



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

İNTRAKRANİYAL DİSTAL SEGMENT
ANEVRİZMALARDA FLOW-DIVERTER STENT
TEDAVİSİ

UZMANLIK TEZİ

DR. BURAK ÇAĞLAR EROL

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. NACİ KOÇER

İSTANBUL – 2019

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle bana ışık tutan başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Osman Kızılkılıç olmak üzere, değerli hocalarım Prof.Dr.Naci Koçer'e, Prof.Dr.Civan Işlak'a, Prof. Dr. Fûruzan Numan'a, Prof. Dr. Uğur Korman'a , Prof. Dr. Gündüz Öğüt'e, Prof.Dr.Sebeh Kuruğöglu'na,, Prof. Dr. İbrahim Adaletli'ye, Doç.Dr.Fatih Gülşen'e, Doç. Dr. Onur Tutar'a, Doç.Dr. Ahmet Baş'a, Doç.Dr. Selim Bakan'a, Dr. Serdar Arslan'a ve Dr. Borak Korkmazer'e teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin tüm aşamalarında desteğini hiç eksik etmeyen, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, daha iyisi için beni motive eden, tez danışmanım Prof.Dr.Naci Koçer'e teşekkürü bir borç bilirim.

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

Hayatımı anlamlı kılan ve güzelleştiren, sevgisini ve desteğini esirgemeyen değerli eşim ÖZLEM'e, tüm yaşamım boyunca maddi-manevi hiç bir desteğini esirgemeyen canım AİLEME sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iii
TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ	v
ÖZET	1
SUMMARY	2
GİRİŞ VE AMAÇ	3
GENEL BİLGİLER.....	5
VASKÜLER ANATOMİ.....	5
HİSTOLOJİ.....	13
HİSTOPATOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ.....	14
EPİDEMİYOLOJİ.....	18
KLİNİK BİLGİLER.....	20
İNTRAKRANYAL ANEVRİZMALARIN GÖRÜNTÜLEMESİ.....	24
İNTRAKRANYAL ANEVRİZMALARIN TEDAVİ SEÇENEKLERİ	31
GEREÇ VE YÖNTEM	39
BULGULAR	42
OLGU ÖRNEKLERİ	50
TARTIŞMA	61
SONUÇ	67
KAYNAKLAR.....	68

KISALTMALAR

ACA: Anterior Serebral Arter

ACoA: Anterior Komünikan Arter

AİCA: Anterior İnférieur Serebellar Arter

AVM: Arteriyovenöz Malformasyon

BA: Baziller Arter

BTA: BT Anjiyografi

CCA: Art. Carotis Communis

DSA: Dijital Substraksiyon Anjiyografi

DD-MRA: Damar Duvarı MR görüntüleme

FRED: Flow Re-direction Endoluminal Device

FRED Jr.: Flow Re-direction Endoluminal Device Jr.

FLAIR: Fluid-Attenuated İnversion Recovery

ISAT: Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması

ISUIA: Uluslararası Rüptüre Olmamış İnttrakraniyal Anevrizmaları Çalışması

İA: İnttrakranial Anevrizma

ICA: 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 İnférieur Serebellar Arter

SAK: Sub-Araknoid Kanama

SCA: Subklavian arter

SHA: Süperior Hipofizyal Arter

SLE: Sistemik Lupus Eritematozus

TOF: Time of Flight

VA: Vertebral Arter

2D: İki Boyutlu

3D: Üç Boyutlu

3DA: Üç Boyutlu Rotasyonel Anjiyografi



TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

Tablolar

Tablo 1: WFNS Klinik Skalası.....	21
Tablo 2: Hunt-Hess Klinik Skalası.....	21
Tablo 3: Revize Fisher Skalası.....	22
Tablo 4. Akım yönlendirici stent ile tedavi edilmiş hastaların klinik ve demografik bulguları.....	42
Tablo 5. Akım yönlendirici stent uygulanmış anevrizmaların morfolojik özellikleri.....	43
Tablo 6. Akım yönlendirici stent uygulanmış anevrizmaların lokalizasyonları	43
Tablo 7. Akım yönlendici stent uygulanmış anevrizma boyutlarının ISUIA kalsifikasyonuna göre dağılımları.....	44

Şekiller

Şekil 1: Bouhtillier Sınıflaması ve ICA'nın yedi segmenti.....	5
Şekil 2: Carotid Cave, proksimal ve distal dural halkanın şematik görünümü.....	7
Şekil 3: Willis Poligonu.....	9
Şekil 4: Arter Histolojik Yapısı.....	12
Şekil 5: Pipeline Embolizasyon Cihazı.....	34
Şekil 6: PED Flat Panel Detektör BT Anjiyografi Görüntüsü.....	34
Şekil 7: Silk Flow Diverter Stent.	35
Şekil 8: Silk Flow Diverter Stent DSA ve Flat Panel BT Anjiyografi Görüntüsü.....	35
Şekil 9: FRED ve FRED Jr. Flow Diverter Stentler.....	36
Şekil 10: FRED ve FRED Jr. Stentin Flat Panel Dedektör BT Anjiyografi Görüntüsü.....	36

I. ÖZET

Amaç: İntrakranial anevrizma tedavisinde endovasküler teknikler sıklıkla kullanılmakta olup distal segment yerleşimli anevrizmalarda flow-diverter stent indikasyonu nispeten yenidir. Çalışmamızda distal segment intrakranial anevrizmalarda flow-diverter stent kullanılan hastaların orta ve uzun dönem sonuçlarını, stentlerin uygulanabilirliğini değerlendirerek literatüre katkı sağlamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroradyoloji bilim dalında 2012-2019 yılları arasında distal segment yerleşimli anevrizmalarda akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmış, en az 6 ay klinik ve radyolojik takibi bulunan 67 anevrizmaya sahip 59 hasta dahil edilmiştir. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası radyolojik görüntülemeleri ve klinik durumları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Tedavi uygulanmış olgularda anevrizmalar oklüzyon, rezidüel dolum ve teknik problemler, hastalar morbidite ve mortalite açısından değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 59 hastanın 26'sı erkek(%44), 33'ü kadındı(%56). Hastaların yaşı 12 ile 72 arasında olup yaş ortalaması 49.39 idi. 59 hastada toplamda 67 anevrizma tedavi edildi. 7 hasta haricinde her hastada bir anevrizma tedavi edildi. 6 hastada 2 anevrizma, 1 hastada ise 3 anevrizma tedavi edildi. Tedavi sonrası total ve totale yakın oklüzyon oranları 6. ay için %83.1, 12.ay için %85.2, tüm takip sürelerince %89.2 bulunmuştur. Morbidite ve mortalite sayıları sırası ile 3(%5.1) ve 1(%1.9) bulunmuştur.

Sonuç: Flow-diverter stentler, cerrahisi ve diğer endovasküler tekniklerle tedavisi güç olan geniş boyunlu, fusiform, kompleks ve dev anevrizmaların tedavisinde etkin endovasküler materyallerdir. Çalışmamızda modern Flow-diverterlerin distal serebral arteriyal segment anevrizmalarında kullanımının, proksimal segment anevrizma tedavilerine benzer şekilde etkili ve güvenli olduğu sonucuna varıldı.

II. SUMMARY

Background and Object: Endovascular techniques are frequently used in the treatment of intracranial aneurysms. Flow-diverter stents play a very important role as a new device in cerebral aneurysm treatments. In this study, we aimed to contribute to the literature by evaluating the feasibility of flow diverter stent and hemodynamic flow modification effect in endovascular treatment of distal segment aneurysms. Furthermore, midterm and longterm results regarding clinical complications and the efficacy of the aneurysm treatment were assessed.

Materials and Methods: We retrospectively examined angiographic images and clinical reports of 59 patients who were treated with flow-diverters for distal cerebral segment aneurysms between 2012 and 2019 and were followed-up clinically at least six months. The aneurysms treated with flow-diverters were assessed for technical problems, residual filling, regrowth and occlusion status; and the patients were assessed for morbidity and mortality.

Results: Of the 59 patients included in the study, 26 were male (44%) and 33 were female (56%). The age of the patients was between 12 and 72 years and the mean age was 49.39 years. A total of 67 aneurysms were treated in 59 patients. In 52 patients only one aneurysm was treated, in 6 patients two aneurysms were treated and in 1 patient three aneurysms were treated. Post-treatment complete and near complete occlusion rates were 83.1% for 6 months, 85.2% for 12 months and 89.2% for the latest obtained follow-up examination with a mean follow-up time of 26.5 months ranging from 6 to 71 months. In our study the overall morbidity and mortality rate was 5.1% and 1.9%.

Conclusion: Flow-diverter stents are very effective endovascular tools for the treatment of wide-neck, fusiform, complex and giant cerebral aneurysms, which are difficult to treat with open neurosurgical techniques as well as with the other endovascular techniques. In this study, as an enhanced indication of flow-diversion mentality we concluded that the use of flow-diverters in distal segment intracranial aneurysms is as effective and safe as in proximal segment aneurysms.

III. GİRİŞ VE AMAÇ

Anevrizma damar duvarının geri dönüşümsüz patolojik genişlemesi anlamına gelmektedir. Rüptüre olmadıkça genellikle asemptomatiktirler, bu nedenle tesadüfi ya da subaraknoid kanama ile prezente olurlar. Erişkin toplumda anevrizma prevalansı %1-2 olarak bildirilmiştir. Nontravmatik subaraknoid kanamanın(SAK) etyolojisinde %80-85 ile ilk sırada anevrizmalar yer almaktadır(1,2). Serebral anjiyografi dışında non-invazif görüntüleme tekniklerinin gelişmesiyle rüptüre olmamış anevrizma saptanma oranı artmakta ve anevrizma hastalarının tedavi yönetimi de değişmektedir. Radyolojik tanısal yöntemlerle birlikte endovasküler tekniklerin de gelişmesi sonucu rüptüre olmamış anevrizmaların tedavisinde artık endovasküler tedavi (EVT) ilk seçenek olarak kabul edilmektedir (2,3).

Anevrizma tedavisinde intrasakküler oklüzyon teknikleri bırakılabilir koillerin 1991'de bulunmasıyla farklı bir boyuta taşınmış ve koillerin etkinliği zaman içerisinde artmıştır. Diğer endosakküler cihazlar(LUNA, WEB, Contour vb.) ve neck-bridging cihazlar endosakküler oklüzyon materyalleri ile beraber EVT'nin etkinliğini ve endikasyon yelpazesini genişletmiştir. Regrowth anevrizmalarda ve dissekan fuziform kompleks geniş boyunlu morfolojilerde sadece endosakküler cihazların akut ve kronik dönemde etkinlikleri kısıtlı olduğundan zamanla koroner stentler ve ardından gereksinimden dolayı üretilmiş olan nörovasküler stentler tedavi portföyüne girmiştir. Bu dönemde Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nin de öncülük ettiği stentler ile oluşturulan hemodinamik mentalite kabul görmüştür. Ardından hemodinamik tedaviyi desteklemek amaçlı yüksek örgü dansiteli stent teknoloji gelişmiş, 2008'de çıkan ilk ürünler(Silk-Pipeline) flow-diverter adı altında markette yerini almıştır. Günümüzde özellikle örgü tekniği ile oluşturulmuş flow-diverter stentler birçok firma tarafından üretilmektedir.

Flow-diverter stent yerleştirildiği zaman anevrizma komşuluğundaki parent arterde neointimal büyümeyi sağlayarak parent arterdeki akımın devamlılığını sağlar. Bunun yanında fuziform anevrizmalarda kullanıldığında neointimal hiperplazi sayesinde parent arterle devamlılık gösteren düzgün bir endotel tabakası oluşumunu sağlar. Bu endotel yapılanması ile birlikte anevrizma kesesi tromboza sekonder olarak kapanmakta, anevrizma cidarı kalsifiye değilse büzülerek ortadan kalkmakta ve genellikle endovasküler koillemeye ihtiyaç duyulmamaktadır(4, 5, 6).

Intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde birçok gelişmeye rağmen distal yerleşimli anevrizmaların tedavisi sorun olabilmektedir. Anatomik olarak yüzeyel yerleşimleri ve cerrahi klipllemeyle iyi sonuçlar alınması nedeni ile geçmişte distal yerleşimli anevrizmalarda endovasküler stentleme tekniği kullanılmamaktaydı. Ayrıca anterior serebral arter A1 segmenti ve

orta serebral arter M1 segmentinden köken alan lentikülostriat arterler nedeni ile perforan arter enfarktları gelişebileceği düşünülmekteydi. Distal sirkülasyon arterlerinin küçük çaplı olması da stent yerleştirilmesi için teknik zorluklar yaratmaktaydı(7).

Klinikte akım yönlendirici stentler ilk olarak proksimal segmentlerde kullanılmış ve bu tedavilerle başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Ancak akım yönlendirici stentlerin posterior sirkülasyonda, anevrizmal subaraknoid kanamalı olgularda veya anterior sirkülasyonda internal karotid arterin superior hipofizyal dalı sonrasında kullanımı için henüz ortak bir konsensus oluşmamıştır(8). Son yıllarda distal yerleşimli anevrizmaların tedavisinde de flow-diverter stentler kullanılmaya başlanmış ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Ancak bu tedavilerin anjiyografi sonuçları ve hastaların klinik durumları hakkındaki veriler kısıtlıdır. Çalışmamızın bu konuda geniş hasta sayısı ve uzun dönem takip sonuçları ile distal segment yerleşimli anevrizmalarda akım yönlendirici stent tedavisinin etkinliği, uygulanabilirliği, işlemin kısa ve uzun dönem sonuçları ile literatüre katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz. Bu amaçla 2012 ile 2019 yılları arasında İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroradyoloji Bilim Dalı'nda akım yönlendirici stent ile tedavi edilen ve 6 aydan uzun klinik ve radyolojik takibi bulunan 67 anevrizmaya sahip 59 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu anevrizmalardan 13'üne Silk stent, 19'una Pipeline stent, 23'üne FRED Jr, 9'una FRED stent uygulanmıştır. Akım yönlendirici stent tedavisi yapılan hastalar en az 6 ay klinik ve radyolojik olarak takip edilmiştir.

IV. GENEL BİLGİLER

A. VASKÜLER ANATOMİ

ANTERİÖR DOLAŞIM

İTERNAL KAROTİD ARTER

Beynin normal kan dolaşımı ön ve arka sistem olarak ikiye ayrılan bilateral internal karotid arterler(ICA) ve bilateral vertebral arterler(VA) ile sağlanır. Anterior dolaşımı sağlayan ICA'lar bilateral art. Carotis communis(CCA)'lerden köken alır. Posterior dolaşımı sağlayan VA'lar ise bilateral subklavian arterlerden çıkarlar.

ICA'lar seyri boyunca komşu olduğu yapılara göre ve geçtiği anatomik kompartmanlara göre Bouthillier ve arkadaşlarının 1996 yılında önerdikleri sınıflama ile kaudalden kraniale doğru sırasıyla Servikal(C1), Petröz(C2), Laserum(C3), Kavernöz(C4), Klinoid(C5), Oftalmik(C6) ve Komunikan(C7) olmak üzere yedi segmente ayrılmıştır(9) (Şekil 1).

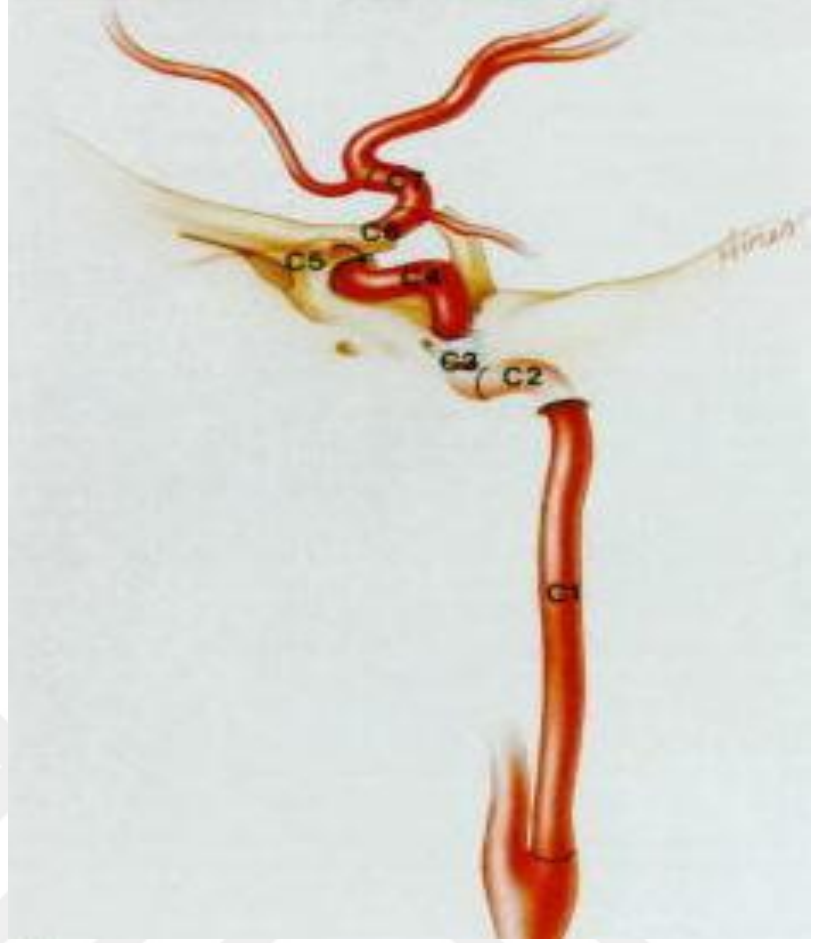
Servikal Segment(C1)

ICA'nın ilk ve en uzun segmenti olan servikal segment, CCA bifurkasyon seviyesinde (C3-4, C4-5) başlamaktadır. Bu segment internal juguler ven ve vagus siniri ile birlikte prevertebral fasyanın bir dublikasyonu olduğu düşünülen karotis kılıf içerisinde seyrederek. İlk çıkım aldığı noktada daha yüzeysel yerleşimli ve daha geniştir. ICA'nın temporal kemiğin petröz parçasındaki karotis kanalına girdiği noktada servikal segment sonlanır(9, 10).

Petröz Segment(C2)

ICA'nın karotis kanalının içerisinde seyreden ve foramen laserum'un posterior kesiminde sonlanan bölümü petröz segment olarak isimlendirilir. Petröz segment vertikal, posterior loop ve horizontal olmak üzere kendi içinde üç parçaya ayrılır. Vidian arter ve karotikotimpanik arterler ICA'nın bu segmentinden köken alır.(10)

- C1:Servikal
- C2:Petröz
- C3:Laserum
- C4:Kavernöz
- C5:Klinoid
- C6:Oftalmik
- C7:Komünikan



Şekil 1.Bouhassier Sınıflaması ve ICA'nın yedi segmenti

Lacrimal Segmenti(C3)

ICA'nın karotis kanalından çıktıktan sonra petrolingual ligamanın superior kenarına kadar olan kısmı lacrimal segmenti olarak isimlendirilir. Bu segment foramen lacrimumun içinden değil üzerinden geçerek kavernoöz sinüsün posterioruna doğru yükselir(11). Karotis kanalına ait bir ligaman olan petrolingual ligamanın hemen sonrasında ICA kavernoöz sinüs içerisine girer(9,10).

Kavernöz Segment(C4)

ICA'nın petrolingual ligamanın superior kenarı ile anterior klinoid sürecin medial ve inferior periostlarının birleşiminden meydana gelen proksimal dural halka seviyesi arasında yer alan kısmı kavernoöz segment olarak isimlendirilir. Kavernoöz segment, kavernoöz sinüs tarafından sarılmıştır. Kavernoöz segment kaudalden kraniale vertikal, posteriora dönüş (ICA'nın medial loop'u), horizontal ve anteriora dönüş (ICA'nın anterior loop'u) parçalarından oluşur. Proksimal

dural halka kavernöz segmenti tam olarak sarmaz. Meningohipofizyel arter ve inferolateral trunkus, kavernöz segmentin dallarıdır (9,10).

Klinoid Segment (C5)

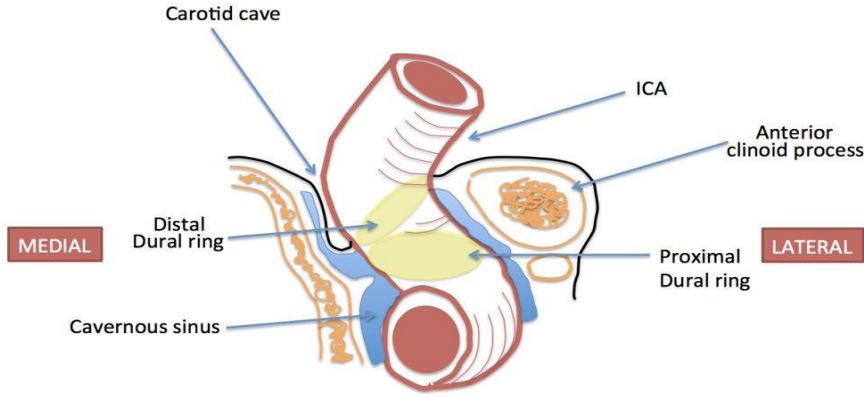
Klinoid segment proksimal dural halka(Şekil 2) seviyesinden başlayarak ICA'nın intradural alana geçtiği distal dural halka(şekil 2) düzeyinde sonlanır. Klinoid segment, diğer ICA segmentlerine göre nispeten kısadır ve ICA'nın anterior loop'unun bir bölümünü oluşturur. Distal dural halka, ICA'yı 360° saran tek halkadır. ICA'nın adventisya tabakası lateralde distal dural halka ile birleşmektedir. Posterosuperiorunda bu segment kavernöz sinüs tavanını örten duranın devamı ile kaplıdır. Normalde klinoid segmentten herhangi bir dal köken almaz ancak varyatif olarak oftalmik arter (OA) klinoid segmentten köken alabilir (9,10).

Oftalmik segment (C6)

ICA'nın distal dural halka ile posterior komünikan arter arasında yer alan kısmı oftalmik segment olarak isimlendirilir. Oftalmik segmentin proksimali ICA'nın anterior loop'unun intradural parçasını oluşturur. OA ve süperior hipofizyel arter (SHA) ICA'nın bu segmentinden köken alan 2 büyük yan daldır. OA daha nadir olarak ICA'nın kavernöz segmentinin inferolateral trunkusundan da orijin alabilir. Süperior hipofizyel arter varyasyonel olarak tek veya birkaç dal olarak çıkabilir (9,10).

ICA'nın subaraknoid mesafeye girişinin anjiyografik olarak ayırıcı bir referans noktası olmaması nedeni ile C5(interdural) segment sonu ile C6(intradural) segment başlangıcını ayırmak zordur. Bu yüzden oftalmik arter düzeyi ve/veya üzerindeki anevrizmalar intradural olarak kabul edilmektedir(10). ICA'nın oftalmik segmentinin proksimal medial kesimi ile distal dural arasında potansiyel bir dural boşluk bulunmakta olup Kobayashi ve ark. bu bölgeyi "carotid cave"(Şekil 2) olarak adlandırmaktadır(12). Bu bölgedeki anevrizma rüptürlerinde subaraknoid kanama görülebilmektedir(10).

Oftalmik arter embriyolojik olarak 2 ana kökenden gelmektedir. İCA'dan köken alan primitif dorsal oftalmik arter ve ACA'dan köken alan ventral oftalmik arter oftalmik arteri oluşturur. Santral retinal arter, anterior ve posterior etmoidal arterler oftalmik arterin önemli dalları arasında sayılabilir.



Şekil 2. Carotid cave, proksimal ve distal dural halkaların şematik görünümü

Komünikan segment (C7)

Komünikan segment veya terminal segment olarak adlandırılan bu segment, posterior komünikan arter orjininin proksimalinden başlar ve ICA bifurkasyon noktasında sonlanır. Posterior komünikan arter ve anterior koroidal arter (AChA) bu segmentten köken alan iki ana daldır. ICA komünikan segmentten sonra a. serebri media (MCA) ve a.serebri anterior (ACA) olmak üzere iki dala ayrılır(9,10).

Komünikan segmentten çıkan en önemli yan dal arteri AchA'dır. AchA küçük ancak insanların çoğunluğunda bulunan bir yan daldır. Tek bir dal olarak çıkabildiği gibi, bir damar pleksusu şeklinde de görülebilir. AchA'nın 2 ana segmenti bulunur; proksimal (sisternal) ve distal (intraventriküler) segment. AchA ilk başta optik traktın posteromedialinden ilerler ve laterale dönerek krural sistem içerisine girer. Daha sonra lateral genikülat nükleusa doğru serebral pedinkül etrafından döner. Lateral genikülat nükleusun yakınlarında koroidal fissür üzerinden temporal boynuca girer. Distal dalları koroid pleksus boyunca ilerler. Bazı bireylerde foramen monro düzeyinde posterior koroidal arterden gelen dallarla anastomoz yapabilir.

Optik trakt, internal kapsülün arka bacağı, serebral pedinkül, koroid pleksus ve medial temporal lob AchA'nın beslediği önemli yapılardır.

ICA'nın terminal dalları;

1-Anterior Serebral Arter

2-Orta Serebral Arter

Anterior Serebral Arter(ACA)

ACA, İKA bifurkasyonunun medial tarafından ayrılır ve anteromediyale (interhemisferik fissür) doğru uzanım gösterir. İnterhemisferik fissür seviyesinde karşı tarafın ACA'sı ile Anterior Komünikan Arter (ACoA) aracılığı ile birleşir. ACA genel olarak 3 segmente ayrılır (10). Bazı kaynaklarda ACA'nın küçük dalları olan kallozal arterler A4 ve A5 segmentleri olarak tanımlanır (13).

