oranlarının diğer çalışmalarla karşılaştırılması.

ÇALIŞMA	FD	MORBİDİTE (%)	MORTALİTE(%)
Fischer et al.2014	PED	5	8
Wakhloo et al.2015	SURPASS FD	12	2.7
Kocer et al.2014	FRED	3	0
Brinjkji et al.2013	PED VE SFD	5	4
Akgul et al. 2016	DED	8.4	4.3
Bizim çalışmamız	PED,FRED VE SFD	6	0

KOMPLİKASYONLAR

Akım yönlendirici stent ile tedavi edilmiş anterior sirkulasyon anevrizmalarına kıyasla posterior dolaşım anevrizmalarının morbi-mortalite oranı daha yüksek olduğu iddia edilmektedir. Akım yönlendirici stent tedavisi sonrası gelişebilecek en korkulu komplikasyonlar anevrizma rüptürü, intraparenkimal kanama, perforan arter trombozuna bağlı iskemidir.

Akım yönlendirici stent ; stent patensisinin korunması için işlem öncesi ve sonrasında dual antitrombotik tedavi ve işlem sırasında sistemik heparinizasyon gerektirmektedir. Bu nedenle akım yönlendirici tedavinin rüptüre anevrizmalarda kullanımında tartışmalar söz konusudur. Ayrıca dual antitrombotik tedavinin gerekliliği özellikle gecikmiş kanama gibi komplikasyonların yönetiminde zorluklara yol açabilmektedir (66).

Kanama sebebi olarak, FD tedavisi sonrası , özellikle büyük ve dev boyutlu anevrizmalarda, anevrizma içi trombüs oluşumu sırasındaki biokimyasal süreçler ve hemodinamik instabilitenin oldu

ğu düşünülüyor.(67,68,69)Bu sebepten bir çok araştırmacı büyük ve dev boyutlu anevrizmaların FD tedavisine koil kullanımının eklenmesi gerektiğini savunmaktadır.(67) Brinjkji ve arkadaşlarının yaptığı 29 çalışmanın meta-analizi ; geç rüptüre bağlı kanamanın yaklaşık %4 olduğunu, ve kanamaların anlamlı %'sinin dev ve büyük

boyutlu anevrizmalarda olduğu sonucunu ortaya koydu. 1 aylık period sonrasında gelişen kanama ise sadece %2 vakada izlenmiştir. Ancak FD stent tedavisine ek koil kullanımının anevrizma rüptürünü önlediğine dair anlamlı bir sonuç alınamamıştır. Meta-analiz akım yönlendirici stentlerin küçük boyutlu anevrizmalarda kullanımının ,büyük ve dev boyutlulara göre daha efektif ve güvenli olduğunu göstermiştir.(67)

Bizim çalışmamızda 6 rüptüre anevrizmaya akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmış olup; bu hastaların 2'sinin önceden koil ile tedavi öyküsü bulunmaktaydı. Tedavi sırasında önceden rüptüre ve diğer rüptüre olmamış anevrizmalı hastaların hiç birinde koil kullanılmadı. Stent sonrası takiplerde hiç bir hastada kanama gelişmedi. Bu da koil kullanımı olmaksızın, doğru hasta adaylarının seçilmesi halinde, kanama gibi majör komplikasyonun gelişmesini önlemenin mümkün olduğunu desteklemektedir. Ancak yine de rüptüre bir anevrizmanın tedavisinde akım yönlendirici stent kullanmadan önce diğer tedavi seçenekleri gözden geçirilmelidir .

Bir diğer komplikasyon intraserebral kanama anevrizma rüptüründen ilişkisiz gelişebilmektedir. Kanama sebebi tam olarak bilinmese de, iskemik lezyonun hemorajik transformasyonu, hemodinamik değişiklikler ve dual antitrombotik kullanımı ile ilişkilendirilmektedir. Literatürde bu komplikasyon % 0 ila %10 arasında değişmektedir. Bizim çalışmamızda intraserebral kanama gelişmemiştir.