A1 segmenti ACA'nın ICA ile ACoA arasında kalan bölümüdür. Kaudat nükleusu ve internal kapsülü besleyen medial lentrükülostriat arterler A1 segmentinden köken alırlar. A2 segmenti ACoA'den korpus kallozum'un rostrum ile genu bölümlerinin birleştiği noktaya kadar olan bölümüdür. İnternal kapsülü besleyen Heubner'in rekürren arteri bu segmentten köken alır. A3 segmenti ise genu etrafından dolaşarak posteriora sert bir dönüş yaptığı kısma kadar uzanan bölümüdür. Aynı zamanda pericallosal arter olarak da isimlendirilir. Bazen bu segment ile A. Cerebri posteior (PCoA) arasında anastomozlar görülebilir. ACA frontal lobun medial ve süperior kısmını, parietal lobun superiyor mediyal kısmını, korpus kallozumun ön bölümünü internal kapsülün ön bacağı, kaudat nükleus ve globus pallidusun bir bölümünü besler (10).

Orta Serebral Arter(MCA)

ICA'nın terminal iki dalından biri olan MCA bifurkasyonun lateralinden kaynaklanır. Frontal ve temporal lob arasındaki lateral fissür boyunca seyrederek. MCA temel olarak dört segmente ayrılır. M1(horizontal) segmenti ICA bifurkasyonu ile MCA bifurkasyonu arasında yer alır. M1(horizontal) segmenti lateral lentrükülostriat arterler ile bazal ganglionları besler. M2(insula) segmenti MCA bifurkasyonundan kortikal dalların köken aldığı noktaya kadar uzanan bölümdür. M3(operkuler) segmenti silvian fissür içerisinde seyreden kısımdır. M4(kortikal) segmenti ise silvian fissür sonrasında yüzeysel kortekse uzanan terminal dallarıdır. MCA temporal

dışında ACA'nın A1 segment hipoplazisi, ftal tip PCoA ve PCoA infundibulumu sık görülen normal varyasyonlardır(16).

POSTERİOR DOLAŞIM

Vertebral Arter(VA)

VA, dört segmentten oluşur.V1(ekstraosseöz) segmenti subklavian arterden orijin alıp posterosuperiora seyrederek 6. servikal vertebra seviyesinde transvers foramenlere girdiği kısma kadar olan bölümüdür. Toplumun %5'inde varyasyonel olarak direkt arkus aortadan köken alabilmektedir. %18.4 oranında da transvers foramenlere C7 seviyesinden giriş yapar. Kraniale doğru 1. servikal vertebra(atlas) seviyesine kadar foramenler içerisinde seyreder(V2 segmenti ya da Foraminal segment). Daha sonra atlasın posterior arkının üzerinden suboksipital üçgen içerisine ve hemen sonrasında da foramen magnuma girerler. Transvers foramen çıkımında dura materi deldiği kısma kadarki bölümü V3 segmentidir(ekstraspinal segment). V4(intradural) segmenti ise foramen magnumda dura materi deldiği seviyeden ponsun önünde her iki vertebral arterin birleşerek baziler arteri(BA) oluşturduğu seviyeye kadar olan kısmıdır. Posterior spinal arter, anterior spinal arter ve posterior inferior serebellar arter(PICA)'ler VA'dan köken alan ana damarlardır(10).

Baziler Arter

Her iki VA'nın birleşmesi ile oluşan baziler arter ponsun n yüzünde baziler sulkus içerisinde seyreder. Daha sonra ponto-mezensefalik bileşkede bilateral posterior serebral arterleri(PCA) vererek sonlanır. Pontin perforan arterler, superior serebellar arterler(SCA) ve anterior inferior serebellar arterler(AICA) baziler arterlerden köken alan diğer damarlardır(10, 17).

Posterior Serebral Arter(PCA)

PCA'lar baziler arterin terminal dallarıdır ve interpedinküler sisternada yer alır. Görme, göz hareketleri, oküler refleksler, görsel hafızada rol alan görme korteksini besleyen ana arter PCA'dır.

Bunun dışında limbik sistem ve beyin tabanındaki vital yapıların beslenmesi de PCA tarafından sağlanır(10, 17, 18).

PCA dört segmentten oluşur.

1.P1(prekomünikan) segment

2.P2(ambient) segment

3.P3(quadrigeminal) segment

4.P4(kalkarin) segment

İlk iki segmenti proksimal, son iki segmenti distal segment olarak ayrılır. P1 segmenti PCA'nın interpedinküler sisternada yer alan kısmıdır. Baziler bifurkasyondan PCoA'ya kadar uzanır. P2 segmenti ambient sisternada yer alır ve PCoA'dan orta beyin posterior kısmına kadar olan segmentidir.P3 segmenti PCA'nın kısa olan segmentidir. Quadrigeminal sisternada yer alır ve quadrigeminal plakadan kalkarin fissüre kadar uzanır. P4 segmenti kalkarin fissürden sonraki kısmı ve PCA'dan çıkan kortikal dallardır.

PCA fetal dönemde ana olarak PCoA 'dan beslenir. Fetal dönemin sonlarına doğru vertebro-baziler sistemin gelişmesi ile PCoA çapı azalır. Bu dönemden sonra P1 segmentinin çapı ipsilateral PCoA'dan büyük olmalıdır. Populasyonun %20'sinde P1 segmenti PCoA'dan küçüktür. Bu durumda oksipital lobun kan ihtiyacı vertebro-baziler sistem yerine ICA'dan sağlanır. Bu varyasyona embiyonik ya da fotal tip PCA denir(10, 17, 19)

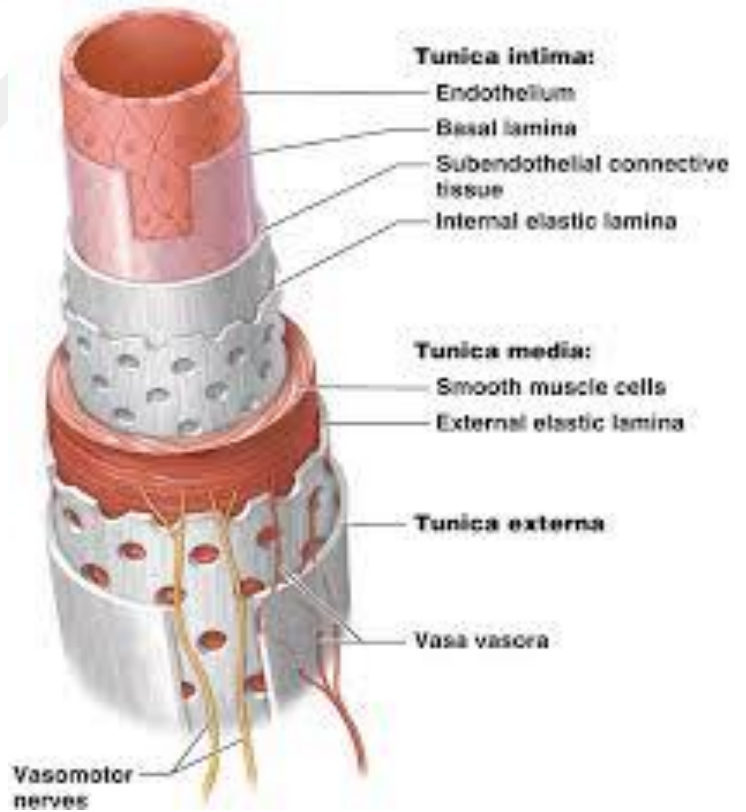
B. HİSTOLOJİ

Arter duvarı tipik olarak “tunika” adı verilen üç katmandan oluşur. Bu katmanlar içten dışa doğru tunika intima, tunika media ve tunika adventisyadır.

Tunika intima damarın en iç tabakasını oluşturan tek katlı yassı endotel hücreleri, bu hücreleri destekleyen subendotelyal bağ dokusu ve tunika intima ile mediayı birbirinden ayıran internal elastik laminadan oluşmaktadır. İnternal elastik lamina bol miktarda elastin içerir ve tunika media ile endotel arasında bariyer görevi görür. Üzerindeki fenestrasyonlar ise damarın derin tabakalarına difüzyonunu sağlar(20).

Damar duvarının orta kısmında tunika media bulunur. Tunika media esas olarak düz kaslardan oluşur. Bunun dışında tip 3 kollajen, proteoglikanlar, glikoproteinler elastin ve retiküler lifler de bulunur. Tunika medianın dış tabakasında ise tunika adventisyadan ayrılmasını sağlayan eksternal elastik lamina yer alır(20).

Tunika adventisya damarın en dış tabakasıdır ve esas olarak longitudinal dizilimli tip 1 kollajen ve elastik liflerden oluşur. Büyük çaplı damarların beslenmesini sağlayan “vasa vasorum” ve bu damarların kontraksiyonunu sağlayan otonom sinir ağı “nervi vasorum” bu tabakada yer alır(20).



Şekil 4: Arter Histolojik Yapısı

C. HİSTOPATOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

Intrakranial anevrizmalar(İA) serebral arterlerin lokalize patolojik dilatasyonu olarak tanımlanır. İA'lar etiyoloji, şekil, boyut ve lokalizasyona göre sınıflandırılabilir.

- Etiyolojilerine göre(21, 22):
 1. Konjenital anevrizmalar
 2. Edinilmiş anevrizmalar
 3. Mikotik anevrizmalar
 4. Dissekan anevrizmalar
 5. Neoplastik anevrizmalar
 6. Travmatik anevrizmalar
- Şekillerine göre(21):
 1. Sakküler tip
 2. Fusiform tip
 3. Blister anevrizma
- Boyutlarına göre(2):
 1. <3mm Baby anevrizmalar
 2. 3-6mm Küçük anevrizmalar
 3. 7-12mm Orta büyüklükteki anevrizmalar
 4. 13-24mm Büyük anevrizmalar
 5. >25mm Dev anevrizmalar
- Sakküler ya da diğer bir adıyla “berry” anevrizmalar İA'ların yaklaşık %90'lık bir bölümünü oluşturmaktadır. Sakküler anevrizmalar genel olarak arter bifurkasyonlarında yerleşim gösteren anevrizmalardır(23). Diğer anevrizma tipleri ise intrakranial olarak daha nadir görülür ve genellikle arterlerin dal yapmayan segmentlerinden orjin alırlar(24).
- Fusiform anevrizmalar damar duvarının içi şekilde genişlemesi olarak tanımlanmaktadır. Genellikle damar duvarında deformasyon, dejenerasyon ve/veya aterosklerotik zeminde ortaya çıkmaktadırlar. Bu nedenle yaşlı hastalarda daha sık görülürler. Displastik fusiform anevrizmalara çocuklarda ve gençlerde de rastlanılmaktadır.
- Mikotik anevrizmalar ya da intrakranial infeksiyöz anevrizmalar nadir görülen lokalize serebrovasküler lezyonlardır. Tüm intrakranial anevrizmaların %0.7-5.4'ünü oluşturur. Bu anevrizmalar normal bir arter duvarı ya da daha önceden var olan bir anevrizmanın enfeksiyonu sonucu gelişebilir. Vakaların %86'sında altta yatan bakteriyel infeksiyöz

endokardit bulunmaktadır. Dünyada antibiyotik kullanımının yaygınlaşmasıyla insidansı azalsa da prostetik kapak bulunanlarda, intravenöz ilaç bağımlılarında ve dejeneratif kapak hastalarında sol taraflı infektif endokardit sonucu mikotik anevrizmalar görülebilmektedir. Çoğu zaman etken staf. aureus ve strep. viridansdır(%57-91). Nadiren de β -hemolitik streptokoklar, gram negatif bakteriler(pseudomonas), mantar enfeksiyonları(aspergillus, enterokokki, candida), mikobakterium tüberkülozis etken olarak görülebilmektedir. Mikotik anevrizmaların tedaviler komplike olmakla birlikte lezyonların karakteristiğine ve rüptür durumuna göre cerrahi ya da endovasküler girişime ek olarak antibiyotik tedavisi kullanılmaktadır(25, 26).

- Dissekan anevrizmalar daha çok vertebrobasiler sistemde görülürken genç yaştaki inme ve subaraknoid kanamalara yol açan önemli bir nedendir. Dissekan anevrizmalar özellikle hiperakut dönemlerde hızlıca değişen radyolojik görünümlere sahip olabilirler. İntrakranial diseksiyonlar tamir mekanizmalarının etkinliğine bağlı olarak stenotik-ektazik damar, fusiform dolikotik damar ya da parsiyel tromboze anevrizma şeklinde görülebilirler(27, 28).
- Neoplastik anevrizmalar ekstrakranial tümöral hücrelerin serebral vaskuler yapılara embolisi ve damar duvarında oluşturduğu inflamasyon, doku hasarı sonucu ortaya çıkarlar. Koryokarsinom ve atrial miksuma gibi neoplaziler neoplastik anevrizmalara neden olan tümörlerdendir(29).
- Travmatik intrakranial anevrizmalar tüm intrakranial anevrizmaların %1'inden az görülen nadir anevrizmalardır. Çoğunlukla penetran travmalar sonucu damar duvarında hasar sonucu oluşan pseudoanevizmalardır(30).

Normal bir serebral arterde sistemik arterlerde olduğu gibi 3 tabaka bulunur. Bu tabakalar endotel tabakası ve internal elastik laminanın bulunduğu tunika intima, düz kas ve elastin liflerinden oluşan tunika media ve helikal dizilime sahip kollajen liflerinden oluşan tunika adventisyadır. İA'lar bu 3 tabakanın normal yapısının bozulmasıyla ortaya çıkar. Sakküler anevrizmalar internal elastik laminadaki kollajen azlığı ve tunika mediadaki kollajenin yıkımıyla ortaya çıkarlar(31, 32). Sakküler anevrizma cebinin duvarı genelde bu defektten dışarı çıkmış intima ve adventisya tabakalarından oluşur. Damardaki defektin kesin nedeni tam ortaya koyulmasa da konjenital olmadığı düşünülmektedir(33, 34). Günümüzde kabul gören görüş doğrultusunda, İA'ların hemodinamik stres ve arteryal duvar üzerinde ortaya çıkan edinsel dejeneratif değişikliklerin kombinasyonu sonucunda oluşan ve varsa kalıtsal hastalıkların damar duvarını zayıflatarak anevrizma oluşumuna katkıda buldukları düşünülmektedir(35).

Dejenerasyona yol açan ana etmenler olarak hipertansiyon, türbılan akım ve aterosklerotik değişiklikler ön planda sayılabilir(35). Yapılan çalışmalarda anevrizması olan hastaların düşük kollajen ve yüksek plazma elastaz değerlerine sahip olduğu ve anevrizma oluşumunda kollajen ve elastinin çok önemli rol oynadığı ortaya konmuştur(35).

Çok sayıda genetik veya kazanılmış bağ dokusu hastalığı anevrizma gelişiminde rol oynayabilir. Sistemik lupus eritematosuz(SLE), Takayasu hastalığı veya temporal arterit gibi hastalıklar damar duvarında anevrizma oluşumuna neden olan süreçlerin başlamasına neden olabilir(36).

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı renal ve vasküler problemlerle seyreden ve intrakranial anevrizmaların sık görüldüğü bir hastalıktır ve bu hastalıktan ölenlerin %20'lik bir kesiminde mortalitenin nedeni anevrizmadır. Polikistik böbrek hastalığında aynı zamanda multiple anevrizma görülme sıklığı da artar(37,38).

Tip 4 Ehler-Danlos Sendromu hastalarında damar duvar yapısında önemli rol oynayan tip 3 kollajenin yapısında bozulma mevcuttur. Bu hastalarda hiper mobil eklemler, kırılabilir ve esnek deri, aortik diseksiyonlar ile birlikte intrakranial anevrizma sıklığı artmıştır(37, 39, 40).

Bağ dokusu ve genetik hastalıkların dışında birçok egzogen faktör de anevrizma oluşumunda rol oynayabilir. Sigara kullanımı en bilinen ve en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Sigara, alfa-1-antitripsin etkinliğini belirgin oranda azaltarak multiple sayıda intrakranial anevrizma gelişim riskini artırır. Sigara anevrizma gelişiminin yanısıra subaraknoid kanama(SAK) riskini de 3 kate kadar artırır. SAK nedenleri arasında en kötü prognoza sahip SAK bu grupta görülür(41,42,43,44). Aşırı miktarda alkol kullanımı da intrakranial anevrizma gelişim ve rüptür riskini arttıran önemli faktörlerden biri olarak ön plana çıkmaktadır(45). Yapılan çalışmalar kokain kullanımının da anevrizma gelişme riskini arttırdığını göstermiştir(46).

Marfan sendromlu hastalarda elastik dokuların ana glikoproteini olan "fibrillin" defektiftir. Bu hastalarda aort diseksiyonları, kardiyak kapak yetmezlikleri, intra veya ekstrakranial anevrizmalar gibi birçok kardiyovasküler hastalıklar görülebilir(47, 48).

Nörofibromatozis tip 1 santral sinir sistemi tümörleri, deri ve iskelet problemlerinin sık görüldüğü bir hastalıktır. Vasküler komplikasyonlar çok sık olmamakla birlikte arteriyel stenozlar, arteriyo-venöz fistüller ve intrakranial anevrizmalar bu hastalıkta görülebilir(49).

Son olarak bazı hastalarda alfa-1-antitripsin eksikliği görülebilir. Bu hastalarda aortik ve serebral anevrizma sıklığı belirgin artmıştır(50,51,52).

Bunlar dışında aile hikayesinin de anevrizma formasyonu için önemini ortaya koyan çalışmalar mevcuttur. Chambers ve ark. Tarafından 1954 yılında yapılan bir çalışmada bilinen sistemik hastalığı olmayan ailesel anevrizma olguları tanımlanmıştır(53). Diğer bir çalışmada aynı ailede iki 1. derece yakınında intrakranial anevrizma olması durumunda diğer bireylerde de %17 oranında anevrizma insidansı olduğu ortaya konmuştur(54). Ayrıca bunun dışında yapılan epidemiyolojik çalışmalar anevrizmal SAK geçiren olguların 1. ve 2. derece akrabalarında İA sıklığı %7-20 arasında belirtilmiştir(55). Buna ek olarak anevrizmal SAK geçiren bir olgunun 1. ve 2. derece akrabalarında anevrizmal SAK geçirme olasılığı 4.1-6.6 kat artmış olarak bulunmuştur(55,56). Bu hastalarda non-invaziv yöntemlerle anevrizmalar için taramalar yapılmasının yarar sağlayabileceği düşünülmektedir.

D. EPİDEMİYOLOJİ

Berry anevrizmaları olarak da bilinen intrakranial sakküler anevrizmalar toplumda %1-2 oranında görülen ve nontravmatik SAK'ın %80-85'ini oluşturan yaygın kazanılmış lezyonlardır(57). BT ve MR gibi görüntüleme tekniklerinin gelişimi ve klinik kullanımının artması sonucunda intrakranial anevrizmaların tespiti ve prevalansı son yıllarda artış göstermiştir(57). Görüntüleme teknik tipi(BT Anjiyografi, MR Anijografi, DSA), otopsi serileri, ruptüre anevrizmaların dahil edilmesi gibi faktörler sonucu anevrizma prevalansında literatürde farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır(58).

İntrakranial anevrizmalar lokalizasyonlarına göre öncelikle intradural ve ekstradural olmak üzere ikiye ayrılırlar. Bu iki tip farklı klinik ve tedavi seçeneklerine sahiptirler. Ekstradural intrakranial anevrizmalar SAK'a neden olmazlar. İnternal karotis arterin kavernöz sinüsten geçtiği ve intradural hale geldiği dural halka görüntüleme yöntemleri ile net olarak tespit edilemediğinden oftalmik arter orijini intradural-ekstradural ayrımı yapmak için güvenilir bir anjiyografik işaret olarak kabul edilir(58).

İntrakranial anevrizmaların %90'ı anterior(karotid) sirkülasyon, %10'luk kısmı posterior(vertebrobaziler) sirkülasyondan köken alır. Spesifik lokalizasyon olarak %30-35 oranında anterior komunikan arter, %30-35 oranında internal karotid arter-posterior komunikan arter bileşkesinden ve %20 oranında da orta serebral arterden kaynaklanır. Posterior dolaşımdaki anevrizmalar nadir olmaklar birlikte basiler arter bifurkasyonu posterior dolaşımdaki en sık(Tüm intrakranial anevrizmaların %5i) anevrizma lokalizasyonudur (10). Bunun dışında superior serebellar arter, anterior inferior serebellar arter ve posterior serebellar arterlerin basiler arter ile bileşkeleri de diğer sık posterior sirkülasyon anevrizmalarıdır(57).

İntrakranial anevrizmalar kadın popülasyonunda erkeklere göre 3 kat daha fazla saptanırlar(57). Esas olarak yaşlı popülasyonun lezyonları olup 4-6. dekatlar arası en sık görüldüğü yaş grubudur. Pediatrik yaş grubunda %2-4 oranında görülmekle birlikte pediatrik yaş grubu anevrizmaları erişkinlere göre farklılıklar göstermektedirler. Bu anevrizmalar genellikle tek ve dev anevrizma olup anevrizmaların yarısı terminal internal karotid arterin bifurkasyonunda yerleşim gösterir(57). Ayrıca pediatrik yaş grubundaki anevrizmalar erişkin popülasyondan farklı olarak erkeklerde 2 kat daha fazla görülürler ve posterior dolaşım sıklığı da belirgin artmıştır(59, 60).

Multipl intrakranial anevrizma görülme prevalansı %20-34 arasında değişkenlik gösterir(61). Birden fazla anevrizma bulunan olguların %75'inde 2, %15'inde 3, %10'unda 4 ya

da daha fazla anevrizma görülür. Kadınlarda multiple anevrizmalar daha sıktır. Polikistik böbrek hastalığı ve fibromuskuler displazi gibi hastalığı bulunanlarda multiple anevrizma insidansı artmıştır(11). Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte sigaranın da multiple anevrizma oluşumunda önemli rol oynadığı bildirilmiştir. Multiple anevrizması bulunan olgularda kompleks tedavi yönetimi ve komplikasyonların daha fazla olması nedeni ile tek anevrizmalı olgulara göre SAK sonrası prognoz daha kötü seyretmektedir(62).



E. KLİNİK BİLGİLER

Intrakranial anevrizmalar toplumda %1-2 oranında görülen, nontravmatik SAK'ın %80-85'ini oluşturan lezyonlardır. Tedavi edilmeyen intrakranial anevrizmalarda yıllık rüptür riski %1-2 oranındadır. Bu oran 10 yıllık takipte %20, 15 yıllık takipte ise %25'e çıkmaktadır. Multiple anevrizmalarda spontan rüptür riski tek anevrizmalar göre daha fazladır(63, 64, 65). Kadınlarda anevrizma rüptür riski erkeklere göre 1.7 kat artmıştır(66). Boyut ve lokalizasyon da anevrizma rüptürü için önemli olan diğer faktörlerdendir. 7mm'den büyük boyutlu anevrizmalar, AcoA, PcoA ve basiler tepe anevrizmalarında rüptür riski küçük boyutlu ve diğer lokalizasyondaki anevrizmalara göre daha fazladır(67). Sigara kullanımı anevrizma rüptürü için %40 oranında saptanan en önemli değiştirilebilir risk faktörü olarak bildirilmiştir(67).

Intrakranial anevrizmalar klinikte anevrizmaya bağlı olmayan nedenlerle yapılmış görüntülemelerde insidental olarak, nonrüptüre anevrizmanın oluşturduğu semptomlar ya da rüptüre anevrizmaya bağlı gelişen semptomlar ile tanı alırlar. Yapılan bir çalışmada anevrizmaların %91'inin insidental ya da nonspesifik semptomlar nedeni ile yapılan görüntülemelerde tespit edildiği saptanmıştır(68).

Nonrüptüre intrakranial anevrizmalar %36 oranında baş ağrısı, %17.6 oranında iskemik inme, %15.4 oranında kranial sinir paralizisi, %5.7 kitle etkisi, %4.8 konuşma bozukluğu ve %4.2 oranında da konvulsiyon ile prezente olurlar(69). Nonspesifik kronik baş ağrısının %18 nedeni rüptüre olmamış anevrizmalar olarak ortaya konmuştur(70). Ancak nonspesifik baş ağrısı klinikte birçok sistemik ya da nörolojik hastalığın bulgusu olarak görülmektedir. Kronik baş ağrısı ile presente olan ve rüptüre olmamış anevrizmalarda %65.3'ünde anevizma tedavisi ile baş ağrısının da kaybolduğu bildirilmiştir(71).

Geçici iskemik atak ya da embolik inme geçiren olguların %3-6'sında etkenin sistemik tromboemboliden ziyade anevrizma içerisinde oluşan embolilere bağlı olduğu gösterilmiştir. Bu hastalarda anevrizma tedavisi sonrasında embolik hadise sıklığında da azalma görülmüştür(72).

İzole 3. kranial sinir paralizisinin diabetik mikrovaskülopatiden sonra en sık nedeni posterior sirkülasyon anevrizmalarıdır. PcoA anevrizmalarının kitle etkisi nedeni ile 3. sinir basısı gelişir ve klinikte midriyatik pupil görülebilir. Bunun dışında daha az sıklıkla basiler tepe, SCA ve PICA anevrizmaları da 3. kranial sinir paralizisine yol açabilir(73, 74). Daha distalde kavernöz ICA anevrizmaları sonucu IV, V1, V2, VI. sinirlere bası ve %61 kranial sinir paralizisi, %23 retrobulber ağrı ve %10 trigeminal nevralji görülebilir(75).

Rüptüre intrakranial anevrizmalar en sık SAK, daha nadir olarak da subdural hematom ya da intraparaknimal hematom ile prezente olurlar(76). Anevrizma rüptürü ile kanın subaraknoid boşluğa yayılmasıyla ani gelişen, şiddetli, gök gürültüsü tarzında ve hastaların “hayatımdaki en şiddetli başağrısı” olarak tariflediği bir ağrı ortaya çıkar. Bu ağrı SAK için önemli bir belirteç olsa da birçok benign nörolojik hadise ile de ilişkili olabilir (77). Aynı zamanda bu ağrı SAK geçiren hastaların %10’unda tek semptom olarak ortaya çıkabilir(78).