FD stentlerin diğer stentlerden en önemli farkı anevrizma boynuna yakın arteriyel yan dalların ve perforanların stentlenen segment içerisinde kalmasına rağmen bu dallarda tromboz gelişmemesidir.Özel örgülü duvar yapısı sayesinde kanın perforan arterlere de akmasına imkan sağlıyor. Bu , perforan arterlerden zengin, baziler trunkus anevrizmalarının tedavisinde en büyük avantajı sağlamaktadır.

Avantajla beraber, stentin yetersiz appozisyonuna sekonder perforan arterlerde tromboz gelişme riski de yüksektir. Stent ve damar duvarı arasında ölü boşluğun kalması, bu alanda azalmış kan akımına, ardından trombüs gelişimine ve takiben bu seviyedeki perforan arterlerde oklüzyona sebep olmaktadır. Stent-damar duvarı uyumsuzluğunu önlemek için balon anjioplasti yapılmalıdır.

Çalışmamızda 7 hastada stent-damar duvarı oppozisyonunu aradan kaldırmak için **balon anjioplasti** yapıldı. Bu hastaların 3'ünde hemen tedavi sonrası stent proksimalinde darlığa sebep olan trombüs gelişmesi üzerine anjioplasti yapıldı. Tedavi sonrası hastalar nörolojik defisit ve tromboembolik komplikasyon gelişmeden taburcu edildi.

FD stent tedavisi sırasında yeterli stent apozisyonu olsa dahi perforan arter trombozu gelişme ihtimali yüksektir. Bunun en büyük sebebi posterior dolaşımda yeterli kompensatuar kollateral dolaşımın olmamasıdır. Keza hastalarımızın 2 tanesinde stent yeterli şekilde yerleştirilmiş olmasına rağmen , **perforan arter oklüzyonu** gelişmiş olup, hastaların her 2'si dev boyutlu fuziform baziler trunkus anevrizmasına sahiptir.

TEDAVİ EFİKASİTESİ VE ANLAMLILIK SONUÇLARI.

Literatürde FD stent tedavisinin özellikle geniş boyunlu, dev ve büyük boyutlu, kompleks, fuziform anevrizmalarda efektif olduğu belirtilmiştir. (70) Biz de çalışmamızda FD stent uyguladığımız anevrizmaların çapları ve boyun genişliği, anevrizma tipleri (sakküler, fuziform) ile tromboz gelişme zamanı arasında istatistiksel korelasyon araştırması yaptık, lakin anlamlı sonuç bulunamadı. Fikrimizce hasta sayısının az olması, hastaların takip sürelerine uyumsuzluğu bu sonuçları etkilemektedir.

Diğer anevrizma alt grubu olan **Blister** anevrizmalar (BA) nadir görülür, cerrahi olarak pek çok zorluk içeren ve tedavisi konusunda tam fikir birliği olmayan patolojilerdir. Shah ve ark.nın yaptıkları bir meta-analiz çalışmasında 2005-2015 yılları arasında BA'ların endovasküler ve cerrahi tedavisi ile ilgili yayınlanan 36 çalışmayı gözden geçirmişler, toplam 256 hastalık bir çalışma yapmışlardır. Hastalardan 133'ne cerrahi 119'na endovasküler tedavi ve 4 tanesine kombine tedavi uygulanmıştır. Değerlendirmede total oklüzyon açısından cerrahi girişimin efektif olduğu , morbidite ve mortalite açısından endovasküler tedavinin daha emniyetli olduğu gösterilmiştir (71).