SAK’ta kan elemanlarının araknoid-pia mater arasında dağılmasıyla ortaya çıkan irritasyon sonucu hastalarda fotofobi ve başağrısının eşlik ettiği ense sertliği görülebilir. Kan ürünlerinin araknoid granülasyonlarda pıhtı oluşturması sonucu komünikan hidrosefali ya da ventriküler sistemde foramenleri tıkanmasıyla akut obstruktif hidrosefali gelişebilir(79). Bu hastalarda gelişen intrakranial hipertansiyon serebral herniasyona ya da serebral kan akımını azaltarak diffüz veya bölgesel iskemi/enfarktlara neden olur. Bu nedenle bu hastalarda Triple H(heparinizasyon, hipervolemi, hipertansiyon) tedavisi uygulanmaktadır.

SAK hastalarında bunların dışında kusma, bilinç değişiklikleri, konvulsiyon, nistagmus, ataksi, KİBAS’a bağlı aşağı bakış kısıtlılığı ve papil ödemi, santral retinal arter basısına bağlı oküler hemorajiler gibi bulgular da görülebilir(76).

Subdural hematom SAK’a göre daha nadir görülmekle birlikte klinik sonuçları ve prognozu daha kötü seyretmektedir. Subdural hematom daha çok ICA ve PcoA anevrizmalarının bazal araknoid membran ile doğrudan etkileşimi ile görülür(80).

Bazen anevrizmanın beyin parankimine açılmasıyla intraparaknimal hematomlar görülebilir. Bu hastalarda orta ya da geç dönemde kanamanın lokalizasyonuna göre disfazi, sensoryal ya da motor fonksiyonlarda bozulmalar ortaya çıkabilir(76).

Subaraknoid kanamalı hastalar takip, tedavi ve prognoz değerlendirilmesi amacıyla klinik ve BT ile evrelenir. Klinik evrelemede WFNS(World Federation of Neurosurgeons) Klinik Skalası ve Hunt-Hess Skalası kullanılır.

WFNS Skalasında(Tablo 1) SAK’lı hastalarda klinik seyir ve sonuçları tahmin edebilmek için fokal motor defisitlerin varlığı ile birlikte bilinç düzeyi için Glaskow Koma Skorlaması kombine olarak kullanılır(81).

EVRE	GLASKOW KOMA SKORU	MOTOR DEFİSİT
1	15	-
2	14-13	-
3	14-13	+
4	12-7	+/-
5	6-3	+/-

Tablo 1: WFNS Klinik Skalası

Hunt-Hess Klinik Skalası(Tablo 2) hastaların klinik değerlendirmesi, prognoz belirlenmesi ve cerrahi hasta seçimi açısından oluşturulmuş diğer bir skaladır(82).

EVRE	KLİNİK
0	Nonrüptüre anevrizma
1	Aseptomatik ya da hafif başağrısı, ense sertliği
2	Orta-ağır şiddetli başağrısı, ense sertliği, kranial sinir felci dışında nörolojik defisit yok
3	Somnolans, Konfuzyon ya da orta dereceli nörolojik defisit
4	Stupor, orta-ağır dereceli hemiparezi, erken deserebrasyon rijiditesi
5	Derin koma, deserebrasyon rijiditesi

Tablo 2: Hunt-Hess Klinik Skalası

Subaraknoid kanamanın BT'deki boyutunu belirlemek için Revize Fisher Skalası(Tablo 3) kullanılmaktadır. Bu skala klinik sonuçtan ziyade ilk 3 günde çekilen BT ile vazospazm gelişme riskini saptamayı amaçlar(83).

EVRE	REVİZE FİŞER TANIMI
0	Subaraknoid ya da intraventricüler kanama yok
1	İntraventricüler kanamanın eşlik etmediği <1mm fokal ya da diffüz subaraknoid kanama
2	İntraventricüler kanama ile birlikte <1mm fokal ya da diffüz subaraknoid kanama
3	İntraventricüler kanamanın eşlik etmediği \geq 1mm fokal ya da diffüz subaraknoid kanama
4	İntraventricüler kanama ile birlikte \geq 1mm fokal ya da diffüz subaraknoid kanama

Tablo 3: Revize Fisher Skalası



F. İNTRAKRANİAL AVENRİZMALARIN GÖRÜNTÜLEMESİ

Digital substraksiyon anjiyografi(DSA) invaziv bir teknik olmasına rağmen diğer diagnostik modaliteler ile kıyaslandığında serebral anevrizma tanısında uzun yıllardır altın standart tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır(11). Bunun dışında BT Anjiyografi(BTA) ve MR Anjiyografi(MRA) gibi non-invazif görüntüleme tekniklerinin gelişimiyle serebral anevrizma tanısında ve takibinde yenilikler ortaya çıkmıştır.

White ve ark. 2000 yılında yaptıkları bir çalışmada BTA ve MRA teknikleri konvansiyonel anjiyografi ile karşılaştırılmıştır(84). Bu çalışmada BTA'nın anevrizma saptamada duyarlılığı %89 bulunmuştur. Bu oranlar <3mm anevrizmalarda %61, >3mm anevrizmalarda ise %96 olarak bildirilmiştir. BTA >10mm boyutundaki anevrizmaların tespitinde %100'lük duyarlılığa sahip olarak bulunmuştur. MRA'da bu değerler anevrizma saptamada duyarlılık %90, <3mm anevrizmalarda %38, >3mm anevrizmalarda %94 olarak bildirilmiştir. >10mm çaptaki anevrizmalar için MRA duyarlılığı %99 ölçülmüştür(84). Multislice BTA tekniği ile 1-2mm çaptaki anevrizmaları saptamadaki duyarlılık artırılabilse de DSA bu anevrizmaları saptamada daha doğru sonuçlar vermektedir. Özellikle infundibuler genişlemelerden çıkan küçük arteryal dallanmalar BTA incelemede anevrizma ile karışıp yanlış pozitif sonuçlar verebilmektedir. Ancak non-invazif olması ve DSA'ya göre zaman kazandırması nedeniyle klinikte önemli kullanım avantajı sağlayacağı düşünülmektedir(85).

Anevrizma tanısında invazif ve noninvazif tekniklerdeki gelişimler sonucu yüksek duyarlılık oranları saptanmıştır. Bu tekniklerin hepsinin kendine ait avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır.

a.Dijital Substraksiyon Anjiyografi(DSA)

DSA anevrizma tanı yöntemleri arasında altın standart tanı yöntemidir. Koopere hastalarda non-invaziv teknikler kullanılabilse de anevrizmal SAK şüphesi olan olgularda kontrastsız BT sonrasında en çok tercih edilen yöntem DSA'dır. DSA hastalarda anevrizma tespitinin dışında birçok avantaj sağlamaktadır.

DSA'da internal karotid arterler ve vertebrobasiler sisteme tek tek girilerek AP, lateral, oblik gibi farklı projeksiyonlarda görüntüler elde edilerek tüm intrakranial dolaşım görüntülenebilir. DSA'da seri dijital imajlar elde edilerek bilgisayar ortamına aktarılır. İş istasyonlarında pre-kontrast imajlar post-kontrast imajlardan çıkartılarak ortaya sadece kontrast ile

dolan vasküler yapıların görüntüsü elde edilmekte ve mükemmel bir kontrast rezolusyonu sağlanmaktadır(86). Hastaların yönetiminde ve tedavi seçiminde önemli olan anevrizma boyun yapısının ve kompleks yapılarının değerlendirilmesi, diğer vasküler dolaşımın etkinliği, hemodinami gibi tedavi seçimi belirlenmesi için önemli faktörlerde de DSA etkindir. Bunun dışında subaraknoid kanamanın vazospazm, iskemi/enfarkt, kitle etkisi de DSA ile tespit edilebilmektedir.

Birden çok anevrizması bulunan olgularda kanamanın hangi anevrizmadan olduğunu tespit etmede DSA faydalı olmaktadır. Multiple anevrizmalı olgularda irregüler şekilli, boyutu büyük olan, AcoA-PcoA anevrizmalarının kanamış olma ihtimali daha fazladır(68).

DSA sırasında lokal ya da sistemik komplikasyonlar görülebilir. Lokal komplikasyonlar; hematoma, diseksiyon, pseudoanevrizma/enfekte pseudoanevrizma, trombus ve embolidir. Sistemik komplikasyonlar ise kontrast maddeye bağlı alerjik reaksiyon, akut kontrast nefropatisi, bulantı-kusma, vazovagal senkop, kardiyak olaylar kalıcı ya da geçici nörolojik defisittir(87). DSA işleminde %0.54-2.3 arasında nörolojik defisit gelişirken, yaklaşık %0.5 oranında ise kalıcı nörolojik defisit riski bulunmaktadır. Bu komplikasyonlar sıklıkla amorozis fugaks, hemiparezi, konfüzyon, kas spazmları ve afazidir(87, 88).

SAK'lı olguların %15-20'sinde anjiyografi normal olabilir. Bunun nedenleri perimezensefalik kanamaya yol açan serebral mikroanevrizmalar ve vasküler malformasyon-tümoral kanamalardır(89, 90). Bu hastalarda tekrarlayan anjiyogramlarda sadece %6 oranında anevrizma tespit edilebilmiştir(91).

b.3D Rotasyonel Anjiyografi(3DA), 4D Rotasyonel Anjiyografi ve Flat Panel BT Anjiyografi

3D rotasyonel anjiyografi hasta yatar pozisyonda iken internal karotid arter veya vertebral arterden saniyede 3-4mL kontrast madde enjeksiyonu yapılarak C kolunun hasta başı etrafında yaklaşık 180-200 derece dönmesi ve yaklaşık 200 kadar kesitin elde edilmesiyle yapılır. 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 'non-subtracted' anjiyografi için, tek rotasyonda imaj serisi elde edilir. Alınan görüntüler PACS sistemine gönderilerek postprocessing işlemleri ile 3D görüntüler oluşturulur. Böylece çok küçük boyutlu (<3mm) anevrizmalar DSA'ya göre daha yüksek oranda tespit edilebilmektedir(92). Endovasküler tedaviye karar verildiğinde 3D rotasyonel anjiyografide anevrizma boynunun diğer vasküler yapılardan net ayırt edilebildiği projeksiyon bulunarak C kolu bu koordinatlara getirilerek çalışma projeksiyonu ayarlanabilmektedir.

Serebral vasküler yapıların değerlendirilmek için güncel yaklaşım 2D DSA ile birlikte 3D rotasyonel anjiyografinin kombinasyonudur. 2D DSA'nın yüksek uzaysal ve temporal rezolüsyonu ile 3D rotasyonel anjiyografinin vasküler yapıları herhangi bir açıdan incelemesine fırsat olsa da arteriyel ve venöz yapıların üstüste binebilmesi nedeniyle ya da arteriyovenöz malformasyonlar ve arteriyovenöz fistüller gibi kompleks hastalıklarda yetersiz kalabilmektedir. Kompleks patolojilerde 3DA ile birlikte akım dinamiklerinin değerlendirilmesi için tekrarlayan 2D çekimlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu da hasta radyasyon ve kontrast dozunu arttırmaktadır. Yeni geliştirilen 4D rotasyonel anjiyografide bu iki teknik birleştirilerek akım dinamiklerini de değerlendirebileceğimiz 3 boyutlu görüntüler elde edilmektedir. Bu teknik C kolunun hasta etrafında ilkinde mask, ikincisinde ise kontrastlı görüntülerin alınacağı 2 kez dönüşüne dayanmaktadır. Her bir çekim 12 saniye sürmekte ve C kolunun hasta etrafında 260 derece dönüşü sırasında 30 frame/sn görüntü elde edilmesi ile gerçekleşmektedir. Çekim sırasında yaklaşık olarak 15mL dilüe edilmemiş kontrast madde kullanılmaktadır. Alınan görüntüler iş istasyonlarına gönderilerek işlenmekte ve başlangıçta alınan mask görüntülerin kontrastlı görüntülerden çıkarılmasıyla vasküler yapıların akım dinamiklerinin zamansal olarak değerlendirilebileceği ve her açıdan incelenebileceği görüntüler elde edilmektedir(93, 94).

Flat Panel BT Anjiyografi(FPBTA) ya da Cone Beam BT Anjiyografi, C kollu sistemlerde anjiyografide kullanılan floroskopi ünitesine BT'nin ilave edilmesi olarak kabul edilebilir. FPBTA incelemede dedektör boyutları 22x22cm² olarak ayarlanır. İntraarterial ya da intravenöz yolla kontrast vererek yapılabilir. İntra arterial yolla enjeksiyon; Dilüe ve non-dilüe olarak iki farklı kontrast enjeksiyon tekniği kullanılabilir. Dilüe teknikte %10-20'lik kontrast madde(%10-20 kontrast, %80-90 salin) 4mL/sn hızda gidecek şekilde 20 saniye kadar enjekte edilir. Non-dilüe teknikte ise dilüe edilmemiş kontrast madde(300 mg I/mL) 0.4ml/sn hızda enjekte edilir. Her iki teknikte de 4 saniye kadar görüntü geciktirme uygulanır(95). Kontrast madde enjeksiyonu sırasında C kolu hasta başı etrafında saniyede 10 derece hızda dönerek toplamda 200 derecelik dönüşü tamamlar. Bu dönüş sırasında da 30fr/sn hızda görüntüler elde edilir. Alınan görüntüler iş

istasyonlarına aktarılarak rekonstrüksiyonlar yapılmakta ve çok yüksek uzasyal çözünürlük(30-50 µm), volumetrik inceleme ve dinamik BT tarama imkanı sağlanır. İntravenöz yol kontrast protokolü BTA dan farklı değildir. Bu teknik ile stent yapısı, stent-damar apozisyonu, in-stent stenoz ve vasa vasorum gibi mikrovasküler yapılar çok yüksek rezolüsyonlarda değerlendirilebilirler.

c.Bilgisayarlı Tomografi ve BT Anjiografi

Subaraknoid kanama şüphesi ile acil servise başvuran hastalarda hızlı, kolay ve ulaşılabilir olması nedeni ile ilk seçilecek tanı yöntemi kontrastsız BT'dir. Kontrastsız BT SAK dışında, intraventriküler kanama, subdural kanama ve intraparaknoidal kanamayı saptamada da yüksek duyarlılığa sahiptir. Van Gijn'in yaptığı bir çalışmada kontrastsız BT subaraknoid kanamayı ilk 2 günde tüm hastalarda tespit edebilmiştir. Tekrarlayan kontrastsız BT incelemelerde 5. günde %85, 1 hafta sonra %50, 2 hafta sonra %30 oranında tespit etmiştir(96). Diğer bir çalışmada ise kontrastsız BT'de SAK saptama oranı ilk 24 saatte %95-98, 1 hafta sonra ise %50 bulunmuştur(97).

Beyin ölümünün eşlik ettiği ya da beyin ölümü olmaksızın jeneralize beyin ödemi olan hastalarda subaraknoid alanda venöz konjesyona bağlı kontrastsız BT'de yalancı SAK görünümü olabilmektedir(98).

Subaraknoid kanamalı olgularda %5 oranında normal görüntüleme elde edinilebilir. BT'si normal olan ve kuvvetli SAK şüphesi olan olgularda lomber ponksiyon(LP) yapmak gerekebilir. LP semptomların başlangıcından 12 saat sonra subaraknoid kanama ile travmatik bulaşı birbirinden güvenle ayırabilmektedir. Yapılan bir çalışmada görüntülemesi negatif olan SAK olgularında LP ile %98 oranında subaraknoid kanama tespit edilmiştir(99).

Kontrastsız BT ile subaraknoid kanamalı hastalarda kanamanın intrakranial dağılımı ile anevrizma lokalizasyonu hakkında kısmen tahmin yürütülebilir(100). Kontrastsız BT'de 1cm'den küçük anevrizmalar genellikle tespit edilemez ancak SAK yokluğunda 5mm'den büyük anevrizmaları tespit etmek mümkün olabilmektedir(101).

BTA non-invazif olması, komplikasyon ve morbidite oranının düşüklüğü, hızlı bir şekilde uygulanabilmesi, daha az ekipman ve uygulayıcı gerektirmesi, ucuz olması, sedasyon gerektirmemesi ve stabil olmayan hastalarda kullanılabilmesi nedeniyle DSA'ya göre avantaj sağlamaktadır(102).

BTA incelemede 40-80ml iyodize kontrast madde otomatik enjektör aracılığıyla intravenöz yoldan 3mL/sn hızda verilmektedir. İnternal karotid arterin infrapetröz segmentine ROI yerleştirilerek eşik değer 100hU'ya ulaştığında çekim otomatik başlamaktadır. PİCA ve distal perikallosal arter anevrizmalarını kaçırmamak için inceleme verteks düzeyinden foramen magnum düzeyine dek yapılmalıdır(103). 16 ya da 64 dedektörlü BT ile yapılan submilimetrik kesitli BTA incelemelerde standart 2D-DSA'ya göre daha düşük görüntü rezolüsyonu elde edilse de vasküler yapılar dışında DSA'da görülemeyen intrakraniyal yapıların da değerlendirilebilmesi BTA için avantaj sağlamaktadır(103).

BTA teknik gelişimler ile birlikte anevrizma saptamada yüksek duyarlılık ve özgüllük değerlerine ulaşmıştır. BTA üzerine yapılmış 8 çalışmanın meta analizinde BTA'nın anevrizma saptamada duyarlılığı %99(95-100), özgüllüğü ise %94(86-97) olarak bulunmuştur(104). 45 çalışmayı içeren diğer bir meta analizde BTA'nın anevrizma saptamada duyarlılığı %97.2(95.8-98.2), özgüllüğü ise %97.9(95.7-99) oranında bulunmuştur(105).

d. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Anjiyografi

Konvansiyonel MR incelemede T1 ve T2 sekansları akut subaraknoid kanamada kontrastsız BT kadar duyarlı değildir. 2001 yılında yapılmış bir çalışmada akut kanamayı saptamada T1 %50, T2 %56, FLAIR %81, T2* %94, BT %95 oranında duyarlılığa sahip bulunmuştur. Subakut kanamada ise T1 %33, T2 %47, FLAIR %84, T2* %97, BT %90 duyarlılığa sahip olup subakut dönemde T2* sekansının duyarlılığı BT'ye göre yüksek bulunmuştur(106).

1994 yılında Noguchi ve ark. akut subaraknoid kanamada FLAIR sekansını tanımlamasıyla subaraknoid kanama tanısında MR inceleme de kullanılmaya başlandı(107). 1997 yılında yapılan bir çalışmada FLAIR sekansın akut subaraknoid kanamayı saptamada duyarlılığı %90 olarak bulunmuştur(108).

BTA ve DSA anevrizma tanısında yüksek duyarlılığa sahip olsa da her iki tekniğinde radyasyon ve iyodize kontrast ile yapılması nedeniyle MRA inceleme anevrizma tanısında ve takibinde hızla yaygınlaşmaya başlamıştır(109). ODPKBH, hereditör konnektif bağ doku hastalıkları(Ehlers-Danlos, NF-1, FMD) gibi hastalıkları bulunan ya da en az 2 tane birinci derece akrabasında intrakraniyal anevrizma saptanmış kişilerde anevrizma takibi için MRA önerilmektedir(110).

MRA inceleme için faz kontrast MRA, time-of-flight(TOF) MRA ve kontrastlı MRA olarak 3 farklı teknik kullanılabilir.

Faz kontrast tekniğinde uygulanan bipolar gradientler sabit dokularda faz değişikliğine neden olmazken hareketli dokularda hız ile orantılı olarak faz şifti oluşturmaktadır. Diğer faz duyarlı tekniklerde olduğu gibi sabit doku her iki durumda da aynı sinyale sahiptir. Sabit dokulardaki bu sinyaller substrakte edilerek sadece vasküler yapıların ve hareketli dokuların görüntülenmesi sağlanır. Faz kontrast tekniğinde hareketli dokuların hızı ne kadar fazla ise o kadar fazla sinyal elde edilmektedir. Faz kontrast teknikleri hareketi önceden tanımlanmış yönlerde algılayarak sadece arterlerin veya venöz yapıların görüntülenmesine olanak sağlamaktadır(111).

Time-of-Flight(TOF) MRA sekansında TR zamanı kısa tutularak yapılan RF pulsları ile seçilen sabit dokudaki protonların longitudinal manyetizasyonunun geri kazanımlarını engellemekte ve bu dokuların sature olmasını sağlamakta ve sinyali baskılamaktadır. Ancak kan akımı ile birlikte inceleme alanına yeni giren protonlar sature olamayacaklarından bu protonlardan yüksek sinyal alınmaktadır. Akım yönüne göre presaturasyon bantları uygulanarak sadece arterlerden gelen sinyalleri toplamak mümkündür. Willis poligonu için superior sagittal sinüs ve torkulaya presaturasyon bantları yerleştirilerek venlerden gelen sinyaller dışlanabilmektedir(103, 111).

Kontrastlı MRA inceleme faz kontrast ve TOF MRA incelemelerine göre artefaktlara daha az duyarlıdır. Bu teknik T1 süresinin kısalmasına neden olan gadolinyum bazlı kontrast maddenin intravenöz yoldan verilmesini takiben kontrast maddenin inceleme alanından geçişinin izlenmesine dayanır. Arka plan baskılanması için kontrast öncesi görüntüler substrakte edilir. Ayrıca yağ baskılama teknikleri de kullanılabilir. Genellikle gadolinyum içeren kontrast madde 0.1-0.2mmol/kg dozda bolus olarak verilir. Görüntüleme en önemli parametre incelemenin optimal zamanlamasıdır. Bu zamanlama ayarlanamaz ise serebral venlerin kontrastlanması arterler ile karışabilmektedir. Arteriyel kontrastlanma süresini tahmin edebilmek için bolus testleri ya da otomatik tetiklemeler kullanılabilir(111).

İntrakraniyal anevrizmaların MRA görüntülenmesi için asıl olarak tercih edilen yöntem kontrast gerektirmemesi ve yüksek kalitede görüntüler elde edildiğinden 3D TOF-MRA'dır. Faz kontrast MRA'ya göre daha yüksek rezolüsyona sahiptir ve daha kısa sürede uygulanabilmektedir(112). Dev ya da tromboze anevrizmalar içerisinde yavaş akıma bağlı olarak 3D TOF-MRA'da optimal kalitede görüntüler elde edilemeyebilir. Dev anevrizmalar içerisindeki

yavaş akım ya da tromboz varlığı anevrizmaları olduğundan daha küçük gösterirler. Bu anevrizmaları daha iyi değerlendirmek için aksiyal spin eko imajlar da MRA ile kombine kullanılmalıdır(111).

White ve ark. çalışmasında MRA'da anevrizma saptamada duyarlılık %90, özgüllük %87 bulunmuştur. Duyarlılık değerleri <3mm anevrizmalarda %38, >3mm anevrizmalarda %94 olarak bildirilmiştir. >10mm çaptaki anevrizmalar için MRA duyarlılığı %99 ölçülmüştür(84).

Sailer ve ark. yaptığı 12 çalışmanın meta analizinde anevrizma saptamada MRA'nın duyarlılığı %95, özgüllüğü %89 bulunmuştur(107). 3T MR'ın 1.5T MR'a göre daha yüksek uzaysal çözünürlüğü olması nedeni ile anevrizmaları saptamada yüksek duyarlılık ve özgüllük değerlerine sahiptir. Li ve ark. çalışmasında 3T MRA incelemede 5mm'den küçük anevrizmalar için duyarlılık %98, özgüllük %94 olarak bildirilmiştir(113).

Intrakranial arteriyel damar duvarı MR görüntüleme(DD-MRG), intrakranial vasküler hastalıkların tanısında kullanılan konvansiyonel yöntemlerin aksine intrakranial arterlerin duvarını hedef alan ve son yıllarda popülaritesi artan yeni bir görüntüleme yöntemidir(114). DD-MRG'de erken deneyimlerde aktif aterosklerotik hastalığı stabil aterosklerozdan, santral sinir sistemi vaskülitlerini serebral vazokonstriksiyon sendromundan ayırmada olumlu sonuçlar görülmüştür(114). İA'lar SAK ile başvuran ve multipl anevrizması bulunan hastalarda rüptüre olan anevrizmanın tespiti ya da takipte olan stabil(rüptüre olmayan) anevrizmaların rüptür riskleri açısından DD-MRG ile değerlendirilebilmektedir. Yapılan retrospektif çalışmalarda SAK ile başvuran hastalarda rüptüre anevrizma duvarında kontrastlanma saptanırken, stabil anevrizmaların duvarında kontrastlanma saptanmamıştır(115). Anevrizma duvar kontrastlanması, rüptüre olmamış anevrizmaların takibinde de önemli olup duvardaki enflamasyon, kontrastlanma ile anevrizmanın büyüme ya da rüptüre olma riski arasında yani anstabilitesi ile doğrudan ilişki bulunmuştur(116, 117).

H. İNTRAKRANİAL ANEVRİZMALARIN TEDAVİ SEÇENEKLERİ

1990'lardan beri intrakranial anevrizmaların tedavisinde sürekli yenilikler ortaya çıkmakta ve yeni rehberler oluşturulmaktadır. Bu yeniliklerle birlikte anevrizma tedavisinde hangi tekniğin kullanılacağı da klinisyenler açısından önem taşımaktadır.

İntrakranial anevrizma tedavileri esas olarak açık cerrahi ya da endovasküler tedavi olarak ikiye ayrılmaktadır. Açık cerrahi tekniklerde anevrizma kliplleme, parent arter kapatılması ve ekstrakranial-intrakranial, intrakranial-intrakranial anostomozlar, bipolar koagulasyon gibi teknikler kullanılmaktadır. Endovasküler tedavi seçenekleri ise, basit koilleme, balon-yardımlı koilleme, stent-yardımlı koilleme, sıvı embolizan ajanlar ve hemodinamik tedavi yöntemleri [akım yönlendirici(flow diverter)] stent tedavileridir(118).

1990 yılında Gugliemi tarafından ayrılabilir koillerin kullanılması ile transluminal anevrizma embolizasyon teknikleri gelişmeye başlamıştır(119). Primer koilleme işleminde anevrizma kesesi içerisine mikrokater-mikroguide kombinasyonları ile girilerek kese içerisini koil ile doldurmak ve anevrizmayı dolaşımdan ayırmak amaçlanır. Bu işlem için anevrizmanın dar boyunlu, yani kese/boyun oranının >2 olması gerekmektedir. Geniş boyunlu, sakkuler olmayan anevrizmalarda genellikle sadece koilleme işlemi zordur. Kese/boyun oranı 1.5 ile 2 arasında olan anevrizmalarda ise çift kateter tekniği ile koilleme işlemi yapılabilir. Bu işlemde kese domunun proksimal ve distaline 2 ayrı mikrokater ile girilir, önce proksimaldeki kateterden koiller gönderilerek destek oluşturulur. Daha sonra ise distaldeki kateterden koiller ile kese doldurulur(120).

Kese boyun oranı 1.5 altında olan anevrizmalarda basit koilleme işlemi yerine koilleme işlemi balon ya da stent yardımı ile yapılmaktadır. Balon yardımlı koilleme işlemi 1997 yılında Moret ve ark. tarafından uygulanmıştır(121). Bu işlemde bir ya da daha fazla ayrılmaz balon, koilleme işlemi boyunca anevrizma boynu seviyesinde şişirilir. Teorik olarak aynı arterde iki guiding kateter ve mikrokater kullanımı, tekrarlayan balon inflasyon ve deflasyonları nedeniyle balon yardımlı koilleme işleminde tromboembolik komplikasyonların daha fazla olacağı düşünülmekteydi. Ancak 2004 yılında Albayram ve ark. yaptığı çalışmada balon yardımlı koilleme işleminin basit koilleme işlemine göre daha yüksek tromboembolik komplikasyon, morbidite ve mortaliteye sahip olmadığı gösterilmiştir(122).

Higashida ve ark. tarafından 1997 yılında geniş boyunlu anevrizmaların koillenmesinde yardımcı stentler kullanılmıştır(123). Bu işlemde balon yardımlı koilleme işlemine benzer şekilde

anevrizma boynunda açılan bir stent ile destek oluşturularak kese içerisinde koillenmesi sağlanmaktadır. Stent yardımcı diğer bir koilleme işlemi de “Y” stent+koil olarak bilinen tekniktir. Bu teknikte bifurkasyon anevrizmalarında proksimal arterden distal arterlere “Y” şeklinde uzanan ve anevrizma boynunu kapatan 2 adet stent yerleştirilmesi ile kese içerisinde koillenmesi amaçlanır(124).

Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışmasının(ISAT) serebral anevrizmalarda cerrahi kliplleme ve endovasküler koilleme yapılmış hastaların takibinde, koilleme işleminin morbidite ve mortalitesinin cerrahiye göre daha az olduğu bildirilmiştir(125). Chen ve ark. yaptığı bir çalışmada anterior sirkülasyon anevrizmalarında cerrahi kliplleme ve endovasküler girişimler arasında takipte mortalite ve morbidite farkı olmadığı saptanmıştır(126).

Koilleme işlemi ile birlikte anevrizma tedavileri birçok hastada sorunsuz yapılabilmektedir. Gallas ve ark. yaptığı çok merkezli kohort çalışmada koil embolizasyonu işlemi ile uzun dönemde %71.9 tam oklüzyon, %25.6 subtotal oklüzyon ve %2.5 inkomplet oklüzyon oranı sağlanmıştır(127). Murayama ve ark. yaptığı çalışmada komplet oklüzyon oranları; dar boyunlu küçük anevrizmalarda %75.4, geniş boyunlu küçük anevrizmalarda %41.2, büyük anevrizmalarda %40.4 ve dev anevrizmalarda %26 olarak bulunmuştur(128). Bu çalışmaya göre koilleme işlemi geniş boyunlu, büyük ve dev anevrizmalarda daha düşük tam oklüzyon oranları sağlamaktadır(128).

İntrasakküler akım değiştirici tedavi(flow-disruption), anevrizma boynundaki kan akışını intrasakküler bir cihazla keserek kese içerisinde tromboz oluşturmayı hedefleyen yenilikçi bir tedavi yöntemidir. Literatürde sunulan verilere göre bu yaklaşım esas olarak bifurkasyon noktalarındaki geniş boyunlu anevrizmalara uygulanmaktadır. Bu tedavi ile anevrima kubbesinde hızlı tromboz gelişimi ve tedavi öncesi antiplatelet tedavi gerektirmemesi nedeni ile akut rüptüre anevrizmalarda kullanılabilmesi düşünülmektedir(129). Bu cihazlar sferik ya da hemisferik şekilde yapılandırılmış sık nitinol tellerden örülmüş endovasküler materyallerdir. Anevrizma boynuna yerleştirilen cihaz kese içerisinde kan akımı giriş çıkışını engelleyerek kesede staz ve trombozu tetiklemektedir. Ayrıca zamanla birlikte anevrizma boynunda neoendotelial büyüme ile anevrizmada total oklüzyon sağlanmaktadır. Bu amaçla “the WEB(Woven Endoluminal Bridge-Dual Layer), the LUNA(the LUNA AES-aneurysm embolization system), the Medina Embolic Device ve the Contour Neurovasvuler Sytem” gibi akım cihazları kullanılmaktadır(130).

Akım Yönlendirici(Flow Diverter=FD) Stent Tedavisi

Geçmişte kullanılan endovasküler stentler daha çok anevrizma kesesini oklüde etmek ya da koillemeye yardımcı olmak amacıyla kullanılmaktayken yeni geliştirilen akım yönlendirici stentler anevrizma kesesinin içerisini mekanik olarak doldurmak yerine endoluminal hemodinamiyi değiştirerek akımın parent artere yönelmesi ve anevrizmanın sekonder trombozunu hedeflemektedir. FD stent yerleştirildiği zaman anevrizma komşuluğunda parent arterde neointimal büyümeyi sağlayarak anevrizma ile parent arter arasındaki ilişkiyi koparır. Bunun yanında fusiform anevrizmalarda kullanıldığında neointimal hiperplazi sayesinde parent arter ile devamlılık gösteren düzgün bir endotel tabakası oluşturur. Bu endotel yaplanması ile birlikte anevrizma kesesi tromboza sekonder olarak kapanmakta ve ekstra intrasakküler materyale ihtiyaç duyulmamaktadır(5, 6, 131). Koil ile yapılan embolizasyon tekniklerinden farklı olarak akım yönlendirici stent tedavilerinde işlem sonrasında anevrizma oklüzyonu hemen sağlanmaz ve tedavi sonrası hemodinamik değişimlere göre zaman içerisinde oklüzyon gerçekleşir(6, 132).

Akım yönlendirici stent tedavisinde stent etkinliklerini belirleyen faktörler stent porozitesi, metal oranı ve porların yoğunluğudur. Porozite ve metal oranı birbirleri ile ilişkili parametrelerdir. Porozite stentin metal olmayan alanını temsil eder. Por yoğunluğu ise milimetrekaredeki por sayısını temsil eder. Porozitesi düşük olan stentlerde daha yüksek anevizma stagnasyonu ve trombozu sağlanmaktadır(133,134). Ancak bu hususta en önemli faktör stent-damar duvarı uyumudur.

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında anevrizma kesesinin ne zaman tam oklüde olacağı öngörülememektedir. Tedavi ile oklüzyon süreci akım dinamiklerine, ana arter geometrisine, anevrizma boyut ve morfolojisine bağlı değişiklikler göstermektedir. Akım yönlendirici stentlerin hemodinamik etkilerini araştıran birçok çalışma ortaya koyulmuştur. 2013 yılında Pereira ve arkadaşlarının Silk ve Pipeline stentlerin hemodinamik etkisini değerlendirdikleri çalışmada stent yerleştirilmesini takiben anevrizmadaki akımın amplitüdünün düştüğü gösterilmiştir(135). Yine bu çalışmada anevrizma oklüzyonunun göstergesi olarak amplitüd düşüşünün akım stagnasyonundan daha değerli olduğu ortaya konmuştur(135). Schneiders ve arkadaşları 2013 yılında akım yönlendirici stentlerin anevrizma içerisindeki basınca olan etkilerini araştırmışlardır. Bu çalışmada FD stentlerin anevrizma içerisindeki akımı işlem sırasında kısa bir süre için düşürdüğü ancak basıncın daha sonra tekrar arttığı ortaya konmuştur(136). Dorn ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre Silk stent yerleştirilen hastalarda akımın anevrizmaya geldiği yöndeki, anevrizma çatısındaki ve anevrizmadan çıktığı noktadaki

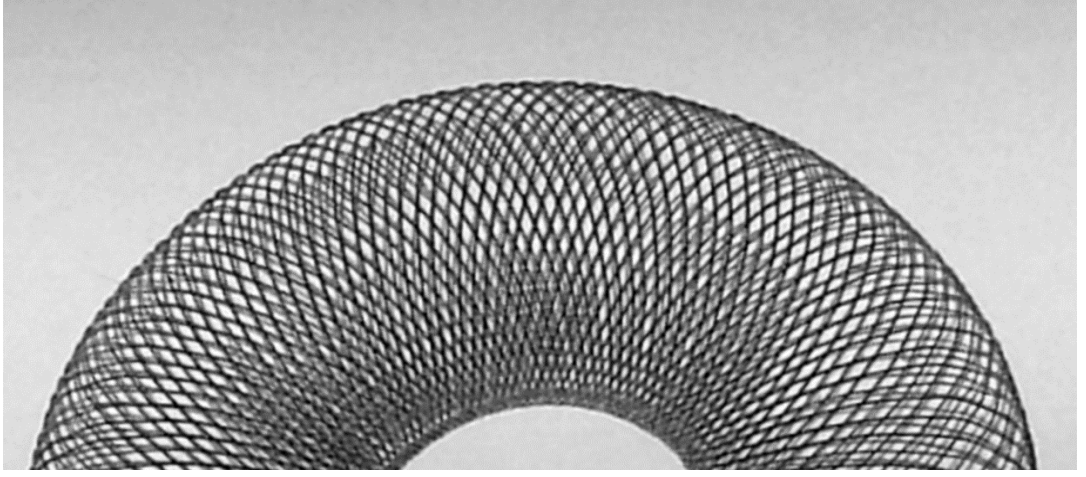
akım azalma oranları yaklaşık % 58, %89 ve %90 olarak saptanmıştır(137). Kim ve arkadaşları stent şeklinin ve porozitenin anevrizmadaki hemodinamik etkilerini araştırmış ve üçgen şekilli stentlerin en ideal olduğunu, anevrizma içerisindeki akım hızını %89.2 azalttığını ortaya koymuşlardır(138). Tüm bu çalışmaların özeti olarak akım yönlendirici stent tedavisinin anevrizma içerisindeki basıncı değiştirmedeği, akım hızını ve dinamiğini azalttığı, bu değişimler üzerinde de porozite, parent arter ve anevrizma geometrisi, kullanılan stent morfolojisi ve tedavi tekniklerinin etkili olduğu belirtilebilir.

Sık Kullanılan Flow-Diverter Stent Tipleri

Pipeline Embolizasyon Cihazı(ev3, Irvine, California), Silk Stent(Balt Extrusion, Montmorency, France), Flow Re-Direction Endoluminal Device(FRED, Microvention, Tustin, California) ve FRED stentin küçük çaptaki damarlar için kullanılan versiyonu olan FRED Jr.(Microvention) klinikte sık kullanılan akım yönlendirici stent tipleridir.

a.Pipeline Embolizasyon Cihazı(PED):

Pipeline Embolizasyon Cihazı silindirik şekilli, kendiliğinden açılabilen bir stent benzeri yapı olup 48 adet %75 kobalt-krom-nikel alaşımı ve %25 platinyum-tungsten telinden örülmüştür(5). Her bir tel 28-33µm(0.0011-0.0013 inç) çapındadır(139). Stent nominal açılma gösterdiğinde %30-35 oranında metal yüzey alanı sağlamakta ve teller arasında 0.02-0.05mm²lik porlar oluşmaktadır(140). PED stent 0.027 inç mikrokater içerisinden gönderilir ve anevrizma boynuna yerleştirilir. PED stentlerin uzunluğu 10-35mm, çapları ise 2.5-5mm arasında değişkenlik gösterirler. Fleksible yapısı nedeni ile tortüyoöz yapıllı damarlarda rahatlıkla kullanılabilmekte, perforan ve yan dallarda akımın devamını sağlayabilmektedir(141).



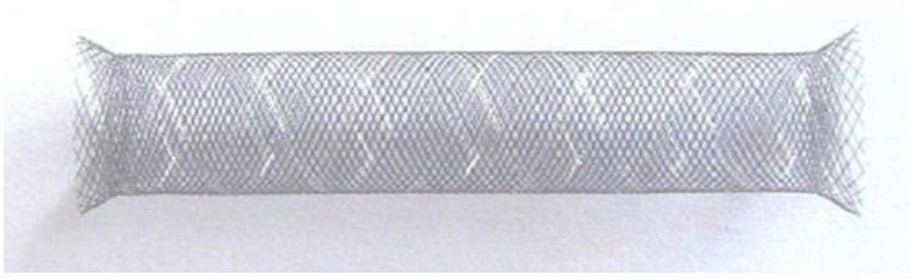
Şekil 5: Pipeline Embolizasyon Cihazı



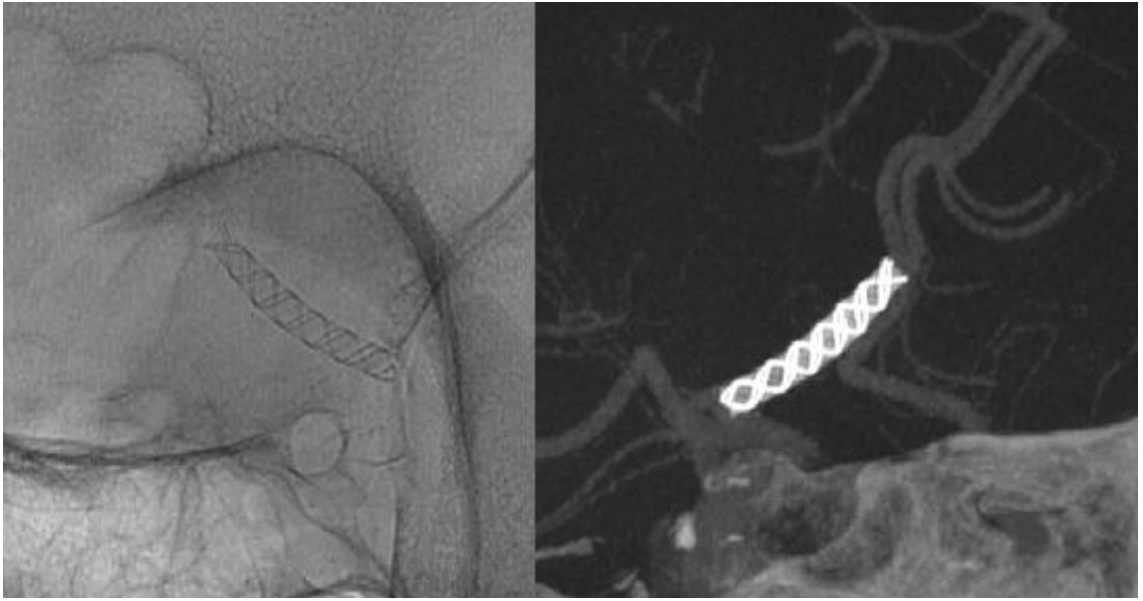
Şekil 6: PED Flat Panel Detektör BT Anjiografi Görüntüsü

b.Silk Stent:

Silk FD 48 adet nitinol tel örgüden ve 35 μm platinum mikrofilamanından oluşan, %35-55 oranında metal yüzey alanı sağlayarak hemodinamik akım yönlendimi oluşturan ve akımı parent artere yönlendiren fleksible yapıda kendiliğinden açılabilen bir stenttir(142, 143). Nominal açıldığında 110-250 μm 'lik porlar ve %35-55 oranında metal yüzey alanı sağlamaktadır(142). Silk FD kendine ait iletici bir mikrokater ile anevrizma boynuna yerleştirilir. 2-5mm arası çap ve 15-40mm arası uzunluk seçenekleri bulunmaktadır(143).



Şekil 7: Silk Flow Diverter Stent



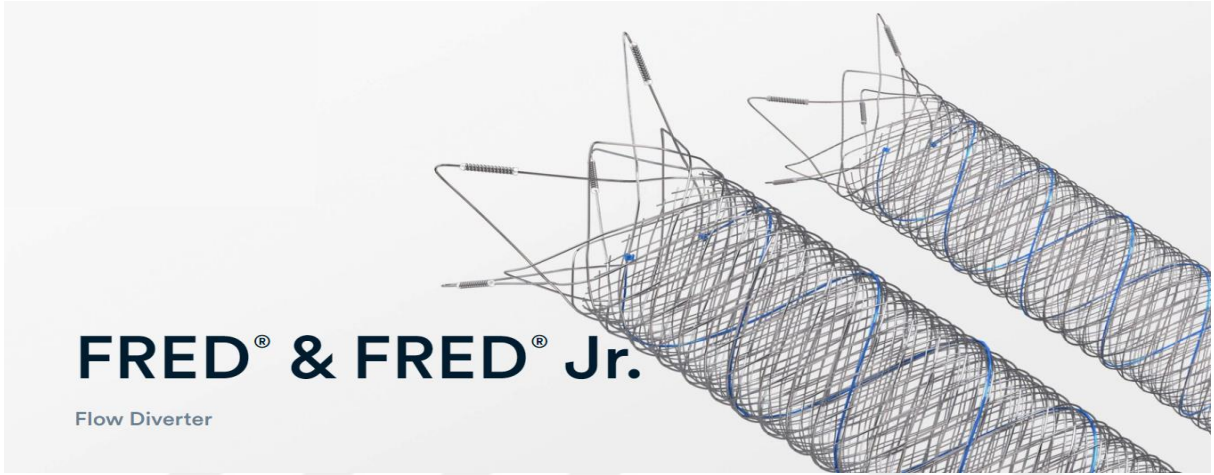
Şekil 8: Silk Flow Diverter Stent DSA ve Flat Panel BT Anjiografi Görüntüsü

c.FRED(Flow Re-Direction Endoluminal Device) ve FRED Jr Stent:

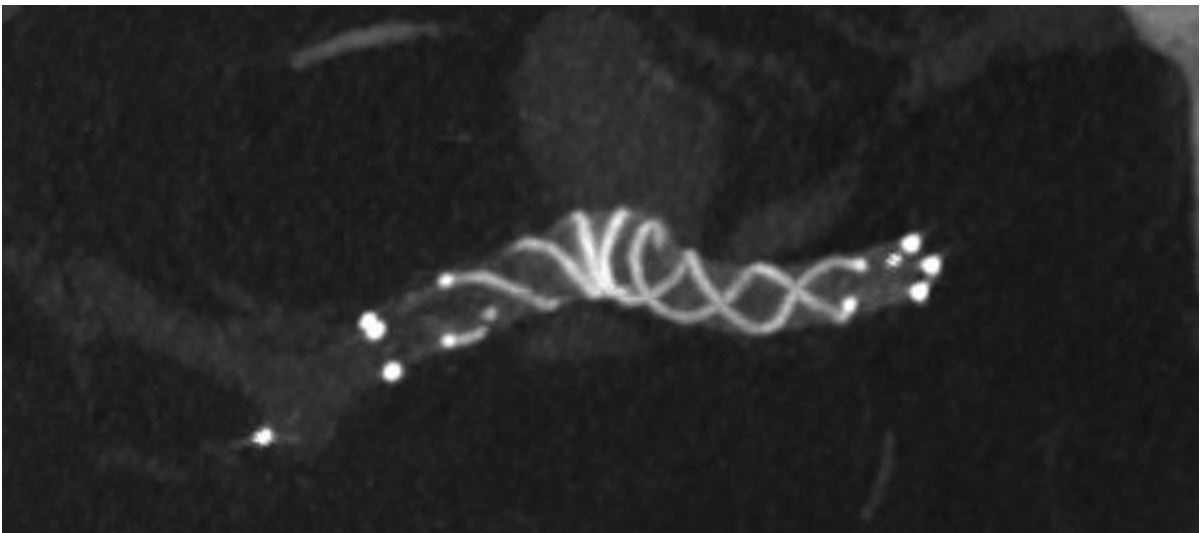
FRED iç katmanında düşük porozite sağlayan 48 adet nitinolden tel, dış katmanında ise yüksek porozite sağlayan 16 adet nitinol telden oluşan çift katmanlı ya da “stent in stent” olarak tariflenen kendiliğinden açılabilen bir akım yönlendirici stenttir. Stentin distal uçları tek katmanlı iken orta kısımdaki %80’lik kesiminde çift katman yer almaktadır. Stentin floroskopik olarak görülmesini sağlayan proksimal ve distal uçlarında 4’er radyopak marker ve ortadaki çift katmanlı tabakasında 2 adet helikal marker örgü bulunmaktadır(144). FRED stentin düşük poroziteli yapısı anevrizma boynunu kapatarak anevrizmaya kan akımını azaltma ve oklüzyonu sağlarken yüksek poroziteli yapısı ile yan dallara ve perforan arterlere kan akımının devamı sağlanmaktadır(145). FRED stentin 3.5-5.5mm arası çap ve 7-55mm arası uzunluktaki tipleri

bulunmaktadır. 0.027-inch mikrokater(Headway 27; MicroVention) içerisinde gönderilerek anevrizma boynuna yerleştirilmektedir. Stentin pozisyonu sağlanamadığı durumlarda toplam uzunluğunun %80'i açılmadıkça stent mikrokater içerisinde geri alınabilmektedir(146).

Fred Jr. küçük çaplı intrakranial vasküler yapılarıdaki anevrizmalarda akım yönlendirme amaçlı üretilen FRED stentin küçük çaplı versiyonudur. Yapısal olarak FRED stentten farkı iç katmanında 36 adet nitinol tel kullanılmasıdır. 2.5-3mm çaplarında ve 8-37mm arası değişen uzunlukta tipleri bulunmaktadır. 0.021(Headway 21; MicroVention) kateter içerisinde gönderilerek anevrizma boynuna yerleştirilir(147).



Şekil 9: FRED ve FRED Jr. Flow Diverter Stentler



Şekil 10: FRED ve FRED Jr. Stentin Flat Panel Dedektör BT Anjiyografi Görüntüsü

*Çalışmamızın yapıldığı dönemde kliniğimizde kullanılan akım yönlendirici stentler PED, Silk, FRED ve FRED Jr. stentlerdi. Ancak bu akım yönlendirici stentler dışında p64(phenox, Bochum, Germany), Surpass Streamline(Stryker Neurovascular, Kalamazoo, Michigan), Derivo(Acandis, Pforzheim, Germany), Tubrigde(MicroPort Medical Company, Shanghai, China) ve the Endovascular Clip System(eCLIPS; Evasc, Vancouver, Canada) gibi birçok akım yönlendirici stent de intrakranial anevrizma tedavisinde kullanılmaktadır(8).



V. GEREÇ VE YÖNTEM

Akım yönlendirici stentler hemodinamik etkilerinden dolayı İA tedavisinde ön plana çıkmıştır. Bu stentler ile anevrizma kesesini mekanik olarak doldurmadan kan akımını anevrizma içerisinden parent artere yönlendirerek anevrizma içerisinde trombozu tetiklemek ve anevrizmayı sekonder olarak dolaşım dışı bırakmayı sağlar. Ayrıca stent içerisinde neointima oluşumu ile de normal bir parent arter oluşumu sağlanır. Akım yönlendirici stentler klinikte ilk olarak proksimal yerleşimli anevrizmalarda güvenle kullanılmış ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Ancak akım yönlendirici stentlerin posterior sirkülasyonda, anevrizmal subaraknoid kanamalı olgularda ve anterior sirkülasyonda internal karotid arterin superior hipofizyal dalı sonrasında kullanımı için henüz ortak bir konsensüs oluşmamıştır. Geçmiş yıllarda cerrahi erişim kolaylığı ve endovasküler materyallerin teknik kapasiteleri nedeni ile distal yerleşimli anevrizmalarda akım çevirici stentler kullanılmamaktaydı. Endovasküler tekniklerin gelişmesi ile birlikte distaldeki anevrizmalara erişmek kolaylığı ile birlikte distal segment anevrizmalarında akım yönlendirici stent kullanımı ile yüz güldürücü sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmada intrakraniyal distal segment yerleşimli anevrizmalara akım yönlendirici stent yerleştirilmiş olgularda >6ay takipleri baz alınarak teknik komplikasyonlar, anevrizma rezidüel dolumu ve oklüzyonu, stent patensisi, perop-postoperatif komplikasyonlar, morbidite ve mortalite değerlendirmeleri yapılmıştır.