Bizim sonuçlara göre ise tedavi ettiğimiz blister tip anevrizması olan 3 hastaya da FRED stent takılmış olup, **her 3 hastada hemen tedavi sonrası anevrizmal tromboz gelişmiştir.** Hasta sayısı az olmasına rağmen, oklüzyonun kısa sürede komplikasyon-

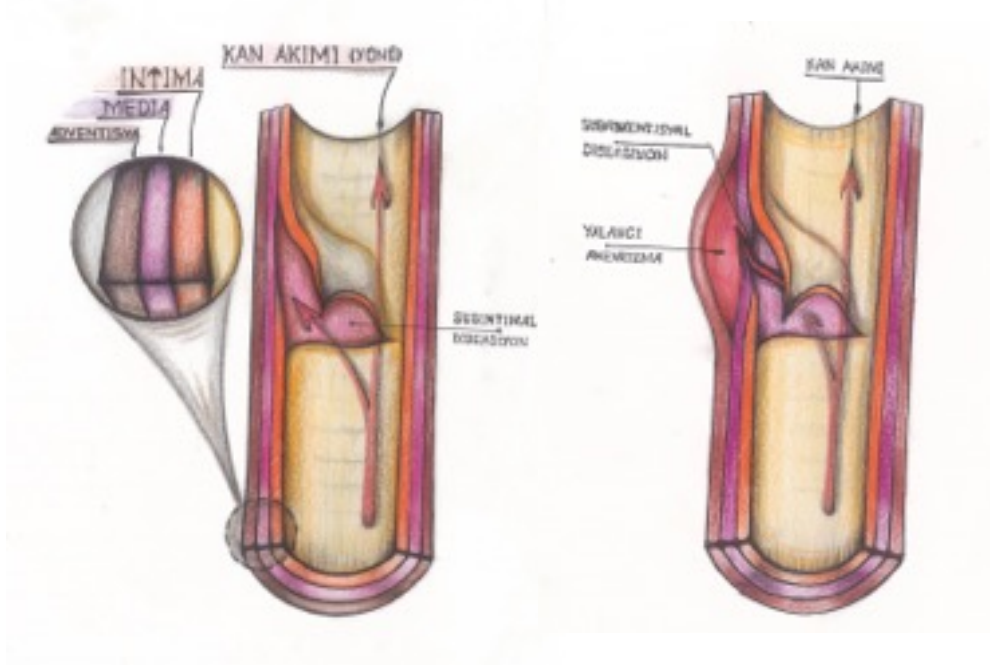
suz olması , blister tip anevrizmalarda FD stent tedavisinin emniyetli ve efektif yöntem olduğunu desteklemektedir.

Bir diğer tedavisi zor, mobi-mortalitesi yüksek anevrizma tipi **dissekan** etyolojiye sekonder gelişen anevrizmalardır. Öncelikle dissekan anevrizma ile karşılaştığımız zaman , bulguları nonanevrizmal arter diseksiyonundan ve sakküler anevrizmalardan ayırt etmeyi iyi bilmemiz lazım. Arter diseksiyonu sadece medikal tedavi ile tedavi edildiği halde, dissekan anevrizmalarda endovasküler veya cerrahi tedavi edilmediği zaman , progresyon ve kanama görebiliyoruz. Bu yüzden dissekan anevrizmaları acilen tedavi etmek gerekir. Dissekan natüre bağlı etkilenmiş damar duvarı fragil olduğu için cerrahi kliplleme zor ve riskli olabilir. Trapping , parent arter oklüzyonu, cerrahi veya endovasküler tedavi seçeneklerinin sonuçları yüz güldürücüdür . Bazı durumlarda parent arteri korumak gerekebiliyor, işte böyle vakalarda stent tedavisi en tercih edilen seçimdir.

Diseksiyondaki patofizyolojik mekanizma dolaşımdaki kanın damar duvarı içerisine girmesidir (çoğunlukla da media tabakası içerisine). Eğer biriken kan, intima ile media tabakası arasına girerse (subintimal diseksiyon) luminal daralma ortaya çıkarken, daha nadir olarak biriken kan adventisya ile intima arasına girerse(subadventisyal diseksiyon) anevrizmal bir dilatasyon ortaya çıkar (Şekil 9).