Hasta Popülasyon Grubu

Çalışmamıza Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroradyoloji Bilim Dalında 2012-2019 tarihleri arasında, ACA A1, MCA M1, PCA P1 segmentlerinde ve bu segmentlerin distalindeki anevrizmalar nedeni akım yönlendirici(flow diverter) stent tedavisi uygulanmış, 6 aydan uzun klinik ve radyolojik takibi bulunan 67 anevrizmaya sahip 59 hasta katılmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri

1. ACA A1, MCA M1, PCA P1 segmentlerinde ve daha distaldeki anevrizmalara flow-diverter stent tedavisi uygulanmış, 6 aydan fazla takibi ve en az 1 anjiyografik görüntülemesi bulunan hastalar
2. Çalışma için onam veren hastalar

Çalışmadan dışlanma kriterleri

1. ACA A1, MCA M1, PCA P1 segmentlerinde ve daha distaldeki anevrizmalara flow-diverter stent tedavisi uygulanmış ancak takip prosedürlerini gerçekleştirmemiş hastalar
2. Çalışma için onam vermeyen hastalar
3. Flow-diverter stent uygulanmış ancak anjiyografik takibi bulunmayan hastalar
4. Proksimal segment anevrizmaları

İşlem Öncesi ve Sonrası Medikasyon

Tedavi öncesi subaraknoid kanama öyküsü bulunmayan hastalarda işlemden 5-7 gün öncesinde 100-300mg aspirin ve 75mg klopidogrel başlandı. Bu hazırlığın yapılamadığı olgularda işlemden önce 300mg aspirin ve 300mg klopidogrel yüklemesi yapıldı. Hastalarda rezistans testi yapılarak >%40 üzeri ilaç etkinliği olanlar işleme alındı. Yeterli ilaç etkinliği olmayan hastalarda klopidogrel günlük 150mg'a çıkarıldı ya da günlük 10mg prasugrel ile değiştirildi. Bazı hastalarda antiagregan olarak sadece prasugrel kullanıldı.

Flow-Diverter Stent Yerleştirme Tekniği

Endovasküler tedavilerin tümü Philips Integris Allura ve Allura Xper FD 20/20 Biplan Anjiyografi (Philips Medical Systems, Netherland) cihazlarında yapıldı. Tüm işlemler genel anestezi altında yapıldı. Femoral kılıf takıldıktan sonra 5000IU heparin bolus olarak verildi. Daha sonra 1000-1500IU/h olacak şekilde infüzyona devam edildi.

6F uzun femoral kılıf ya da guiding katater kullanılarak ilgili parent arterin servikal bölümüne yerleşildi. Daha sonra distal guiding kateter ile anterior sirkülasyon için internal karotid arterin petrokavernöz segmentine, posterior sirkülasyon için nimodipin ile damar hazırlandıktan sonra vertebral arterin V3 segmentine yerleşildi. Anevrizma için ilgili projeksiyonlar elde edildi. Daha sonra değişik mikrokatater-mikroguide kombinasyonları ile ilgili anevrizma bypass edilip flow-diverter stentler anevrizma segmentine yerleştirildi. Stent damar apozisyonunda problem olan hastalarda instent balon inflasyon ya da LEO stent ile FD stentin tam açılması sağlandı. İşlem sonunda AP, lateral ve çalışma pozisyonunda kontrol anjiyogramlar alındı. Rutin olarak stent pozisyonunu değerlendirmek için Flat Panel BT Angiografi cihazı(vaso-CT, Philips Healthcare)

ile kontrol görüntüleri elde edildi. Tüm hastalarda XpertCT(Philips Healthcare) ile kontrol BT çekimi yapıldı.

Sistemik heparizasyon tüm hastalarda işlemden sonra 24 saate uzatıldı. Daha sonra 3 gün düşük molekül ağırlıklı heparine geçildi. 300mg/gün aspirin ve 75 mg/gün klopidogrel(direnç olan hastalarda 150mg klopidogrel ya da 10mg prasugrel en az 6 ay devam edildi. 6 ay sonra kontrollerinde stenoz olmayan hastalarda antiagregan ilaç kesilerek 100-300mg aspirin ile devam edildi.

İşlem Sonrası Takip

Tedavi sonrasında tüm hastalara XpertCT ile kontrol BT çekimi yapıldı. 1. gün direkt grafi, DSA ve/veya kontrastsız BT ve difüzyon MR tetkikleri ile kanama ve tromboembolik komplikasyonlar değerlendirildi. 1. ayda klinik muayene yapıldı. 1-3-6-12. aylarda flat panel detektör BT anjiyografi ve/veya 6 ya da 12. aylarda DSA kontrolleri değerlendirildi. Daha sonra kontrollere DSA ya da flat panel detektör BT anjiyografi/kontrastlı MRA ile devam edildi.

VI. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 59 hastanın 26'sı erkek(%44), 33'ü kadındı(%56). Hastaların yaşı 12 ile 72 arasında olup yaş ortalaması 49.39 idi. 59 hastada toplamda 67 anevrizma tedavi edildi. 7 hasta haricinde her hastada bir anevrizma tedavi edildi. 6 hastada 2 anevrizma, 1 hastada ise 3 anevrizma tedavi edildi. Birden fazla anevrizma tedavisi yapılan hastaların 5'inde tek akım yönlendirici tek stent ile 2'ser anevrizma, 1'inde ise tek akım yönlendirici stent ile 3 anevrizma tedavisi yapıldı. Diğer hastada ise aynı seansta 2 anevrizma için ayrı akım yönlendirici stentler kullanıldı.

Hastalardan 13'ü (%22) anevrizmal SAK öyküsüne sahip olgulardı. Bu olguların 8'i(%13.5) akut dönem SAK olguları iken 5(%8.5) olgu ise daha önceden SAK öyküsü bulunan hastalardı. Diğer 46(%78) olguda anevrizma rüptürü ya da SAK öyküsü bulunmamaktaydı. Hastaların başvuru şikayetleri incelendiğinde; 39'u(%66.1) başağrısı, 2'si(%3.4) alt ekstremitelerde hipoestezi, 1'i(%1.7)diplopi, 3'ü(%5.1) nöbet, 1'i(%1.7) senkop, 2'si(%3.4) hemiparezi, 1'i(%1.7)denge ve hafıza kaybı ile prezente olmuştu. 4(%6.8) hastada herhangi nörolojik şikayet bulunmaksızın tanısal görüntülemelerde insidental olarak saptanan anevrizmalar nedeni ile tedavi oldu. 6(%10.2) hasta ise daha önceden cerrahi kliplleme ya da endovasküler koil embolizasyonu yapılmış anevrizmalarda regrowth nedeni ile tedaviye alındı.

Toplamda 59 hastada 67 anevrizma embolizasyonu yapıldı. Anevrizmaların 61(%91) tanesi anterior, 6(%9) tanesi posterior sirkülasyonda yer almaktaydı. Lokalizasyonlarına göre değerlendirildiklerinde; 10'u(%14.9) MCA M1 segment, 27'si(%40.3) MCA M1-M2 bi/trifurkasyon, 3'ü(%4.4) MCA M2, 1'i(%1.5) MCA M2-M3 bifurkasyon, 4'ü(%6) MCA M3 ve M4 segmentlerde, 1'i(%1.5) ACA A1, 8'i(%12) AcoA, 1'i(%1.5) ACA A2, 6'sı(%9) ACA kallozaperikalozal, 3'ü(%4.4) PCA P1, 2'si(%3) PCA P2, 1'i(%1.5) SCA yerleşimliydi. Akım yönlendirici stent uygulanan anevrizmalar şekillerine göre incelendiğinde; 41(%61.2) sakküler, 21(%31.3) fuziform, 3(%4.5) sakkülofusiform, 2(%3) blister şekilli idi. 13(%19.4) anevrizmada disekan etyoloji yer almaktaydı. Sakküler anevrizmaların 20(%48.7) tanesi geniş boyunlu, 21(%51.3) tanesi ise dar boyunluydu. ISUIA kalsifikasyonuna göre anevrizma boyutları dağılımlarına bakıldığında; 2'si(%3) <3mm, 28'i(%41.8) 3-6mm, 22'si(%32.8) 7-12mm, 10'u(%14.9) 13-24mm, 5'i(%7.5) >25mm idi.

Hastaların klinik verileri ve demografik özellikleri, anevrizmaların özellikleri ve lokalizasyonları Tablo 4, 5, 6 ve 7'de detaylı olarak gösterilmiştir.

Kadın 33 (%56)	Semptomatik (n=48)							Asemptomatik (n=10)	
	Baş ağrısı	Alt ekstremitelerde hipoestezi	Diplopi	Nöbet	Senkop	Hemiparezi	Denge ve Hafıza Kaybı	İnsidental	Regrowth
Erkek 26 (%44)									
SAYI (n)	39	2	1	3	1	2	1	4	6
%	66.1	1.7	1.7	5.1	1.7	3.4	1.7	6.8	10.2

Tablo 4. Akım yönlendirici stent ile tedavi edilmiş hastaların klinik ve demografik bulguları

Anevrizma özellikleri	Sakküler(n=41)		Fusiform(n=21)		Sakkülofusiform (n=3)	Blister (n=2)
	Geniş Boyunlu (≥4mm)	Dar Boyunlu (<4mm)	Disekan Tip	Diğer		
Anevrizma Sayısı (n)	20	21	13	8	3	2
%	61.2		31.3		4.5	3

Tablo 5. Akım yönlendirici stent uygulanmış anevrizmaların morfolojik özellikleri

	MCA M1	MCA M1-M2	MCA M2	MCA M2-M3	MCA M3-4	ACA A1	AcoA	ACA A2	ACA A2-A3	PCA P1	PCA P2	SCA
Sayı (n)	10	27	3	1	4	1	8	1	6	3	2	1
%	14.9	40.3	4.4	1.5	6	1.5	12	1.5	9	4.4	3	1.5

Tablo 6. Akım yönlendirici stent uygulanmış anevrizmaların lokalizasyonları

	<3mm	3-6mm	7-12mm	13-24mm	>25mm
ACA ve AcoA	1	8	5	2	0
MCA	0	19	16	6	4
PCA ve SCA	1	1	1	2	1
Toplam	2(%3)	28(%41.8)	22(%32.8)	10(%14.9)	5(%7.5)

Tablo 7. Akım yönlendirici stent uygulanmış anevrizma boyutlarının ISUIA kalsifikasyonuna göre dağılımları

59 hastada toplamda 67 anevrizma 64 adet akım yönlendirici stent ile tedavi edildi. 49 hastada anevrizma başına bir akım yönlendirici stent(1 hastada 2 ayrı distal anevrizma için aynı seansta 2 farklı akım yönlendirici stent koyulmuştur), 4 hastada tek anevrizma için 2 akım yönlendirici stent, 6 hastada birden fazla anevrizma için 1 akım yönlendirici stent kullanıldı. Kullanılan stentlerin ortalama çapı 2.85mm'dir(2-4mm). Çalışmamızda kullandığımız toplam 64 akım yönlendirici stentin 23'ü FRED Jr. 9'u FRED, 19'u PED(13'ü Pipeline Flex, 6'sı Pipeline Flex with Shield Technology), 13'ü Silk stent idi. Tüm stentler anevrizma boynunu kat edecek şekilde yerleştirildi. 1 hastada aynı seansta farklı anatomik lokalizasyondaki 2 distal anevrizma farklı akım yönlendirici stentlerle tedavi uygulandı. 2 hastaya da proksimal segmentlerde oldukları için çalışma grubumuza dahil edilmemiş ICA anevrizmaları nedeni ile aynı seansta akım yönlendirici stent tedavileri uygulandı. Ek olarak 3 hastaya aynı seansta koil embolizasyonu, 6 hastaya da FD+Leo Stent uygulaması yapıldı. Kompleks lobule yapılarından dolayı koil yapılan olguların 1'ine FRED Jr, 1'ine PED, 1'ine Silk stent yerleştirildi. Leo stent yapılan olguların hepsi Silk stent yerleştirilen anevrizmalardı.

59 akım yönlendirici stent tedavisi sırasında 7(%11.9) hastada prosedürel teknik komplikasyon izlendi. Bunların 6'sı stentin damar içerisinde yeterli açılmaması idi(3'ü Silk, 2'si

FRED/FRED Jr, 1'i, PED). Stentin yeterince açılmadığı olguların 5'inde balon dilatasyonu ile stentin damar duvarına yerleştirilmesi sağlandı. ACA A1 anevrizması nedeni ile tedavi edilen diğer olguda ise Silk stent yeterince açılmadığı için stent geri alınarak öncelikle Leo stent, bunun içerisinde de tekrar Silk stent scaffolding teknikle yerleştirildi. Post-op 1. günde yapılan anjiyografik kontrolde Silk+Leo stent yerleştirilmiş hastada stent proksimal ucunun MCA içerisine migre olduğu görüldü. Ayrıca stent proksimal ucunda da trombus izlendi. Bunun üzerine genel anestezi altında stentlerin çıkarılmasına karar verildi. Sol MCA M1 segment içerisine migre olan stent 2mm ve 4mm SNARE yakalayıcılar ile arterden dışarıya alınmaya çalışıldı. Ancak arteriyel vazospazm gelişmesi ve MCA akımı bozulması nedeni ile bu işlemde vazgeçildi. Bunun yerine ICA'dan MCA M1 segmentine koyulacak ve MCA'ya migre olan stenti damar duvarına yapıştıracak karakterde stent koyulmasına karar verildi. 4.5x28mm boyutlarında Enterprise stent ICA distalden MCA'daki stentin distaline uzanacak şekilde yerleştirildi ve açıldı. Alınan kontrolde ICA ve MCA akımının doğal olduğu ve sol ACA dolaşımının sağdan AcoA aracılığıyla devam ettiği görüldü. Vazospazmın gerilemesi ve dal kaybının olmaması üzerine işlem sonlandırıldı. Hastanın 6.yıl kontrol DSA'sında anevrizma dolumu izlenmemekte ve tüm bölgesel vasküler yapılar intakt görünümdeydi.

Diğer prosedürel komplikasyon gelişen olgu ise SCA anevrizması nedeni ile tedavi edilen ve işlem sırasında mikrokater distal ucunun arter duvarını perfor etmesine sekonder hemoraji gelişen bir hasta idi. Bu hastada kanamanın proksimalinde parent arterde balon oklüzyonu yapılarak iv protamin infüzyonu yapıldı. Kontrol incelemelerde kanamanın durduğu görüldü. Hastada nörolojik komplikasyon gelişmedi.

Peroperatif teknik olmayan komplikasyonlar değerlendirildiğinde 8(%13.6) hastada stent içerisinde ya da distalinde tromboz, 1(%1.7) hastanın takibinde SAK, 1(%1.7) hastada ise femoral arterde pseudoanevrizma gelişimi izlendi. Femoral arterde pseudoanevrizma gelişen olguda pseudoanevrizma boynuna prob komresyonu yapılarak tedavi sağlandı. Trombozlu olguların 6'sına intraarteriyel tirofiban(gpIIb/IIIa inhibitörü) enjeksiyonu, 2'sine ise intraarteriyel tirofiban+balon anjioplasti yapıldı. Postoperatif dönemde heparin infüzyonları uzatıldı. Teknik olmayan komplikasyonların hepsi geçiciydi ve total iyileşme sağlandı.

Postoperatif 1.aylık period sonrası takip komplikasyonları incelendiğinde; PCA anevrizması nedeni ile tedavi edilmiş 1 hastada post-op 3. ay kontrolünde anevrizma boyutlarında progresyon saptanmış olup stent proksimal kesiminin anevrizma içerisine deplase olduğu görüldü.

Anjiografik kontrolde stent distalinde PCA'nın ICA enjeksiyonunda pial kollateraller aracılığıyla dolduğu görüldüğü üzerine PCA'ya parent arter oklüzyonu yapıldı.

1 hastanın postoperatif 1. ay kontrol takibinde stent migrasyonu izlendi. FRED Jr yerleştirilmiş bu hastada stentin proksimal migrasyonu nedeni ile stentin distal ucun anevrizma kesesine düştüğü görüldü. Stent içerisinden distale geçilerek Silk stent ile scaffolding stent yerleştirilme işlemi yapıldı.

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrası klinik bulgular ve post-op takip komplikasyonları değerlendirildiğinde ise 2 hastada geçici disfazi-hemiparezi, 1 hastada şuur bulanıklığı gelişti. Tedavi sonrası yoğun bakım takibinde gelişen bu bulgular üzerine tekrar anjiyografiye alınan hastaların kontrollerinde yerleştirilen stent içerisinde tromboz varlığının tespit edilmesi üzerine tirofiban enjeksiyonu yapıldı. Bu tedavilerle tromboz total regrese olurken hastaların klinikleri de tamamen düzeldi. Peroperatif morbidite 3(%5.1) iken, kalıcı nörolojik defisit saptanan hasta olmamıştır.

Akım yönlendirici stent sonrasında difüzyon MR takiplerinde MCA'ya stent yerleştirilmiş 2 olguda lentikülostriat arterlerin sulama alanında iskemi, PCA'ya stent yerleştirilmiş bir olguda talamus düzeyinde iskemi görülmüştür. Bu hastalarda nörolojik muayenede belirgin klinik bulgu izlenmemiştir.

Toplamda 38 sayıda hastada akım yönlendirici stent tedavisi sırasında 42 adet yan dalın orifisi anevrizma boynunu kapsayan stent tarafından katedildi. Radyolojik takiplerde 4(%9.5) hastada anjiografik takiplerde stentin orifisini kapadığı yan dallarda oklüzyon ya da belirgin incelmeye görüldü. Bunlardan biri ICA distalinden MCA M1 segment distaline PED stent yerleştirilmiş ve takiplerde aynı taraf ACA A1 segmentinde belirgin kalibrasyon azalması gelişen bir olgu idi. Bu hastada ipsilateral ACA terituarının vaskülarizasyonu AcoA aracılığı ile karşı taraf ACA ile sağlanmaktaydı. Diğer bir hastada MCA bifurkasyon anevrizması nedeni ile MCA M1 segmentten alt trunkusa PED yerleştirilen hastanın takibinde üst trunkusun oklüzyonu idi. DSA'da üst trunkus oklüde ancak pial kollateraller ile dolaşım sağlandığı görülmüş olup hastada nörolojik defisit saptanmamıştı. 3. olgu ise MCA M1 segmentte frontopolar dalın anevrizma kesesinden çıktığı bir hastanın takibinde, anevrizma ile birlikte frontopolar dalın da dolaşım dışı kalması idi. 4. ve son olguda ise PCA P1 segment anevrizması nedeni ile basiler arter distalinden PCA P1 segmentine FRED stent yerleştirilmiş ve DSA kontrolünde kontralateral PCA'nın kalibrasyonunda

belirgin azalma saptanmıştı. Bu hastada da PCA'nın dolaşımı iyi gelişmiş PcoA tarafından sağlanmaktaydı.

Akım yönlendirici stent yerleştirilmiş 67 anevrizmanın 1'inde(%1.5) anevrizma boyutlarında progresyon, 1'inde(%1.5) geç anevrizma rüptürü gelişmiştir. Çalışmamızda akım yönlendirici stent tedavisi sırasında mortalite gelişmez iken daha önce kanayarak prezente olup tedavi edilen dev MCA anevrizma hastası serpentin zeminde tekrar kanayarak kaybedildi(olgu no 9).

Stent sonrası ortalama takip süreleri FRED için 34.2 ay (9-48 ay), FRED Jr için 22.4 ay (6-48 ay), PED için 21.8 ay (6-60 ay), Silk stent için 42 ay (6-71 ay), tüm stentler için ortalama takip süresi 26.5 ay (6-71 ay) olarak bulunmuştur.

Anevrizma oklüzyon oranları modifiye Raymond-Roy skalasına göre değerlendirilmiş olup %100=total, %90-99=totale yakın, <%90 oklüzyon ise rezidü anevrizma olarak kabul edilmiştir.

3.ayda anevrizma progresyonu nedeni ile parent arter oklüzyonu yapılan hasta ve 3. ayda anevrizma rüptürü nedeni ile ex olan hasta dışında tüm hastaların en az 6 aylık takibi mümkün olmuştur. 6. ayda total oklüzyon(%100) gelişen anevrizma sayısı 45/65(%69.3), totale yakın oklüzyon(%90-99) gelişen anevrizma sayısı 9/65(%13.8), rezidü anevrizma(<%90 oklüzyon) sayısı 11/65(%16.9) olarak bulunmuştur. 1 yıl veya daha fazla takibi olan 61 anevrizmada 12. ayda total oklüzyon sayısı 44/61(%72.1), totale yakın oklüzyon sayısı 8/61(%13.1), rezidü anevrizma sayısı 9/61(%14.8) bulunmuştur. Tüm takip periyodu(ortalama 26.5 ay) total oklüzyon 52/65(%80), totale yakın oklüzyon 6/65(%9.2), rezidü anevrizma sayısı 7/65(%10.8) olarak bulunmuştur.

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında ortalama total oklüzyon süreleri FRED/FRED Jr için 8ay (1-43 ay), PED için 6.5ay (0-36ay), Silk stent için 2.1 ay(0-6ay); tüm akım yönlendirici stentler için 6.48ay(0-43) olarak bulunmuştur.

Tedavi sonrası 1 hastada anevrizma çevresinde kitle etkisi oluşturan ödem geliştiği ve ayrıca lentikülostriat arter iskemisi geliştiği izlendi. Bu olgu Silk+Leo stent uygulanan ve erken postop dönemde stent içerisinde tromboz gelişmesi nedeniyle trofiban+balon anjioplasti uygulanmış dev anevrizmalı bir hasta idi. Tromboz tedavisi sonrasında kliniği düzelen ancak takibinde perianevrizmal kitle etkisi oluşturan ödem gelişti. Bu ödemin anevrizmanın hızlı

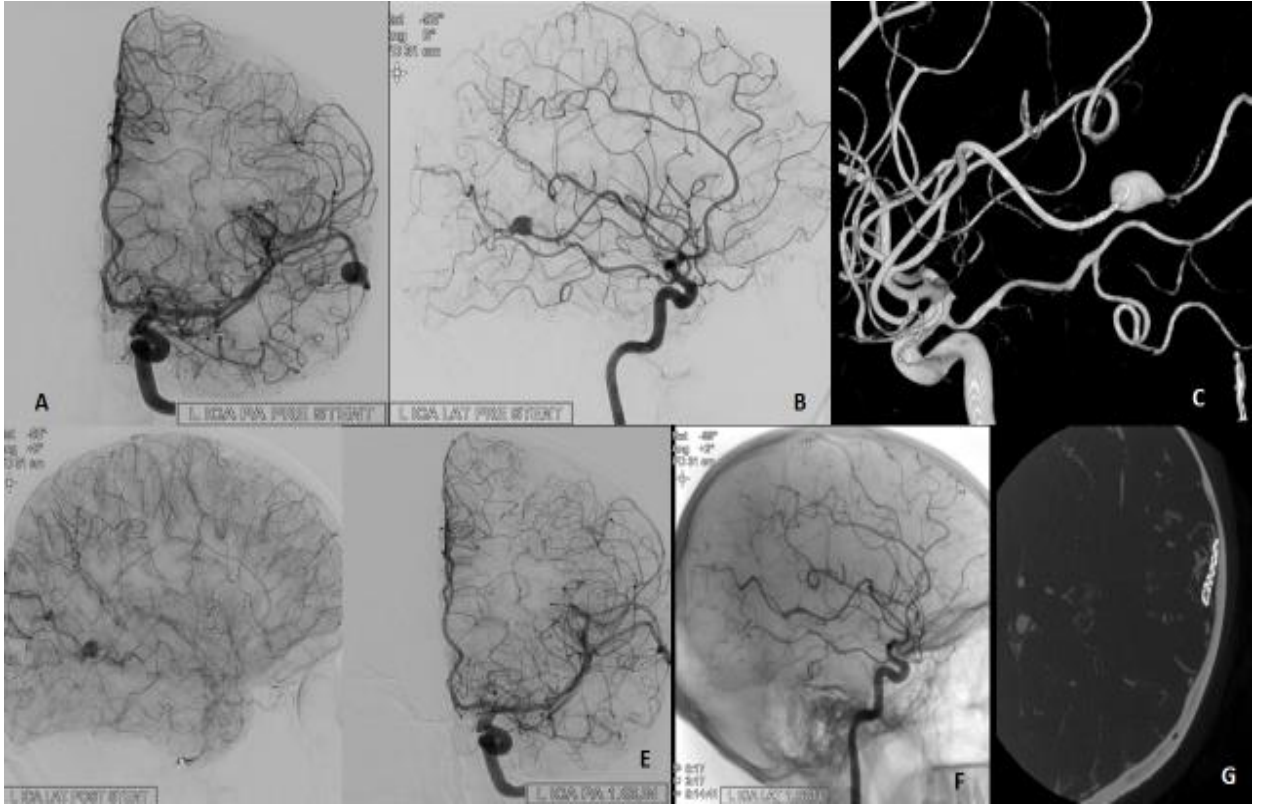
trombozuna bağlı olduğu düşünülerek oral steroid tedavisi uygulandı. Tedavi sonrasında ödemin azaldığı radyolojik olarak gösterildi. Bu hastada kalıcı nörolojik defisit izlenmedi.

Akım yönlendirici stent yapılan olguların takip sürelerince 5 hastada stent içerisinde stenoz izlendi. Bu hastaların 4'ü FRED/FRED Jr, 1'i ise Silk stent uygulanmış olgulardı. İn-stent stenozlar, balık ağızı(fish-mouth) karakterinde olmayıp stentlerin orta bölümlerinde intimal hiperplazi şeklinde ortaya çıkmıştır. Bu olgulardan bir tanesi işlem sırasında stent-damar duvarı adaptasyonunda sorun olan ve balon anjioplasti yapılmış olgu idi. Diğer 4 olguda ise işlem sırasında teknik prosedürel problem yaşanmamıştı. Stenozu olan hastaların 2'inde stenoz oranı >%50 olduğundan ve distal akımda bozulma meydana geldiğinden balon anjioplasti işlemi yapılmasına karar verildi. Bu olgulardan birine başarılı balon anjioplasti yapıldı. Diğerinde ise stenotik segmentten distale geçilememesi ve distal dolaşımın pial kollateraller üzerinden devam ettiğinin görülmesi üzerine mevcut akımı daha fazla bozmamak için anjioplasti işlemi yapılmadı. Stent stenozu olan diğer hastalarda ise klinik bulgu veya distal akımda bozulma meydana gelmediğinden anjioplasti işlemi uygulanmadı. Bu hastalarda dual antiagregan tedaviye devam edildi.

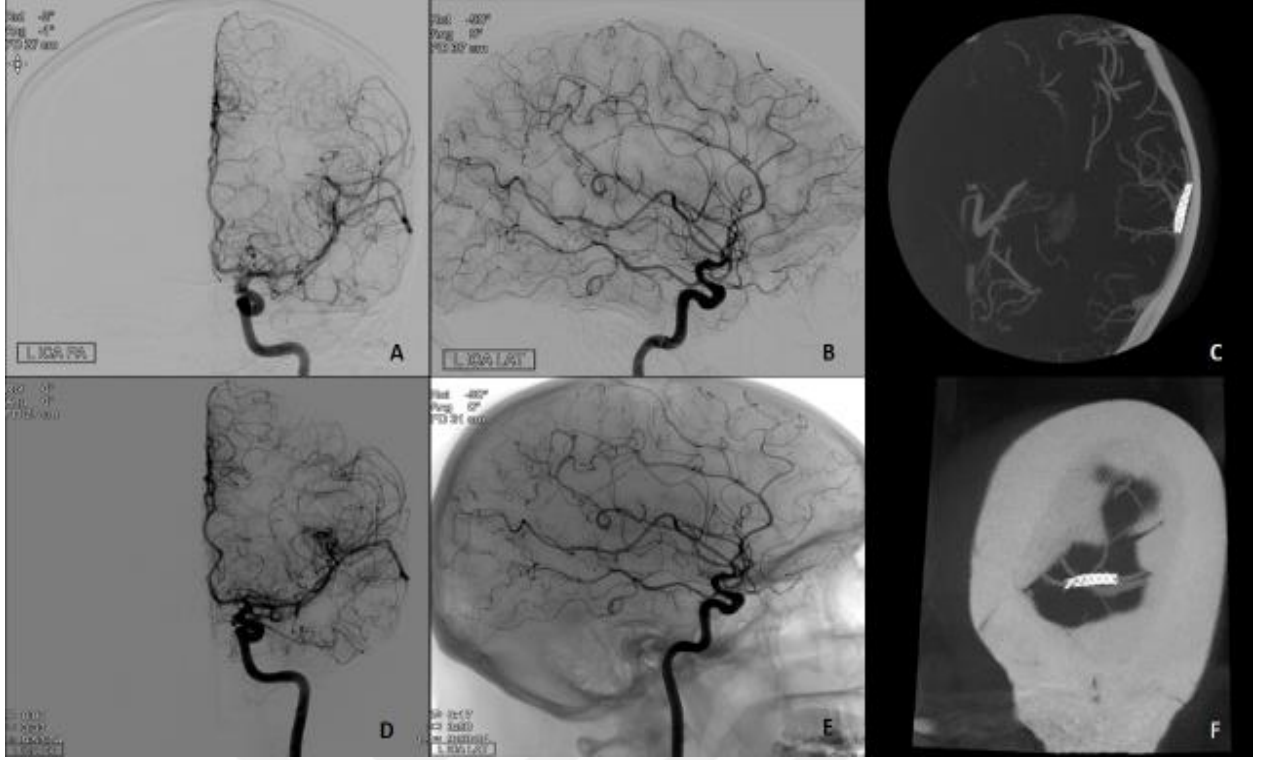
VII. OLGU ÖRNEKLERİ

OLGU 1 (D.S.)

25 yaşında kadın hastanın baş ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerinde sol MCA M3-4 segmentte 9.2x6.6x6mm boyutlarında fusiform karakterde anevrizma saptanmıştı. Hastaya 2x20mm ölçülerinde Silk akım yönlendirici stent yerleştirildi. Stent sonrası anevrizma kesesinde belirgin stagnasyon izlenen olguda işlem sonrası 1.günde total oklüzyon gelişti.



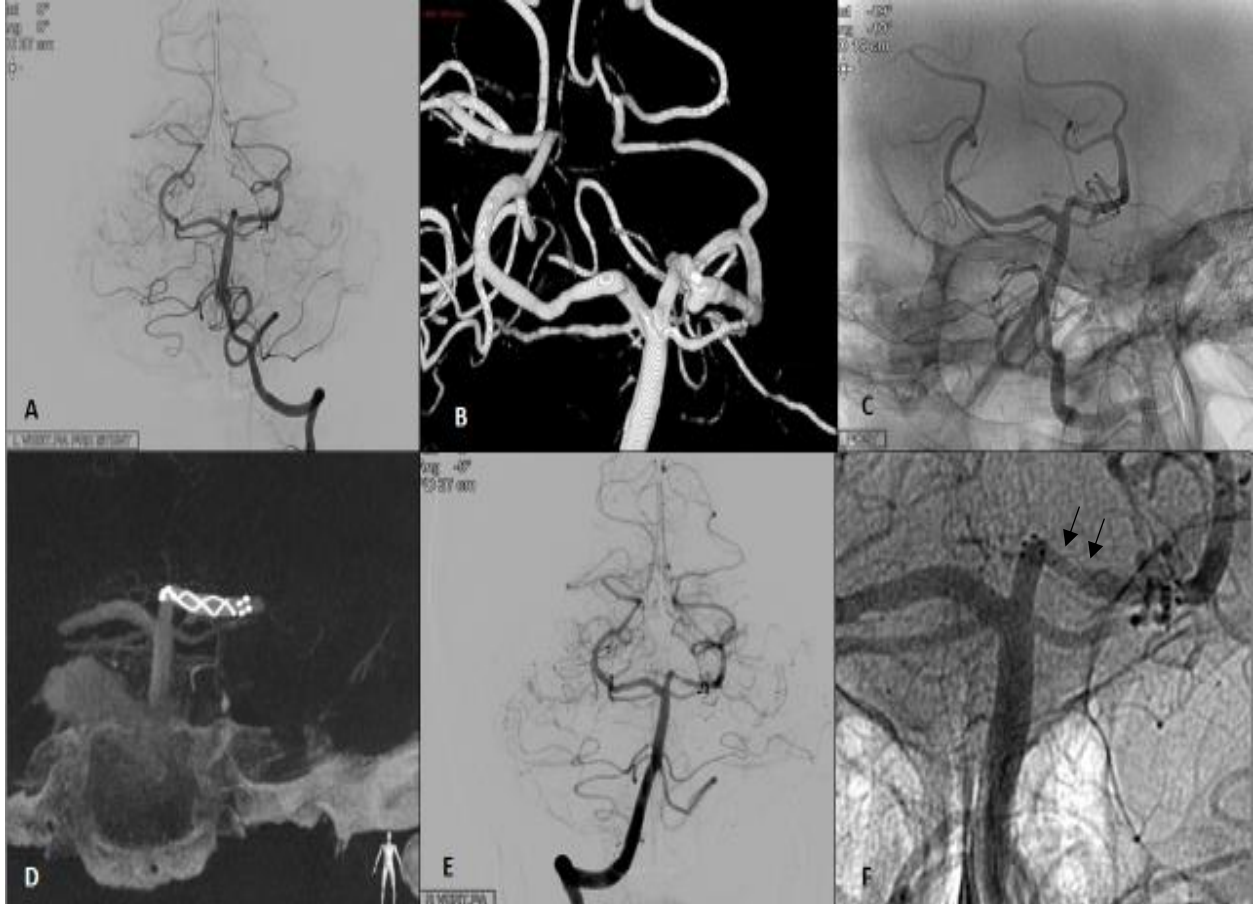
A-B-C.Sol MCA M3-4 segmentteki anevrizmanın AP-Lateral projeksiyonda ve 3D rotasyonel anjiyografi görüntüsü **D.**Stent takılmasını takiben alınan kontrolde anevrizma kesesinde belirgin stagnasyon **E-F.**Postop 1. gün kontrolde anevrizmada total oklüzyon **G.**Postop 1.gün flat panel detektör BT anjiyografi incelemede anevrizma kesesinde dolun izlenmemiştir



A-B-C. Aynı hastanın 6. ay DSA ve flat panel BT anjiografi görüntülerinde anevrizma dolum izlenmemiş, stent lümeni intact görünümde ve damar kalibrasyonu normal olarak görülmektedir. **D-E-F.** Hastanın 6. yıl DSA ve flat panel BT anjiografi görüntüsünde anevrizmada dolum izlenmemiş, stent lümeni intakttır, damar kalibrasyonları normal olarak görülmektedir.

OLGU 2 (S.E.)

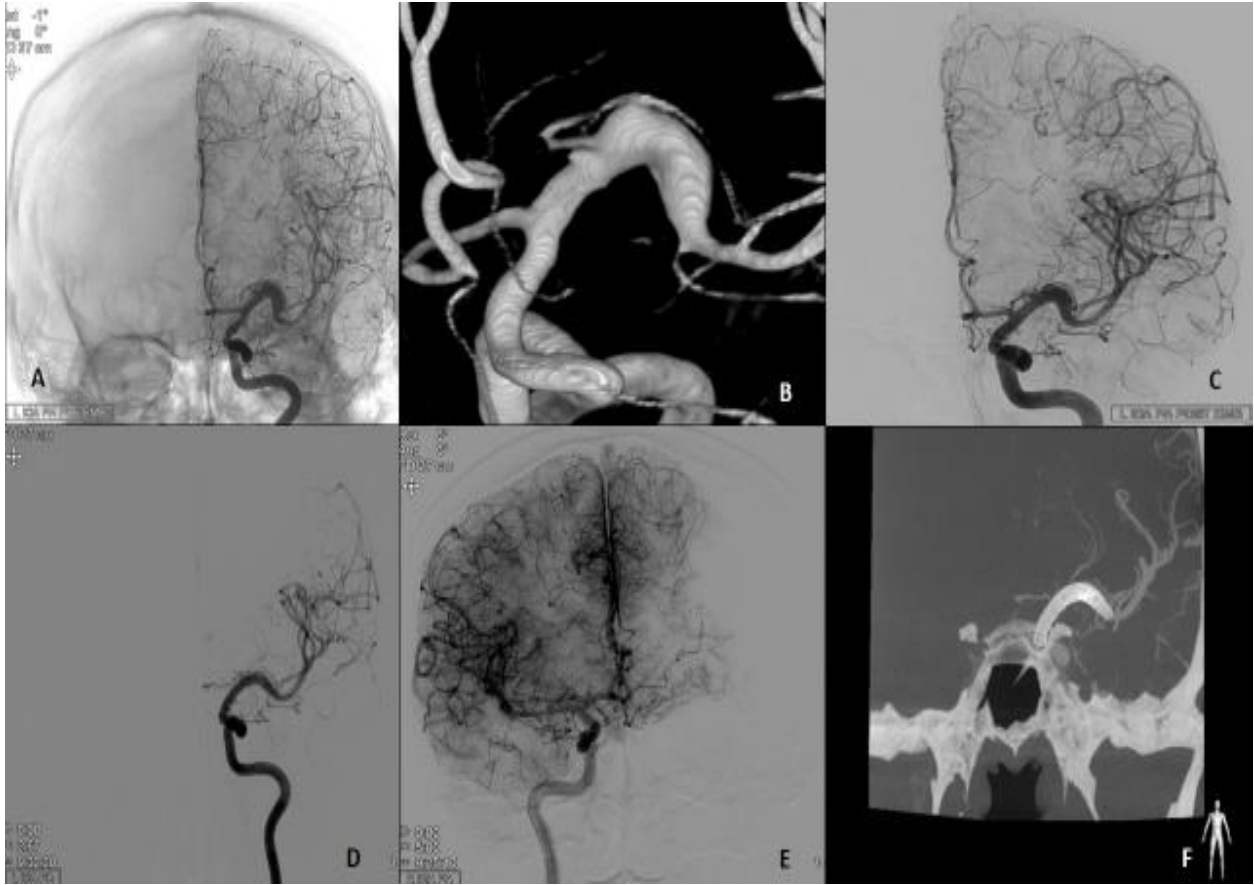
67 yaşında kadın hastanın tetkiklerinde subaraknoid kanama tespit edildi. Yapılan DSA'sında sol PCA P1 segmentte 3x2x2mm boyutlarda blister anevrizma saptandı. Hastaya 3.5x13-7mm ölçülerinde FRED stent yerleştirildi. Hastaya 9. ayda yapılan DSA kontrolde stent içerisinde klinik oluşturmayan ve distal akımı bozmayan intimal hiperplazi izlendi.



A.Sol PCA P1 segmentte blister anevrizmanın AP projeksiyondaki görüntüsü **B.**Sol PCA P1 anevrizmasının 3D rotasyonel anjiografi görüntüsü **C.**FRED stent yerleştirilmesini takiben alınan AP projeksiyonda kontrol DSA görüntüsü **D.**Stent takılmasını takiben FPDCTA görüntüsü **E.**Postop 9. ayda yapılan kontrol DSA'da stent proksimal-ortal bölümde lümen kalibrasyonunda hafif azalma mevcut olup distal akımda bozulma izlenmedi. **F.**Stent lokalizasyonuna yönelik substraksiyon yapılmamış magnifiye görüntülemeye stent ile kontrast madde arasında intimal hiperplaziyi temsil eden dolmuş defektleri mevcut(ince siyah oklar)

OLGU 3 (B.G)

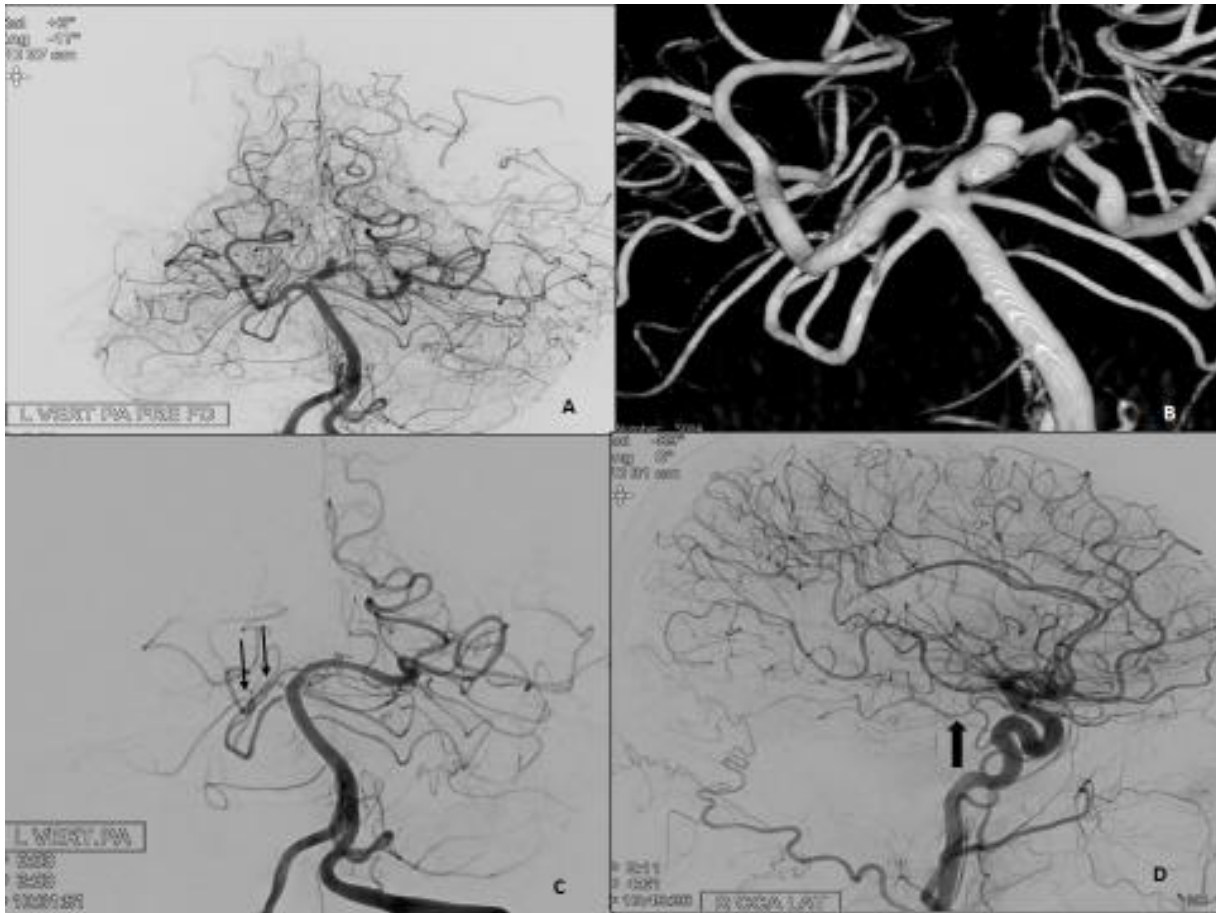
41 yaşında erkek hasta acil servise ani şiddetli baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. yapılan tetkiklerinde sol frontal lobda sulkuslarda ve anterior interhemisfermik alanda subaraknoid kanama ile uyumlu dansiteler izlendi. Yapılan DSA kontrolünde sol MCA M1 segmentte ICA bifurkasyonundan başlayan disekan natürde fusiform anevrizma izlendi. Hastaya sol distal ICA'dan sol MCA M1'de anevrizma distalinde sağlam segmente dek uzanan 4x35mm ölçülerinde PED stent yerleştirildi. Takiplerinde anevrizmada total oklüzyon izlenen hastada aynı zamanda stentin orifisini kapattığı ACA'nın belirgin kalibrasyon azalma saptandı.



A.Sol MCA M1 segmentte disekan natürde fusiform anevrizma **B.**Sol MCA M1 disekan anevrizmasının preoperatif 3D rotasyonel anjiyografi görüntüsü **C.**Stent takılmasını takiben alınan DSA kontrol **D.**Postop 16. ayda yapılan DSA kontrolde anevrizma dolumu izlenmemekle birlikte sol ACA A1 segmentte işlem öncesine kıyasla belirgin olarak kalibrasyonda azalma dikkati çekmektedir. **E.**Postop 16.ayda kontrolde sağ ICA enjeksiyonu ile sol ACA terituarının AcoA üzerinden sağlandığı görülmektedir

OLGU 4 (A.B)

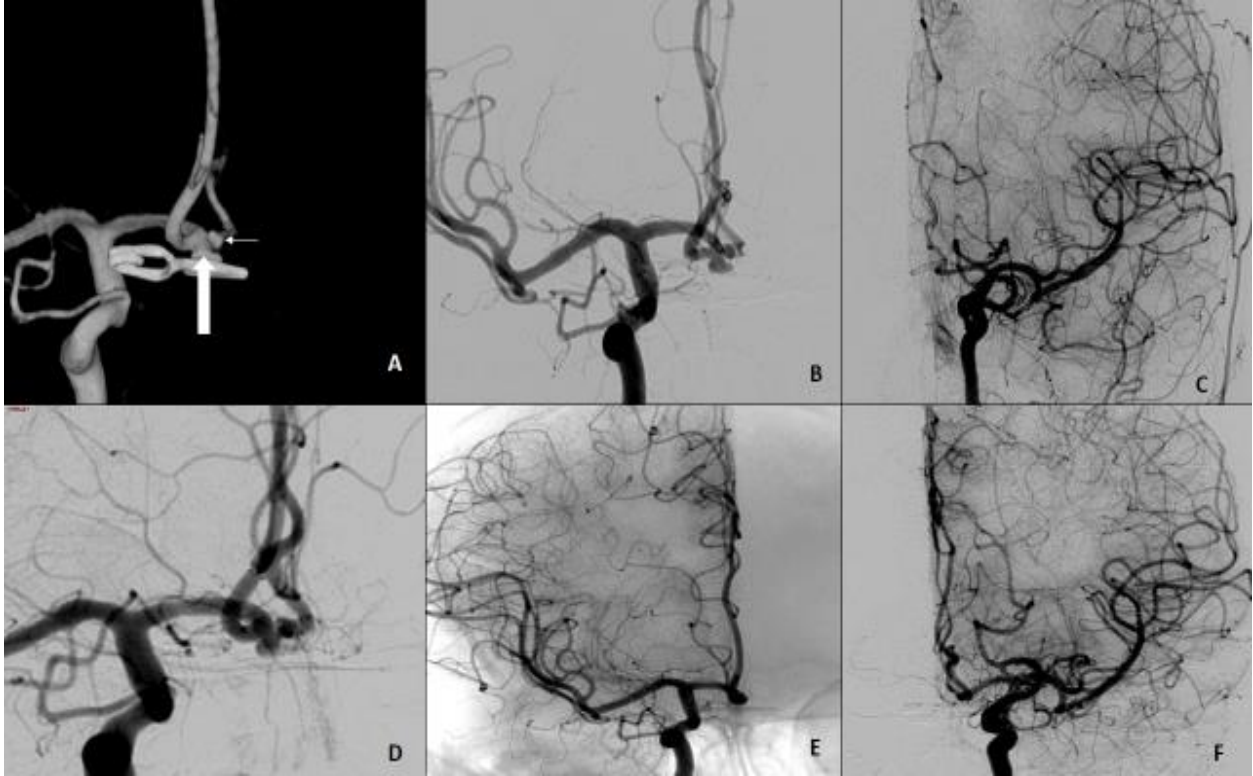
49 yaşında kadın hastanın başağrısı ve sağ hemiparezi nedeniyle yapılan tetkiklerinde sol ICA'da total oklüzyon ve sol PCA P1'de yaklaşık 1cm uzunluğundaki displastik bir segmentte 3 adet milimetrik anevizma saptandı. Hastaya basiler arter distalinden PCA P1'deki displastik segment distaline uzanacak şekilde 3.5x31-24mm ölçülerinde FRED stent yerleştirildi. Postoperatif 1. ay intravenöz FPDBTA tetkikinde bu displastik segmentteki anevrizmaların oklüde olduğu saptandı. Postoperatif 15.ayda yapılan DSA incelemede anevrizmaların dolaşım dışı olduğu, stent lümeninin patent olduğu izlendi. Ancak stentin orifisini kapadığı sağ PCA P1 segmentinin kalibrasyonunda belirgin azalma dikkati çekmekteydi.



A ve B. Sol PCA P1'de displastik segmentte anevrizmatik dilatasyonlar **C.**Flow-diverter stent tedavisi sonrasında 15.ayda DSA kontrolde anevrizmalarda total oklüzyon, sağ PCA P1 segmentinin kalibrasyonunda işlem öncesine göre belirgin azalma(ince siyah oklar) **D.**Sağ CCA'dan yapılan enjeksiyonda PcoA yoluyla P2'nin dolduğu(kalın siyah ok) verifiye edilmiştir.

OLGU 5 (C.K)

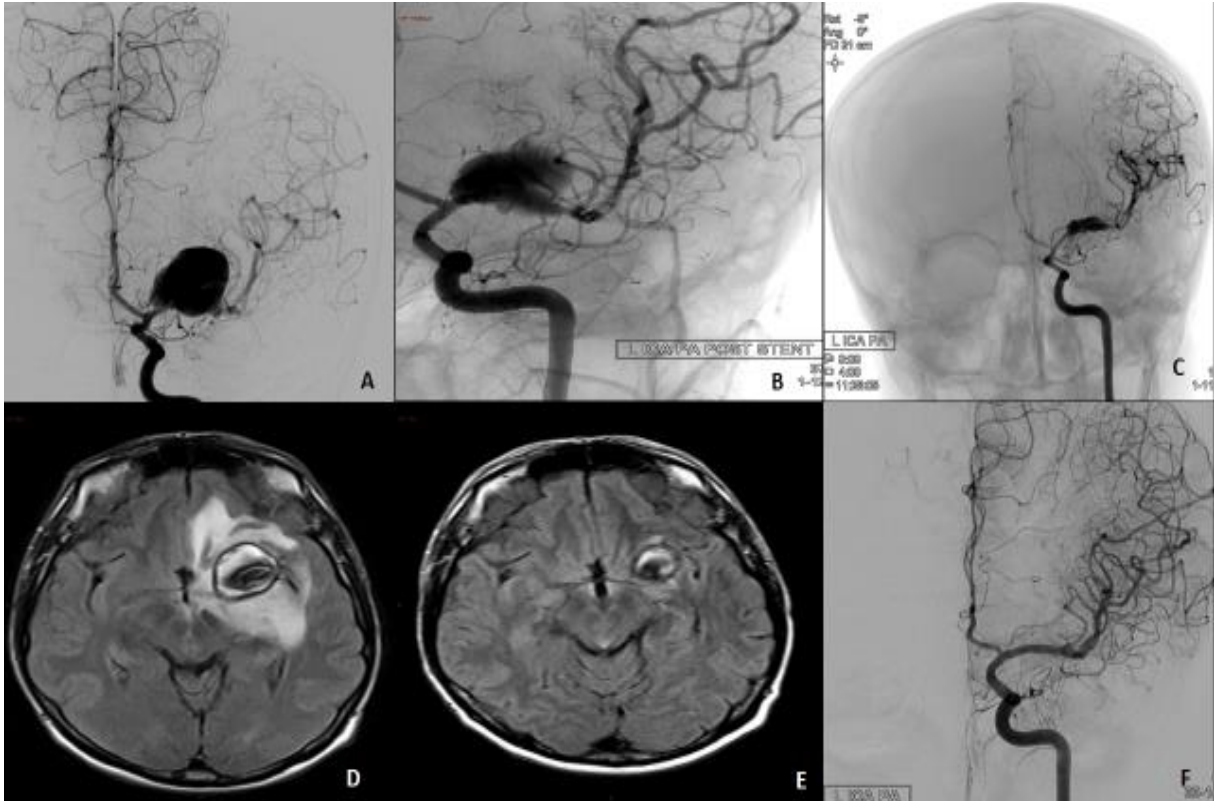
45 yaşında kadın hasta 3 ay önce kanamış AcoA anevrizması ile cerrahi operasyon geçirmiş ve anevrizma boynuna cerrahi klips yerleştirilmiştir. Klips sonrasında 2.ay DSA kontrolde anevrizma boynunda 4.2x3.5mm boyutlarında remnant dolum ve sol ACA A1-A2 bileşkesinde 2.5x2mm boyutlarında başka bir anevrizma saptanmıştır. Hastaya sağ ACA A1'den A2 segmentine uzanan 3x19-14mm ölçülerinde FRED Jr. stent yerleştirilmiştir.