Dissekan anevrizmal segmenti içine alacak şekilde yerleştirilen stent , o segmentte endoluminal matriks görevi görerek neointimal proliferasyonu tetiklemiş olur. Böylelikle de anevrizmal dilatasyonun eşlik ettiği hasarlı damar duvarı , azalan kan akımı sonucu ve duvardaki yeniden yapılanma sonucu tedavi edilir. Bir diğer etki , disseke arterial flepin mekanik olarak damar duvarına geri yapıştırılması sonucu yalancı lümende, dolayısıyla anevrizma içindeki kan akımının durdurulması ve trombozun gelişmesidir.

Şekil 9 .Diseksiyonun mekanizması .



M.de Barros Faria ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada , 23 dissekan anevrizmalı hasta PED ile tedavi edilmiş ve ortalama 6 aylık takip süresinde 16 hastada (%69.5) tromboz gelişmiştir.

Sönmez ve ark.nın yaptıkları toplam 478 hastalık bir meta-analiz çalışmasında vertebobaziller dissekan anevrizmalarda dekonstrüktif ve rekonstrüktif teknikleri karşılaştırmışlardır. Yapılan değerlendirmede endovasküler tekniklerin vertebobasiller dissekan anevrizmaların tedavisinde etkili bir yöntem olduğu, komplet oklüzyon sağladığı ve hastaların nörolojik muayene çıkışlarının iyi olduğu sonucuna varmışlardır.(72)

Bizim çalışmamızda tedavi ettiğimiz anevrizmaların 18'i dissekan etyolojiye sahiptir. Dissekan natürdeki 18 anevrizmanın 16'sında (%88.8) ortalama 3.5 aylık takip sürecinde tromboz gelişmiştir. Bu anevrizmaların 13'ü(%72'si) geniş ve dev boyutlu anevrizmalardır. Tromboze olmayan 2 anevrizma da , büyük boyutlu , biri sakküler ,diğeri fuziform dissekan natürlü anevrizmalardır. Takipler sırasında büyük boy sakküler dissekan anevrizmaya sahip bir başka hastanın 4.ay kontrol DSA'sında disse-

ke segmentin progrese olması üzerine parent arter ve anevrizmanın koillenerek kapatılması kararı alındı. Hasta komplikasyonsuz tedavi edilerek taburcu edildi.

Sonda literatürdeki diğer benzer çalışmalar gibi, bizim çalışmamızda da FD stent tedavisi sonrası anevrizmada tromboz gelişme zamanı kesin olarak hesaplanamadı. Ancak tedavi sonrası geçen süre ile birlikte anevrizma kesesinin total oklüzyon ihtimali artmaktadır. Ayrıca dual antitrombotik kullanımı tam oklüzyon zamanının tahmininde belirsizliği artırmaktadır.

Bütün takip süresince tromboze olmuş anevrizmaların hiç birinde rekürrens gelişmemiştir. Sonuçlarımız literatürdeki benzer çalışmalar ile örtüşmektedir. Bizim elde ettiğimiz sonuçlara göre FD stent tedavisi **dissekan etyolojiye sahip** anevrizmalarda , **blister** anevrizmalarda efektif ve komplikasyonsuz uygulanabilir. Ancak bu konuda daha fazla hasta içerikli , daha uzun takip süreli çalışmalar gerekmektedir.

LİMİTASYONLAR :

Çalışmamızda verileri değerlendirirken en önemli limitasyon - hastaların takip periodlarına uymamasıdır. Bu sebepten anevrizma kesesinin tromboz zamanı net olarak hesaplanamamıştır. Hasta sayısının ve çeşitliliğinin az olması, takip süresinin kısa olması, çalışmamızın retrospektif olması, tek merkezli çalışma olması diğer limitasyonlardır.