A. ve B. Postop kliplene sonrası anterior komunikan arterde anteriora oryante anevrizma boynunda remnant dolum(beyaz kalın ok) ve sol ACA A1-A2 bileşkesinde milimetrik bir anevrizma(ince beyaz ok) **C.** Preop sol ICA enjeksiyonunda anevrizmalarda soldan dolum izlenmemektedir. **D.** ACA A1 segmentten A2 segmente yerleştirilen FRED Jr. stent sonrası kontrol DSA **E.** Postop 6.ay kontrolünde AcomA'da ki remnant anevrizmada dolum izlenmedi, stent lümeni patent değerlendirildi. **F.** Postop 6. ay kontrolünde sol ICA enjeksiyonunda sol ACA'nın dolumu tabii olup soldan anevrizmalarda dolum izlenmemiştir.

OLGU 6 (F.S)

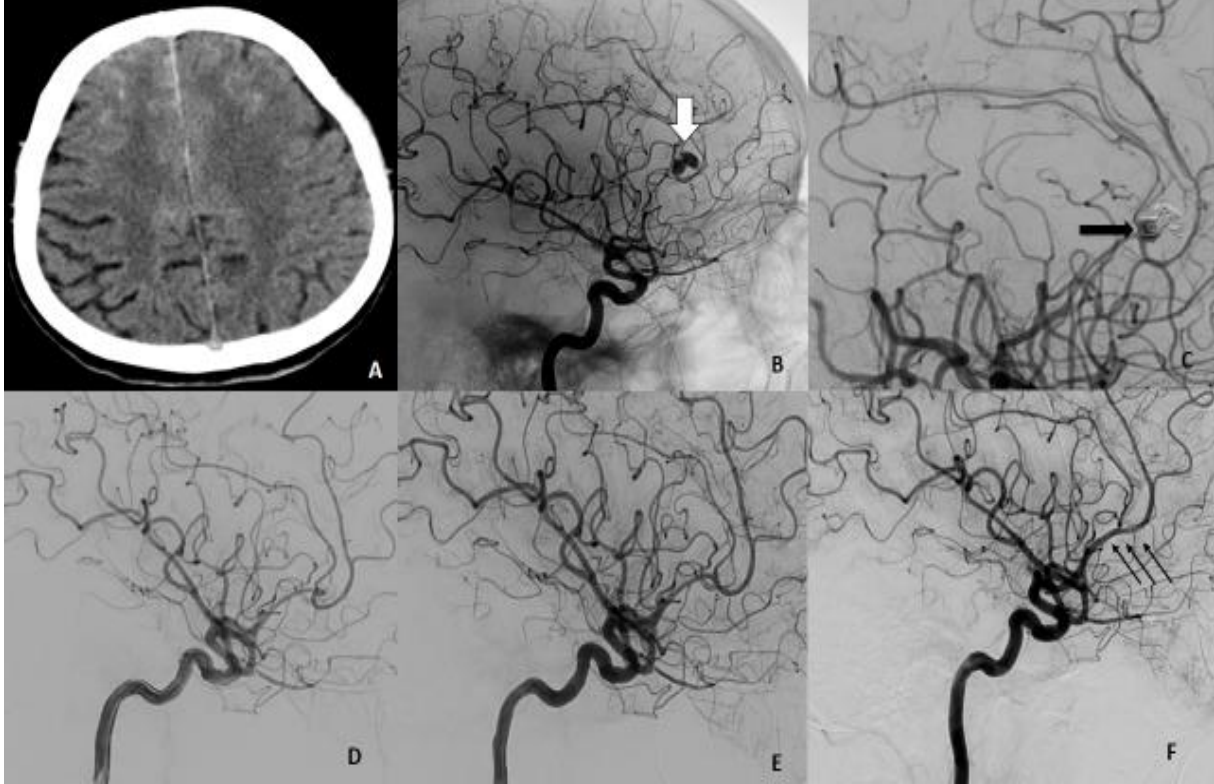
1 yıldır başağrısı şikayeti olan hastanın yapılan tetkiklerinde sol MCA M1 segmentte bifurkasyona kadar uzanan 27x22mm boyutlarda dev disekan anevrizma saptandı. Hastaya ICA komunikan segmentten MCA üst trunkusa uzanan Leo ve Silk stent scaffolding teknikle yerleştirilmiştir. Tedavi sonrası belğin stagnasyon olan hastanın takiplerinde hızlı gelişen tromboza sekonder ödeme bağlı olarak perianevrizmal kitle etkisi gelişmiş, antiödem tedavisi ile regresyon gözlenmiştir.



A.Sol MCA M1 segmentte dev disekan natürde anevrizmanın preop DSA görüntüsü **B.**Leo+Silk stentlerin scaffolding teknikle yerleştirilmesi sonrası anevrizma kesesinde akım yavaşlaması **C.**Postop 1. ay kontrol DSA'da anevrizmanın dolan kısmında belirgin küçülme **D.**1.ay kontrol MR incelemede anevrizmanın hızlı trombozuna bağlı perianevrizmal alanda vazojenik ödem gelişimi **E.**Antiödem tedavisi sonrası kontrolde anevrizma boyutlarında ve perianevrizmal ödem etkisinde belirgin regresyon görünümü **F.**Hastanın 27. ay kontrolünde anevrizma kesesinde dolun seçilememektedir, MCA, ACA ve ICA sifon segmenti normal morfolojisine dönmüştür.

OLGU 7 (O.A)

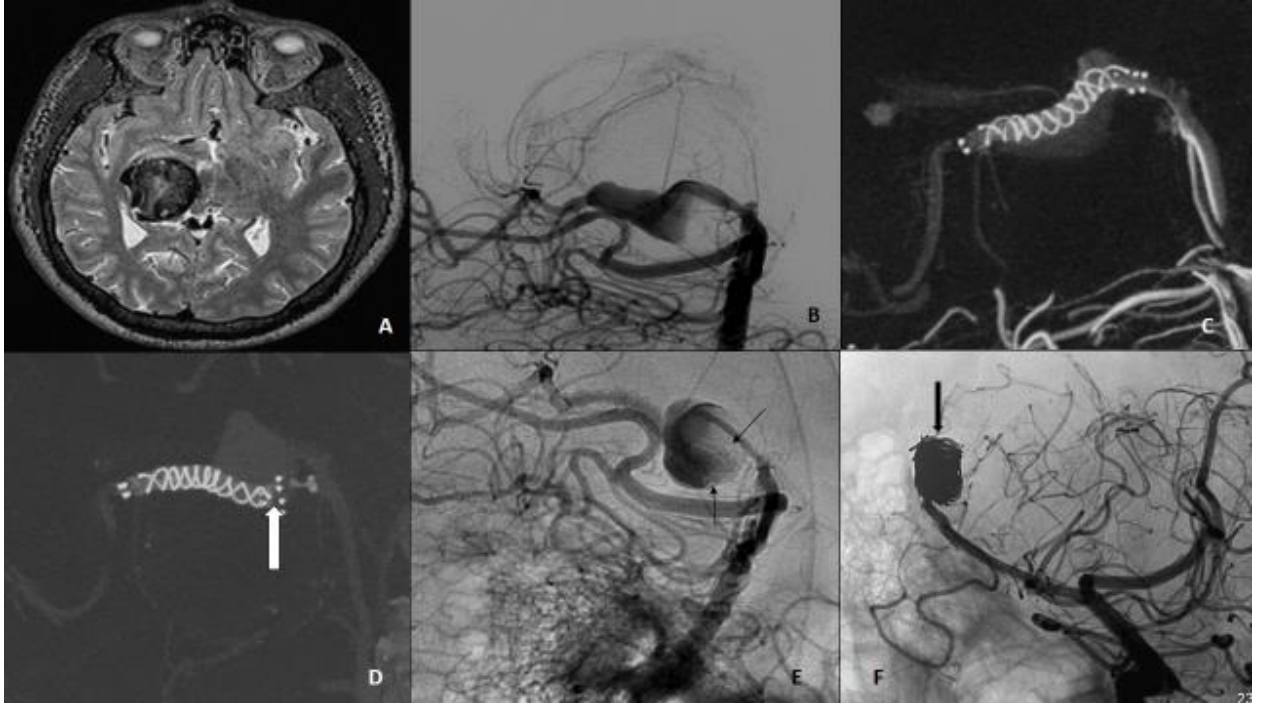
57 yaşında erkek hastanın subaraknoid kanama etyolojisini araştırmak amacı ile yapılan DSA incelemesinde sol ACA kallosaperikallosal bileşkede lobule konturlu ve geniş boyunlu sakküler anevrizma saptandı. Hastaya akut dönemde koil embolizasyonu yapılarak kese boynunda akut dönem sonrası antotrombotik ilaç yüklenmesini takiben akım yönlendirici stent tedavisi yapılmak üzere remnant bırakıldı. Koilizasyon işleminden 1 ay sonra anevrizma boynuna 2.5x25-21mm ölçülerinde FRED Jr. stent yerleştirildi.



A.Şiddetli baş ağrısı nedeni ile çekilen kontrastsız BT incelemede bilateral frontal lobda subaraknoid kanama ile uyumlu sulkal hiperdansiteler ve interhemisferik hiperdansiteler **B.**Yapılan DSA'da kallosaperikallosal bilobe görünümde anevrizma(Kalın beyaz ok) **C.**Koil embolizasyonu sonrası stent tedavisi için bırakılan remnant(Kalın siyah ok) **D.**Koilden 1 ay sonra stent tedavisi öncesi anevrizma boynunda milimetrik remnant dolum **E.**Stent takılmasını takiben alınan kontrolde anevrizmada total oklüzyon gelişimi **F.**Hastanın 1. yıl DSA kontrolünde anevrizmada dolum izlenmedi, lümen kalibrasyonu normal ve yan dal kaybı yoktu, ayrıca stent takılan segmentte işlem öncesi görülen kıvrım stentin yarattığı modifikasyon ile düzleşmiş görünümüdür(ince siyah oklar)

OLGU 8 (İ.K)

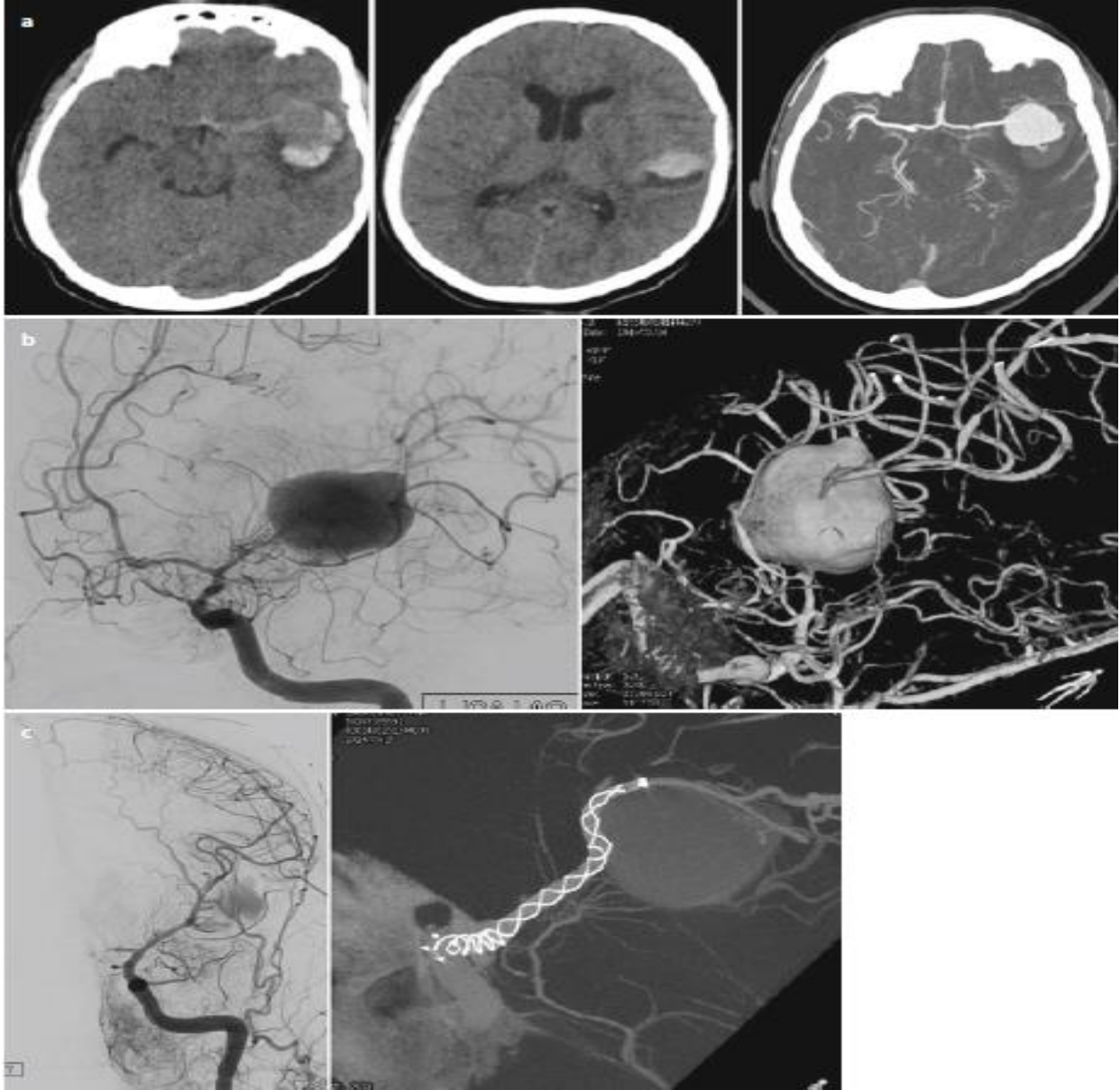
45 yaşında erkek hastanın baş ağrısı ve alt ekstremitelerde hipoestezi nedeni ile yapılan tetkiklerinde sağ ambient sisternada PCA P2 segmentte kısmen tromboze dev fusiform serpentinöz anevrizma saptandı. Hastaya 3x32-27mm ölçülerinde Fred Jr. stent yerleştirildi. Takibinde 3. ayda anevrizmanın boyutlarında progresyon geliştiği ve stentin proksimal ucunun anevrizma kesesi içerisine düştüğü görüldü. Öncelikle stent içerisinden mikrokateter geçirilerek 2. bir stent yerleştirilmesi planlandı. Ancak işlem sırasında bu mümkün olmayınca balon test oklüzyonu yapılarak parent arterin koil ile kapatılmasına karar verildi.



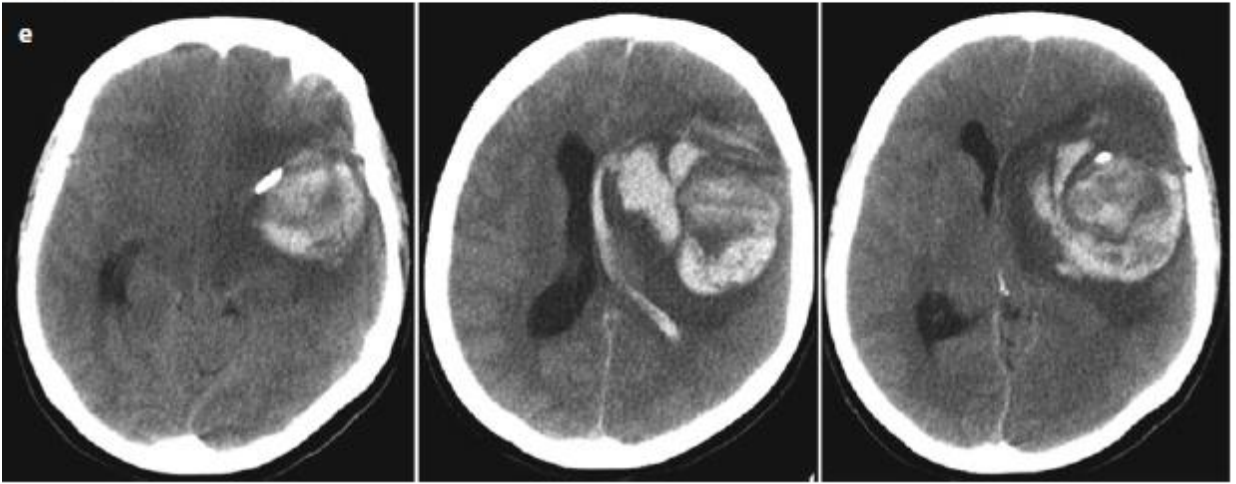
A.Sağ ambient sisterna içerisinde mezensefalon sağ yarımına belirgin bası oluşturan dev anevrizmanın MR görüntüsü **B.**Yapılan DSA incelemede PCA P2 segmentte etrafı tromboze görünümde fusiform serpentinöz anevrizma **C.** Stent takılmasını takiben alınan vazo CT görüntüsünde stent anevrizma boynun tamamen katetmektedir. **D.** Postop 3. ay kontrol vazo CT'de anevrizma boyutlarında progresyona bağlı olarak stent proksimal kısmının anevrizma içerisine deplase olduğu görülmekte(kalın beyaz ok) **E.**Postop 3. ay kontrolde anevrizma boyutlarının işlem öncesine göre arttığı ve stentin proksimal ucunun anevrizma kesesinde kalması(ince siyah oklar) **F.**Koil(kalın siyah ok) ile yapılan parent arter oklüzyonu sonrası DSA incelemede anevrizmada ve P2 distalinde dolun saptanmadı.

OLGU 9(K.S)

34 yaşında kadın hasta acil servise ani gelişen şiddetli baş ağrısı nedeniyle başvurmuştu. Yapılan tetkiklerinde sol MCA bifurkasyonunda akut SAK'ın eşlik ettiği parsiyel tromboze görünümde dev anevizma saptandı. Hastaya daha sonra 3.5x40-36mm ölçülerinde FRED stent yerleştirildi. Postop takiplerinde 1.5 ayda dev anevizmada serpentinöz transformasyon geliştiği izlendi. Hasta bu dönemde asemptomatikti. 4. ayda hastada ani gelişen baş ağrısı ve duyu kaybı sonrası kontrollerinde anevrizma rerüptürü saptandı. Hasta kitle etkisi ve herniasyon nedeniyle kaybedildi.



a. Ani gelişen baş ağrısı nedeni ile yapılan kontrastsız BT ve BTA incelemede SAK'ın eşlik ettiği akut rüptüre sol MCA anevrizması izlenmektedir. **b.** Yapılan DSA incelemede sol MCA bifurkasyonunda 27x25mm boyutlarında dolumu izlenen dev anevrizma görülmektedir. Sol MCA alt trunkusu anevrizma kesesinden çıkmaktadır. **c.** FD tedavisi sonrası anevrizma kesesinde dolunun belirgin azaldığı ve MCA üst trunkus antegrad akımının oldukça iyi olduğu görülmektedir



d. 1.5'lık iv vazo CT kontrol incelemede anevrizma içerisinde MCA alt trunkus boyunca uzanan serpentinöz transformasyon geliştiği izlenmektedir, üst trunkus patent görünümündedir. **e.** 4. ayda hastada ani başağrısı ve duyu bozukluğu ile birlikte koma durumu gelişmişti. Yapılan BT incelemelerinde solda geniş intraparakimal ve intraventriküler hematoma, buna bağlı kitle etkisi ve subfalsin herniasyon geliştiği görülmektedir. Bu episod sonunda hasta kaybedilmiştir.

VIII. TARTIŞMA

İntrakranial anevrizmalar toplumda %1-2 oranında bulunan ve non travmatik SAK olgularının %80-85'lik kesimini oluşturan önemli bir mortalite nedenidir(57). Tedavi edilmeyen İA'ların rüptür riski yıllık % 1-2 oranında olup bu oran 10 yıllık takipte %20, 15 yıllık takipte de %25'e çıkmaktadır(63, 64). Anevrizmal SAK olgularında çok az miktarda kanamalar olsa bile yaklaşık %40-50 oranında mortalite izlenmektedir. Tedavi edilmemiş anevrizmatik SAK olgularında ise tekrar kanama riski ilk gün içerisinde %4, ilk ay içerisinde ise %20-30 arasındadır(63).

1990'lı yıllar öncesinde İA tedavisinde mikrocerrahi ilk seçenek olarak kullanılırken 1990'lı yıllardan itibaren kapalı endovasküler tedavi yöntemlerinin gelişmesi ile birlikte İA tedavi stratejileri de farklılıklar göstermeye başlamıştır. Endovasküler tedavilerde öncelikle koilleme teknikleri ile anevrizma kesesini doldurarak anevrizmayı kapatmaya yönelik tedaviler geliştirilmiş, daha sonra geniş boyunlu anevrizmalar için koillemeye yardımcı olmak amacıyla balon-yardımlı ya da stent yardımlı koilleme teknikleri geliştirilmiştir. Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışmasında(ISAT) anevrizma tedavisinde koilleme işleminde mortalite ve morbiditenin açık cerrahi işlemlere göre daha az olduğu gösterilmiştir(125).

Geçmişte kullanılan endovasküler stentler anevrizma kesesini oklüde etmek ya da koillemeye yardımcı olmak amacıyla kullanılırken son yıllarda geliştirilen flow-diverter ya da akım yönlendirici olarak bilinen stentler anevrizma kesesini mekanik olarak doldurmak yerine damarın akım hemodinamisini değiştirerek akımı parent artere yönlendirmekte, intimal proliferasyonu artırarak parent arterde devamlılık sağlamakta ve anevrizmanın sekonder oklüzyonunu sağlamaktadır(4, 5, 6).

Anatomik olarak yüzeyel yerleşimli olmaları ve endovasküler materyallerin teknik kapasiteleri nedeni ile geçmişte distal segment anevrizmalarında endovasküler stentleme teknikleri kullanılmamaktaydı. Ayrıca ACA A1 ve MCA M1 segmentlerindeki zengin perforan arterler nedeni ile perforan arter enfarktları gelişebileceği düşünülmekteydi. Distal sirkülasyon arterlerinin küçük çaplı yapıları da stent yerleştirilmesinde zorluklar yaratmaktaydı(7). Son yıllarda küçük çaplı akım yönlendirici stentlerin ve yardımcı ekipmanların geliştirilmesi ile distal lokalizasyonlardaki kompleks yapıdaki anevrizmalar ulaşmak kolaylaşmış ve akım yönlendirici stentler bu anevrizmaların tedavilerinde kullanılmaya başlanmıştır. Ancak halen akım yönlendirici stentlerin posterior sirkülasyonda, subaraknoid kanamalı olgularda ve anteriorda internal karotid arterin superfisiyal hipofizyal arter sonrasında kullanımı konusunda ortak görüş

sağlanmamıştır(8). Bölümümüzde 2008 yılından itibaren proksimal yerleşimli kompleks yapıdaki anevrizmaların tedavilerinde modern braided(örgü yapılı) akım yönlendirici stentler kullanılmaktadır.

Çalışmamızda 46 hastada 1 adet, 6 hastada 2 adet, 1 hastada 3 adet olmak üzere toplamda 67 tedavisi yapılmış, distal sirkülasyonda yerleşmiş anevrizma retrospektif olarak değerlendirilmiştir. En az 6 aylık takibi bulunan olgularda 6. ayda total oklüzyon gelişen anevrizma oranı 45/65(%69.3), totale yakın oklüzyon gelişen anevrizma oranı 9/65(%13.8), rezidü anevrizma oranı 11/65(%16.9) olarak bulunmuştur. 1 yıl veya daha fazla takibi olan 61 anevrizmada 12. ayda total oklüzyon oranı 44/61(%72.1), totale yakın oklüzyon oranı 8/61(%13.1), rezidü anevrizma oranı 9/61(%14.8) bulunmuştur. Tüm takip süreleri değerlendirildiğinde(ortalama26.5ay) total oklüzyon 52/65(%80), totale yakın oklüzyon 6/65(%9.2), rezidü anevrizma sayısı 7/65(%10.8) olarak bulunmuştur. Lin. ve ark. tarafından distal anterior sirkülasyonda PED kullanılarak yapılan benzer çalışmada tüm takip süreleri(ortalama 10.6 ay) boyunca total oklüzyon %77.8, totale yakın oklüzyon oranı %14.8 olarak bulunmuştur(148). Ravindan ve ark. tarafından distal anterior ve posterior sirkülasyonda PED ve FRED Jr. ile tedavi edilen anevrizmaların takibinde(ortalama 13 ay) total oklüzyon oranı %67.4, totale yakın oklüzyon oranı %10.8 bulunmuştur(149). Martinez-Galdamez ve ark. yaptığı distal anterior sirkülasyonda PED ile tedavi edilen anevrizmalarda 6 aylık takip süreci boyunca total oklüzyon oranı %64 olarak bulunmuştur(150). Pistocchi ve ark. tarafından distal anterior ve posterior sirkülasyonda PED ve Silk stent kullanılarak tedavi edilmiş anevrizmalarda total oklüzyon oranı %78.9 olarak saptanmıştır(151). Çalışmamızın anevrizma oklüzyonu açısından sonuçları literatürdeki diğer distal sirkülasyonda yapılan çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Velioglu ve arkadaşlarının proksimal segment anevrizmalarında Silk stent ile yaptığı çalışmada anevrizma oklüzyon oranı (ortalama takip 17.5 ay) %87.8 olarak bulunmuştur(152). Luecking ve arkadaşlarının ağırlıklı olarak ICA bifurkasyonunda yerleşmiş anevrizmalarda FRED stent ile yaptığı çalışmada 6 aylık takiplerde total oklüzyon oranı %87.2 bulunmuştur(153). Bekske ve arkadaşlarının ICA anevrizmalarında PED stent ile prospektif olarak yaptığı çalışmalarda oklüzyon oranları 1-3-5 yıllık takiplerde sırasıyla %86.8, %93.4, %95.2 saptanmıştır(154, 155, 156). Proksimal intrakranial anevrizmalar ile kıyaslandığında distal anevrizmalardaki oklüzyon oranları kabul edilebilir olmakla birlikte daha düşük olarak saptanmıştır. Bu sonucun distal yerleşimli ulaşımının zor olması, anevrizmaların daha kompleks yapıda olmaları, anevrizma kesesinden orijin alan perforan arterler yan dallar ve zengin bifurkasyonlar nedeniyle oklüzyon zamanlarının uzadığı düşünülmektedir(157). Ancak hemoraji ya da tekrar hemoraji oranları

oldukça düşük olup FD ile tedavi edilmiş distal anevrizmaların stabil morfolojileri dikkat çekicidir. Özellikle sağaltım oranları fusiform ya da kompleks sakkülofusiform anevrizmalarda diğer tedavi opsiyonlarına göre fazladır. Düşük komplikasyon oranları nedeniyle de etkinlikleri daha da artmaktadır.