VI.SONUÇ

Posterior dolaşım anevrizmalarının anterior dolaşıma göre morbi-mortalitesi yüksektir. Arka dolaşımda kompensatuar kollateral arter azlığından dolayı, bu bölgedeki perforan arterlerin akımının anevrizma tedavisi sırasında korunması çok önemlidir. Bunu en iyi sağlayacak tedavi yöntemlerinden biri akım yönlendirici stentlerdir . Özel örgülü yapısı sayesinde kanın anevrizma kesesine değil parent artere akımını sağlaması sonucu, anevrizma içi trombozu tetiklemektedir .

FD stent tedavisi için uygun hastanın seçimi çok önemlidir. Kendine has teknik zorluklara ve gecikmiş kanama gibi komplikasyonlara rağmen akım yönlendirici stentler geniş boyunlu, büyük ya da dev boyutlu , kompleks , dissekan etyolojili anevrizmaların tedavisinde etkin bir endovasküler tedavi seçeneğidir. Akım yönlendirici tedavi sonrası geçen süre ile birlikte anevrizma kesesinin total oklüzyon ihtimali artmaktadır. Bu tedavi yöntemi ile rekürrens ya da oklüzyon durumunda gerileme bildirilmemiş olup; sonuçlar oldukça umut vericidir .

FD stent tedavisi için ideal adayların belirlenmesi için daha fazla sayıda , daha uzun süreli takipli hastalardan ibaret çok merkezli çalışmalar gerekmektedir.

VII.SUMMARY

Background and Object: Posterior circulation aneurysm's rate of complication is more than anterior circulation. That's why correct patient selection is very important. Our study aim to report long-term follow-up results of flow-diverter treatment in posterior circulation aneurysms .

Materials and Methods: We retrospectively examined angiographic images and clinical reports of 35 patients who has posterior circulation aneurysm and were treated with flow-diverters between 2008-2018 . The aneurysms treated with flow-diverters were assessed according to technical problems, residual filling, regrowth and occlusion status; and the patients were assessed according to morbidity and mortality.

Results: There were 15 (43%) male and 20 (57%) female patients. The patients' age range between 22 and 75, mean age was found to be 56. We treated one aneurysm per patient. Total occlusion rates in angiographic follow-up were found 51%(18 patient) for 6th month, 60% (21 patient) for 1st year and 69%(24 patient) for all follow-up period. In our study overall mortality rate was 0 %. And also two (6%) permanent morbidities due to embolic events and breath insufficiency were observed.

Conclusion: Flow-diverter stents are an effective tool for the treatment of challenging posterior circulation aneurysms, which have previously demonstrated higher regrowth rates, despite it could be complicated with specific technical difficulties and delayed hemorrhages after treatment. In our study, total occlusion rates increased up to 69% 1-year after treatment. However, long-term results of flow-diverter treatment must be evaluated hemodynamically and clinically in multi-center studies.

VIII. KAYNAKLAR

1. Rhoton AL, The Supratentorial Cranial Space: Microsurgical Anatomy and Surgical Approaches, 106-119, 2000
2. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risk of surgical and endovascular treatment: *Lancet*. 2003;362:103–110.
3. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review: *Lancet Neurol*. 2009;8: 355–369.
4. Wermer MJH, van der Schaaf IC, Algra A, Rinkel GJE. Risk of Rupture of Unruptured Intracranial Aneurysms in Relation to Patient and Aneurysm Characteristics An Updated Meta-Analysis. *Stroke*. 2007;38:1404-1410.
5. Juvela S, Poussa K, Porras M. Factors Affecting Formation and Growth of Intracranial Aneurysms A Long-Term Follow-Up Study. *Stroke*. 2001;32:485-491.
6. Snell R. Klinik Nöroanatomi. İngilizce 4. baskıdan çeviri. Editör M.Yıldırım. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2000. RD Jr, Broderick JP
7. Yaşargil M.G. Microneurosurgery vol 1, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 128-136, 1984. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol*. 2014;13(4):393-404.
8. Rhoton AL, The Supratentorial Cranial Space: Microsurgical Anatomy and Surgical Approaches, 106-119, 2000.
9. Bonneville F, Sourour N, Biondi A. Intracranial Aneurysms: an Overview. *Neuroimag Clin N Am* 2006; 16: 371–382 .
10. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg*. 1989;70:823-831.
11. Swietaszczyk C, Maciaczyk J, Tafil-Klawe M, et al. What is the origin of cerebral aneurysms?. *Przegl Lek* 2004;61:115-119.
12. Stehbens WE. Pathology of the Cerebral Blood Vessels. The C. V. Mosby Company, Saint Louis 1972

13. Cawley CM, Dawson RC, Schengelaia G et al. Arterial saccular aneurysm model in the rabbit. *Am J Neuroradiol* 1996;17:1761-1766.
14. TerBrugge K. Aneurysm in the pediatric population. *Rivista di Neuroradiologica* 1998;11 (Suppl 1):54-55.
15. Horowitz MB, Purdy PD, Burns D, Bellotto D. Scanning electron microscopic findings in a basilar tip aneurysm embolized with Guglielmi detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997;18:688-690.
16. Strother CM, Graves VB, Rappe A. Aneurysm hemodynamics: an experimental study. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:1089-95
17. Kayembe KN, Sasahara M, Hazama F. Cerebral aneurysms and variations in circle of Willis. *Stroke* 1984;15:846-50.
18. Shojima M, Oshima M, Takagi K, et al. Role of bloodstream impacting force and the local pressure elevation in the rupture of cerebral aneurysms. *Stroke* 2005;36:1933-8.
19. Kondo S, Hashimoto N, Kikuchi H, et al. Cerebral aneurysms arising at nonbranching sites. An experimental Study. *Stroke* 1997;28:398-403
20. Suzuki J, Ohara H. Clinicopathological study of cerebral aneurysms Origin, rupture, repair, and growth. *J Neurosurg*. 1978;48:505-514.
21. de la Monte SM, Moore GW, Monk MA, et al. Risk factors for the development and rupture of intracranial berry aneurysms. *Am J Med* 1985; 78:957-64.
22. Kerber CW, Hecht ST, Knox K, et al. Flow dynamics in a fatal aneurysm of the basilar artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1417-21.
23. Weir BK, Macdonald RL. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: an overview. In: Wilkins RH, Renschagary SS, editors. *Neurosurgery*. 2nd edition. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 2191-214.
24. Harris PC, Ward CJ, Peral B, Hughes J: Autosomal dominant polycystic kidney disease: Molecular analysis. *Hum Mol Genet* 4:1745-1749, 1995.

- 25.** Pope FM, Kendall BE, Slapak GI, Kapoor R, McDonald WI, Compston DAS, Mitchell R, Hope DT, Millar-Craig MW, Dean JCS, Johnston AW, Lynch PG, Sarathchandra P, Narcisi P, Nicholls AC, Richards AJ, Mackenzie JL: Type III collagen mutations cause fragile cerebral arteries. *Br J Neurosurg* 5:551-574, 1991.
- 26.** Riccardi VM: Neurofibromatosis: Phenotype, Natural History and Pathogenesis. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1992, ed 2.
- 27.** Schievink WI, Schaid DJ, Michaels VV, et al. Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a community-based study. *J Neurosurg* 1995; 83:426–9.
- 28.** Bromberg JEC, Rinkel GJ, Algra A, et al. Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 1995;311:288–9.
- 29.** Alg VS, Sofat R, Houlden H, Werring DJ. Genetic risk factors for intracranial aneurysms: a meta-analysis in more than 116 000 individuals. *Neurology* 2013; 80: 2154–65.
- 30.** Norrgard O, Angquist K-A, Fodstad H, Forsell A, Lindberg M: Intracranial aneurysms and heredity. *Neurosurgery* 20:236-239, 1987.
- 31.** Hurst RW. Cerebral aneurysms. *Neuroimaging Clin N Am.* 1997;7:721-737.
- 32.** Huttunen T, von und zu Fraunberg M, Frösen J, et al. Saccular intracranial aneurysm disease: distribution of site, size, and age suggests different etiologies for aneurysm formation and rupture in 316 familial and 1454 sporadic eastern Finnish patients. *Neurosurgery* 2010; 66: 631–38.
- 33.** Van der Kolk, N. M., A. Algra, and G. J. Rinkel. Risk of aneurysm rupture at intracranial arterial bifurcations: *Cerebrovasc. Dis.* 30:29–35, 2010.
- 34.** Krishna H, Wani AA, Behari S, et al. Intracranial aneurysms in patients 18 years of age or under, are they different from aneurysms in adult population? *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 469–76.
- 35.** Kanaan I, Lasjaunias P, Coates R. The spectrum of intracranial aneurysms in pediatrics. *Minim Invasive Neurosurg* 1995;38:1–9.

- 36.**Mettinger KL. Fibromuscular dysplasia and the brain. II. Current concept of the disease. *Stroke*. 1982;13:53-58.
- 37.**Miller CA, Hill SA, Hunt WE. "De novo" aneurysms. A clinical review. *Surg Neurol*. 1985;24:173-180
- 38.**Zacharia BE, Hickman ZL, Grobelny BT, et al. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21: 221–33.
- 39.**Brouwers PJ, Wijidicks EF, Van Gijn J. Infarction after aneurysm rupture does not depend on distribution or clearance rate of blood: *Stroke*. 1992; 23:374- 379.
- 40.**Torner JC, Kassell NF, Wallace RB, Adams HP Jr. Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy: report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*. 1981;9:506-513.
- 41.**Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*, Vol1 2000;220-225.
- 42.**Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. *Stroke*. 1991;22:190-194.
- 43.**Hasan D, Wijidicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol*. 1990;27:106-108.
- 44.**Kangasniemi M, Makela T, Koskinen S, Porras M, Poussa K, Hernesniemi J. Detection of intracranial aneurysms with two-dimensional and three-dimensional multislice helical computed tomographic angiography. *Neurosurgery* 2004;54:336-341.
- 45.**Grossman RI, Kemp SS, Ip CY, Fishman JE, Gomori JM, Joseph PM, Asakura T. Importance of oxygenation in the appearance of acute subarachnoid hemorrhage on high field magnetic resonance imaging. *Acta Radiol Suppl*. 1986;369:56-58.
- 46.**Atlas SW, Sheppard L, Goldberg HI, Hurst RW, Listerud J, Flamm E. Intracranial aneurysms: Detection and characterization with MR angiography with use of an advanced postprocessing technique in a blinded-reader study. *Radiology*. 1997;203:807-814
- 47.**Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussel Y, Launay L, Kerrien E, Braun M, Vaillant R, Scomazzoni F, Lebedinsky A, Picard L. Intracranial Aneurysms: Clinical Value of 3D Digi-

tal Subtraction Angiography in the Therapeutic Decision and Endovascular Treatment. *Radiology*. 2001;218:799-808.

48.Tanoue S, Kiyosue H, Kenai H, Nakamura T, Yamashita M, Mori H. Three-dimensional Reconstructed Images after Rotational Angiography in the Evaluation of Intracranial Aneurysms: Surgical Correlation. *Neurosurgery*. 2000;47:866-871.

49.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.

50.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.

51.The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998;339:1725-1733.

52.Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience: *Journal of neurosurgery* 2003;98:959-66.

53.Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, et al. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study: *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2008;39:120-5.

54.Çekirge SH, Yavuz K, Geyik S, Saatçi I. HyperForm Balloon-Assisted Endovascular Neck Bypass Technique to Perform Balloon or Stent-Assisted Treatment of Cerebral Aneurysms: *American Journal of Neuroradiology* 2007; 28:1388-1390.

55.Molyneux AJ, Cekirge S, Saatci I, et al. Cerebral aneurysm multicenter European Onyx (CAMEO) trial: results of a prospective observational study in 20 european centres: *Am J Neuroradiol* 2004; 25:39-51.

56.Cekirge HS, Saatci I, Ozturk MH, Cil B, Arat A, Mawad M, et al. Late angiographic and clinical follow-up results of 100 consecutive aneurysms treated with Onyx reconstruction: largest single-center experience. *Neuroradiology* 2006; 48:113-126.

- 57.**Lieber BB, Gounis MJ. The physics of endoluminal stenting in the treatment of cerebrovascular aneurysms. *Neurol Res* 2002; 24:33–42
- 58.**Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, Woo HH, Rasmussen PA, Masaryk TJ, McDougall CG: Endovascular reconstruction with the Neuroform stent as monotherapy for the treatment of uncoilable intradural pseudoaneurysms. *Neurosurgery* 2006; 59:291–300.
- 59.**Lopes D, Sani S: Histological postmortem study of and internal carotid artery aneurysm treated with the Neuroform stent. *Neurosurgery* 2005; 56:416.
- 60.**Appelboom G, Kadri K, Hassan F, et al. Infectious aneurysm of the cavernous carotid artery in a child treated with a new-generation of flow-diverting stent graft: case report. *Neurosurgery* 2010; 66:623-624.
- 61.**Wagner A, Cortsen M, Hauerberg J, et al. Treatment of intracranial aneurysms. Reconstruction of the parent artery with flow-diverting (Silk) stent. *Neuroradiology* 2011; Epub ahead of print Sep 6, 2011
- 62.** Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, et al. Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the Pipeline embolization device: the Buenos Aires experience. *Neurosurgery* 2009;64:632– 42
- 63.** Berge J, Biondi A, Machi P, et al. Flow-diverter Silk stent for the treatment of intracranial aneurysms: 1-year follow-up in a multicenter study. *AJNR AM J Neuroradiol* 2012;33:1150–5.
- 64.** Poncyłjusz W, Sagan L, Safranow K, Rać M. Initial experience with implantation of novel dual layer flow-diverter device FRED. *Wideochir Inne Tech Malo Inwazyjne* 2013;8(3): 258-64.
- 65.**The DERIVO Embolization Device in the Treatment of Intracranial Aneurysms: Short- and Midterm Results. Erol Akgul¹, Hasan Bilen Onan¹, Suha Akpınar², Huseyin Tugsan Ballı¹, Erol Huseyin Aksungur 2016
- 66.** Byrne JV, Beltechi R, Yarnold JA, Birks J, Kamran M Early experience in the treatment of intra-cranial aneurysms by endovascular flow diversion: a multicentre prospective study. *PLoS One* 2010; 5:1–8.

- 67.** Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke*. 2013;44:442-447.
- 68.** Cirillo L, Leonardi M, Dall'olio M, Princiotta C, Stafa A, Simonetti L, et al. Complications in the treatment of intracranial aneurysms with silk stents: an analysis of 30 consecutive patients. *Interv Neuroradiol*. 2012;18:413-425.
- 69.** Zanaty M, Chalouhi N, Tjoumakaris SI, Rosenwasser RH, Gonzalez LF, Jabbour P. Flow-diversion panacea or poison? *Front Neurol*. 2014; 5:1-8.
- 70.** Cheng-Bin Wang , Wen-Wen Shi , Guang-Xu Zhang , Hu-Chen Lu , Jun Ma Flow diverter treatment of posterior circulation aneurysms . A meta-analysis. *Interventional Neuroradiology* 2016
- 71.** Shah SS, Gersey ZC, Nuh M, Ghonim HT, Elhammady MS, Peterson EC: Microsurgical versus endovascular interventions for blood-blister aneurysms of the internal carotid artery: Systematic review of literature and meta-analysis on safety and efficacy. *J Neurosurg* 1-13, 2017 (Epub Ahead of Print)
- 72.** Sönmez Ö, Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G: Deconstructive and reconstructive techniques in treatment of vertebrobasilar dissecting aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 36: 1293–1298, 2015