Yaptığımız çalışmada literatürdeki diğer çalışmalar gibi oklüzyon oranları zamanla birlikte artış göstermekte olup tam oklüzyonun ne zaman olacağı tahmin edilememektedir. Anevrizmaların ve parent arterlerin geometrik yapıları, boyutları ve hastaların koagülasyon parametrelerine göre anevrizma oklüzyon zamanları değişiklik göstermektedir. Ayrıca tedavi sonrasında en az 6 ay antiagregan ilaç kullanımı, stent stenozu ya da trombotik durumlarda bu tedavinin uzatılması nedeniyle anevrizma oklüzyonunun ne zaman gerçekleşeceği belirsizlik göstermektedir(152).

Akım yönlendirici stent tedavilerinde stent patensisinin korunması amacıyla tedavi öncesi ve sonrasında tek ya da dual antiagregan ilaç kullanımı, ayrıca tedavi sırasında sistemik heparinizasyon kanamalı hastalarda ya da takipte geç anevrizma rüptürü gelişen olguların klinik yönetimde zorluklar yaratmaktadır(152). Bizim çalışmamızda akut kanama ile gelen 8 hasta olup bunların 2'sine lobule yapıları nedeniyle öncelikle koil embolizasyonu yapılmış, akım yönlendirici stent tedavisi 1 ay sonra diğer bir seansta gerçekleştirilmiştir. Diğer 6 hastada ise koil kullanılmaksızın akım yönlendirici stent tedavisi uygulanmıştır. Takiplerde 8 hastanın 1 tanesinde serpentin anevrizma formasyonu geliştiren dev anevrizmada 4. ayda rerüptür görülmüştür. Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında tromboz gelişimi sırasında nadiren geç anevrizma rüptürü görülebilmektedir. Rouchard ve ark. yaptığı meta-analiz çalışmasında geç anevrizma rüptürünün daha çok dev anevrizmalarda görüldüğü ve gerçekleştiğinde yüksek mortalite ya da ağır morbidite ile seyrettiği saptanmıştır(158). Geç anevrizma rüptürünün %80 kadarlık kısmı FD tedavisinin ilk 1 ayı içerisinde gelişmektedir(158). Geç anevrizma rüptüründe etyoloji net olarak belirlenemese de özellikle dev anevrizmaların içerisinde tedavi sonrasında hızlı basınç artışının rüptüre yol açtığı düşünülmektedir(159). Diğer çalışmalarda ise anevrizma kesesinde hızlı trombus oluşumunun halihazırda zayıf olan damar duvarında hasara yol açtığı ve gelişen proteolitik aktivite sonucu rüptür geliştiği düşünülmektedir(160). Dev anevrizmalarda trombus bulunma ihtimali daha fazla olduğundan bu hastaların tedavisinde anevrizma kubbesini koruma amaçlı akım yönlendirici stentlere ek olarak koilizasyon işleminin de prosedüre eklenmesi gerektiği yönünde görüşler bulunmaktadır(161). Bizim çalışmamızda geç anevrizma rüptürü 1(% 1.7) olguda gelişmiş olup bu olgu daha önceden kanamış disekan etyolojide dev MCA fusiform anevrizması idi. Ancak bu hastadaki anevrizma morfolojisi ve anevrizma içerisinden çıkan major arterler nedeniyle

koillenme mümkün değildi. Bölümümüzde eğer dev anevrizma koillenebilir morfolojide ise FD ile koil kombinasyonu uygulanmaktadır(162).

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrası klinik bulgular ve post-op takip komplikasyonları değerlendirildiğinde ise 2 hastada disfazi-hemiparezi, 1 hastada şuur bulanıklığı gelişti. Bu hastalara yapılan kontrollerde stent trombozu saptanmış, tirofiban enjeksiyonu ile trombozlar gerilemiş ve kalıcı morbidite saptanmamıştı. Çalışmamızda morbidite ve mortalite oranları sırasıyla %5.1 ve %1.7 olarak saptanmıştır. Brinjikji ve arkadaşlarının büyük çoğunluğunu proksimal segmentlerdeki anevrizmalarda stent tedavilerini değerlendirdiği 29 çalışmanın meta analizinde morbidite ve mortalite değerleri %5 ve %4 olarak bulunmuştur(163). Bizim çalışmamızda da proksimal segmentlere benzer şekilde düşük morbidite ve mortalite oranları saptadık.

Akım yönlendirici stent tedavisinde en önemli sorunlardan birisi stent yerleştirilmesi esnasında gelişebilecek prosedürel ve nonprosedürel komplikasyonlardır. Bunların en önemlisi stentin optimal pozisyonunun sağlanamamasıdır. Stent-damar duvarı adaptasyonunda zayıflık olan olgularda aradaki ölü boşlukta trombus gelişimini takiben perforan arterlerde ya da parent arterde oklüzyon gelişebileceği düşünülmektedir. Bizim çalışmamızda 67 anevrizma tedavisinin yapıldığı 59 seansta 7(%11.9) hastada teknik prosedürel komplikasyon gelişmiştir. Bunların 6'sında stentin yeterince açılmaması sonucu stent-damar duvar adaptasyonunda zayıflık bulunmaktaydı. Bu sorunu gidermek için hastalardan 5'ine balon anjioplasti, 1'ine ise ek olarak Leo stent yerleştirilerek stent-damar adaptasyon sorunu giderildi. Çalışmamızda 8(%13.6) hastada işlem sırasında parent arterde trombus gelişmiş olup 6 hastada tirofiban, 2 hastada ise tirofiban+balon anjioplasti ile rekanalizasyon sağlanmıştır. Bu hastaların hiçbirinde kalıcı tromboembolik komplikasyon izlenmemiştir. Ravindan ve ark. çalışmasında bizimkine benzer şekilde %10.9 oranında peroperatif tromboembolik komplikasyon gelişimi olmuştur(149).

İA'ların akım yönlendirici stentler ile tedavisinde ilk sonuçlar yüz güldürücü olsa da son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda tedavi sonrası %5 e varan oranda erken infarktlar görüldüğü bildirilmiştir (163). Bunun üzerine bazı araştırmacılar tarafından akım yönlendirici stentlerin kapsadığı yan dal ve perforan arterlerde özellikle boyut olarak küçük olan arterlerde, mekanik olarak tıkanıklığa yol açabileceği üzerinde durulmuştur. Kulcsar ve ark. çalışmasında 2010 yılında baziler arterde orijin alan 400 µm'den küçük boyutlu ve PCA'da yer alan 350 µm'den küçük boyutlu yan dalların kan akımlarının akım yönlendirici stent tedavisi sonrası önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir (164). Bu çalışmanın sonrasında ise Brinjiki ve ark. tarafından 2013 yılında

yayınlanan çalışmada, akım yönlendirici stentlerin mekanik olarak özellikle küçük yan da ve perforan arterlerde oklüzyona yol açıp açmadığı sorgulanmıştır(163). Bu iki çalışmanın sonrasında akım yönlendirici stentlerin uygulandığı damar segmentinde kapsadığı yan dallara ve perforan arterlere olan etkisi birçok araştırmacı tarafından irdelenmiş ve günümüzde hala kesinlik kazanmamıştır. Bizim çalışmamızda da 2 hastada lentikülostriat, 1 hastada da talamik iskemi gelişmiştir. Yan dallar değerlendirildiğinde toplamda 42 adet yan dal anevrizma boynuna yerleştirilmiş stent tarafından katedilmekteydi. Bu yan dallarda 4/42'sinde(%9.5) takiplerde oklüzyon ya da belirgin kalibrasyonda belirgin azalma izlendi. Ancak hastalarda pial kollateraller ya da AcoA ve PcoA üzerinden beslenme devam ederek hastalarda herhangi bir klinik bulgu gelişmedi. Szikora ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada paroftalmik ICA'ya yerleştirilen akım yönlendirici stentler sonrasında 3/17 oranında oftalmik arter oklüzyonu saptanmıştır(165). De Vries ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışmada ağırlıklı olarak proksimal segment ICA anevrizmaları tedavi edilmiş ve 15 oftalmik, 12 koroidal arterden takipte 2 oftalmik arterde akım kaybı olmuştur(166). Çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalar ile kıyaslandığında proksimal veya diğer segment yerleşimli anevrizma tedavilerindeki yan dalların durumu açısından benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Anevrizma tedavilerinde rekürrens ve progresyon önemli sorunlar oluşturmaktadır. Campi ve ark. yaptığı çalışmada koil embolizasyonu yapılan anevrizmaların %17.4'ünde, cerrahi kliplene yapılan olguların %3.8'inde anevrizma rekürrensi geliştiği saptanmıştır(167). Bizim çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalarda olduğu gibi oklüzyon sonrası rekürrens gelişmemiş olup sadece 1 hastada anevrizma boyutlarında progresyon izlenmiştir. Bu hastada anevrizma PCA P2 segmentinde yerleşmiş olan dev bir anevrizma idi. FD tedavisi sonrasında 3. ay kontrolünde anevrizma boyutlarında progresyon gelişmiş ve stent proksimal ucu parent arterden çıkarak anevrizma kesesi içerisine düşmüştü. Yapılan ICA enjeksiyonlarında PCA terituarının pial kollateraller ile dolum göstermesi üzerine koil kullanılarak parent arter kapatılmıştır.

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında gelişen önemli sorunlarda bir tanesi de stent stenozu durumlarıdır. Stent stenozu balık ağzı(fish-mouth) fenomeni ya da intimal hiperplazi şeklinde ortaya çıkabilir. Fish-mouth fenomeni intimal hiperplaziden farklı olarak stent lümeni içerisinde gerçek bir daralma olmadan stentin uç kısımlarında yapısal değişiklikler sonucu büzüşme olmasıdır. Bu reaksiyonların nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte fish mouth stenozun stentlerin yapısındaki metallere karşı subintimal allerjik reaksiyon sonucu olabileceği düşünülmektedir(168). Bizim çalışmamızda 5(%8.4) olguda takiplerde stent içi intimal hiperplazi

şeklinde ortaya çıkan stenoz izlenimi saptanmış olup bunların 2'si distal akımı bozan derecedeydi. Bu hastalara balon anjioplasti yapılarak distal akım rekonstrükte edildi. Diğer asemptomatik hastalara ise dual antitrombotik tedavi ile klinik takibi uygun görüldü. Literatürdeki diğer çalışmalar ile kıyaslandığında Ravindran ve arkadaşlarının distal sirkülasyonda yaptıkları çalışmada stent stenozu %15.2(149) olarak bildirilmiştir. Proksimal segmentlerde yapılmış diğer çalışmalarda da stent stenozu %5-33 arasında değişiklik göstermektedir(52, 164, 169).

Çalışmamızda toplamda 5(%8.4) hastada takipte tekrar tedavi gerektirecek istenmeyen sonuçlar ortaya çıkmıştır. Bunların 2'si distal akımı bozan stent stenozu, 2'si stent migrasyonu, 1 hastada ise anevrizma progresyonu idi. Stent stenozu olan hastalara balon anjioplasti yapılarak akım rekonstrüksiyonu sağlandı. Stent migrasyonu olan olgulara ise stent içerisinden geçilerek birine 2. akım yönlendirici stent, diğerine ise Enterprise stent yerleştirilerek stent pozisyonu sağlandı. Anevrizma progresyonu olan olguya ise balon test oklüzyonu yapılarak distal dolaşımın pial kollateraller ile sağlandığı görüldüğü üzerine coil ile parent arter oklüzyonu yapıldı.

Limitasyonlar

Çalışmamızın en önemli limitasyonları; retrospektif olması, kontrollü bir çalışma olmaması, hastaların takip periyodlarının homojen olmaması ve çalışmanın tek merkezli olmasıdır.

IX. SONUÇ

Flow-diverter stentler vasküler akım hemodinamilerini değiştirerek ve neointimal hiperplaziyi sağlayarak hem anevrizma boynunda destek oluşturan hem de akımı parent artere yönlendirerek anevrizmanın oklüzyonunu sağlayan yüksek teknolojiye sahip endovasküler materyellerdir. Bu stentler endovasküler/cerrahi nüks anevrizmalarda, ayrıca geniş kompleks boyunlu, fusiform, büyük ve dev boyutlu anevrizmaların tedavisinde önemli ve etkin bir tedavi seçeneğidir. Geçmiş yıllarda flow-diverter stentler özellikle proksimal intrakranial anevrizmaların tedavisinde sıklıkla kullanılmış ve %90'lara varan 1. yıl oklüzyon oranlarına ulaşılmıştır. Flow-diverter ve mikrokater-guidewire teknolojisindeki gelişmeler sayesinde koaksiyal sistemin distal navigasyonu kolaylaştırdığı ve serebral kompleks distal bifurkasyon anevrizmalarında güvenle kullanılabilir olduğu çalışmamızda gösterilmiştir. Vasküler iyileşme reaksiyonunun indüklenmesi ve hemodinaminin değiştirilmesini kolaylaştıran flow-diverterlerin gelecekte metal yüzey modifikasyon teknikleri/yüzey kimyasal kaplamalar sayesinde etkinliklerinin artacağına inanmaktayız.

X. KAYNAKLAR

1. Boulouis G, Rodriguez-Régent C, Rasolonjatovo EC, Ben Hassen W, Trystram D, Edjlali-Goujon M, Meder JF, Oppenheim C, Naggara O. *Unruptured intracranial aneurysms: An updated review of current concepts for risk factors, detection and management.* Rev Neurol (Paris). 2017 Nov;173(9):542-551.
2. Wiebers DO et al. *Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment.* Lancet. 2003 Jul 12;362(9378):103-10.
3. Ellis JA, Nossek E, Kronenburg A, Langer DJ, Ortiz RA. *Curr Treat Options. Intracranial Aneurysm: Diagnostic Monitoring, Current Interventional Practices, and Advances.* Cardiovasc Med. 2018 Oct 24;20(12):94.
4. Wagner A, Cortsen M, Hauerberg J, et al. *Treatment of intracranial aneurysms. Reconstruction of the parent artery with flow-diverting (Silk) stent.* *Neuroradiology* 2011. Jul;54(7):709-18. ; Epub ahead of print Sep 6, 2011
5. Fiorella D, Kelly ME, Albuquerque FC, et al. *Curative reconstruction of a giant midbasilar trunk aneurysm with the pipeline embolization device.* *Neurosurgery* 2009;64:212-17.
6. F. Kallmes, Y. H. Ding, D. Dai, R. Kadirvel, D. A. Lewis, and H. J. Clo . *A new endoluminal, ow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms,* *Stroke*, vol. 38, no. 8, pp. 2346–2352, 2007.
7. Brouillard AM, Sun X, Siddiqui AH, Lin N. *The Use of Flow Diversion for the Treatment of Intracranial Aneurysms: Expansion of Indications.* Cureus. 2016 Jan 28;8(1):e472.
8. Dmytriw, A. A., Phan, K., Moore, J. M., Pereira, V. M., Krings, T., & Thomas, A. J. *On flow diversion: The changing landscape of intracerebral aneurysm management.* *American Journal of Neuroradiology.* (2019). <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6006>
9. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. *Segments of internal carotid artery: a new classification.* *Neurosurgery.* 1996;38:425-433.
10. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral Angiography, ed 2,* Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999;83-104.
11. TAUBER M, VAN LOVEREN H. R et al. *The enigmatic foramen lacerum. Commentaries.* *Neurosurgery.* 1999, vol. 44, no2, pp. 386-393
12. Kobayashi, S., Koike, G., Orz, Y., & Okudera, H. *Juxta-dural ring aneurysms of the internal carotid artery.* *Journal of Clinical Neuroscience,* (1995). 2(4), 345–349. doi:10.1016/0967-5868(95)90057-8
13. Krayenbühl, Hugo; Yaşargil, Mahmut Gazi; Huber, Peter; Bosse, George (1982), *Cerebral Angiography,* Thieme, pp. 79–91, ISBN 978-0-86577-067-6
14. Uston, Cagatay (February 20, 2004). "Dr. Thomas Willis' Famous Eponym: The Circle of Willis" (PDF). *Turkish Journal of Medical Sciences.* 34: 271–274. Retrieved 16 July 2010.

15. Krabbe-Hartkamp MJ, van der Grond J, de Leeuw FE, de Groot JC, Algra A, Hillen B, Breteler MM, ve Mali WP. *Circle of Willis: morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms*. Radiology, 1998; 207(1): p. 103-11.
16. Bergman RA, Afifi AK, Miyauchi R, *Circle of Willis. Illustrated Encyclopedia of Human Anatomic Variation*, URL:<http://www.anatomyatlases.org/AnatomicVariants/Cardiovascular/Text/Arteries/CircleofWillis.shtml>. Accessed on November 6, 2005.
17. Parent A. *The vertebral basilar system*. In: *Carpenter's human neuroanatomy, 9th media*, PA; Williams and Wilkins, 1996: 113-119
18. George AE, Raybaud CH, Salomon G, Kricheff II. *Anatomy of the thalamoperforating arteries with special emphasis on arteriography of the third ventricle: Part I*. AJR 1975;124:220-240
19. Van Overbeeke JJ, Hillen B, Tulleken CA. *A comparative study of the circle of Willis in fetal and adult life. The configuration of the posterior bifurcation of the posterior communicating artery*. J Anat 1991; 176:45-56
20. Ross MH, Kaye GI, Pawlina W. *Histology: a text and atlas, ed 4*, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003;326-356.
21. Pritz MB. *Cerebral aneurysm classification based on angioarchitecture*. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2011 Mar-Apr;20(2):162-167.
22. Bonneville F, Sourour N, Biondi A. *Intracranial Aneurysms: an Overview*. Neuroimag Clin N Am 2006; 16: 371–382 .
23. Atlas SW. *MRI of intracranial aneurysms*. Neuroimaging Clin N Am 1997;7:709–20.
24. Kondo S, Hashimoto N, Kikuchi H, et al. *Cerebral aneurysms arising at nonbranching sites. An experimental Study*. Stroke 1997;28:398–403 [discussion 403–4].
25. Ducruet AF, Hickman ZL, Zacharia BE, Narula R, Grobelny BT, Gorski J, Connolly ES. *Intracranial infectious aneurysms: a comprehensive review*. Neurosurgical review. (2010) 33 (1): 37-46
26. Peters PJ, Harrison T, Lennox JL. *A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis*. Lancet Infect Dis (2006) 6(11):742–748
27. Valeria Onofri, Maria Cortes, Donatella Tampieri. *The insidious appearance of the dissecting aneurysm: Imaging findings and related pathophysiology. A report of two cases*. Interv Neuroradiol. 2016 Dec; 22(6): 638–642.
28. Krings T, Choi IS. *The many faces of intracranial arterial dissections*. Interv Neuroradiol 2010; 16: 151–160.
29. Friedman DP, Rapoport RJ. *Giant fusiform oncotic aneurysm: MR and angiographic findings*. AJR Am J Roentgenol 1996; 167: 538-539
30. Holmes B, Harbaugh RE. *Traumatic intracranial aneurysms: a contemporary review*. J Trauma 1993; 35: 855-860

31. Watton, P.N., Ventikos, Y., Holzapfel, G.A.: *Modelling the growth and stabilization of cerebral aneurysms*. Math Med Biol 26(2):133–164 (2009)
32. Stehbens WE. *Pathology of the Cerebral Blood Vessels*. The C. V. Mosby Company, Saint Louis (1972)
33. Stehbens WE. *Etiology of intracranial berry aneurysms*. J Neurosurg. 1989;70:823- 831.
34. Okazaki H. *Malformative vascular lesions*. In: Okazaki H, editor. *Fundamentals of neuropathology*. 2nd edition. New York: Igaku-Schoin; 1989. p. 70–4.
35. Strother CM, Graves VB, Rappe A. *Aneurysm hemodynamics: an experimental study*. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13:1089–95
36. Mimori A, Suzuki T, Hashimoto M, et al. *Subarachnoid hemorrhage and systemic lupus erythematosus*. Lupus 2000;9:521–6.
37. Schievink WI. *Genetics of intracranial aneurysms*. Neurosurgery 1997;40:651–63.
38. Torner JC. *Epidemiology of subarachnoid hemorrhage*. Semin Neurol 1984;4:354–69.
39. Krog M, Almgren B, Eriksson S. *Vascular complications in the Ehlers-Danlos syndrome*. Acta Chir Scand 1983;149:279–82.
40. Schievink WI, Link MJ, Piepgras DG, et al. *Intracranial aneurysm surgery in Ehlers-Danlos syndrome type IV*. Neurosurgery 2002;51:607–11.
41. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, et al. *Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component*. Stroke 2002;33: 1321–6.
42. Shinton R, Beevers DG. *Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke*. BMJ 1989;298:789–94.
43. Qureshi AI, Suarez JJ, Parekh PD, et al. *Risk factors for multiple intracranial aneurysms*. Neuro- surgery 1998;43:22–7.
44. Juvela S, Hillbom M, Numminen H, et al. *Cigarette smoke and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. Stroke 1993;24:639–46.
45. Wiebers DO. *Neuroepidemiology of unruptured intracranial aneurysms: implications for decision making regarding patient management*. Neuro surg Clin N Am 2005;16:309–12.
46. Lichtenfeld PJ, Rubin DB, Feldman RS. *Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting*. Arch Neurol 1984;41:223–4.
47. Schievink WI, Parisi JE, Piepgras DG, et al. *Intracranial aneurysms in Marfan's syndrome: an autopsy study*. Neurosurgery 1997;41:866–71.
48. Van den Berg JSP, Limburg M, Hennekam RCM. *Is Marfan's syndrome associated with symptomatic intracranial aneurysms?* Stroke 1997;27: 10–2.
49. Schievink WI. *Genetics of intracranial aneurysms*. Neurosurgery 1997;40:651–63.
50. Schievink WI, Katzmann JA, Piepgras DG, et al. *Alpha-1 antitrypsin phenotype among patients with intracranial aneurysms*. J Neurosurg 1996; 84:781–4.

51. Schievink WI, Michaels VV, Piepgras DG. *Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: a review*. Stroke 1994;25: 889–93.
52. Lisowska-Myjak B. *Elastase imbalance: alpha-1 antitrypsin in aneurysms*. Neurol Neurochir Pol 1999;33:143–9.
53. Chambers WR, Harper BF Jr, Simpson JR: *Familial incidence of congenital aneurysms of cerebral arteries: Report of cases of ruptured aneurysms in father and son*. JAMA, 1954. 155:358-359.
54. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, et al. *Risk of harboring an unruptured intracranial aneurysm*. Stroke 1998;29:359–62.
55. Schievink WI, Schaid DJ, Michaels VV, et al. *Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a community-based study*. J Neurosurg 1995; 83:426–9.
56. 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.
57. Brown RD Jr, Broderick JP. *Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening*. Lancet Neurol. 2014;13(4):393-404.
58. Bonneville F, Sourour N, Biondi A. *Intracranial Aneurysms: an Overview*. Neuroimag Clin N Am 2006; 16: 371–382 .
59. Meyer FB, Sundt TM Jr, Fode NC, Morgan MK, Forbes GS, Mellinger JF. *Cerebral aneurysms in childhood and adolescence*. J Neurosurg 1989; 70: 420-25.
60. Storrs BB, Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ. *Intracranial aneurysms in the pediatric age-group*. Childs Brain 1982; 9: 358–61.
61. Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, Saari T. *Multiple intracranial aneurysms in a defined population: prospective angiographic and clinical study*. Neurosurgery. 1994;35:803– 808.
62. Qureshi AI, Suarez JI, Parekh PD, Sung G, Geocadin R, Bhardwaj A, Tamargo RJ, Ulatowski JA. *Risk factors for multiple intracranial aneurysms*. Neurosurgery. 1998;43:22–27.
63. Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T. *Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms*. Neurosurgery. 1997 Jun;40(6):1155-9; discussion 1159-60
64. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. *Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study*. J Neurosurg. 1993;79:174–182.
65. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. *The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms*. J Neurosurg. 1987 Jan;66(1):23-9.
66. Zacharia, B. E., Hickman, Z. L., Grobelny, B. T., DeRosa, P., Kotchetkov, I., Ducruet, A. F., & Connolly, E. S. (2010). *Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage*. Neurosurgery Clinics of North America, 21(2), 221–233. doi:10.1016/j.nec.2009.10.002
67. Juvela, S., Poussa, K., Lehto, H., & Porras, M. (2013). *Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms*. Stroke. 2013 Sep;44(9):2414-21. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001838

- 68.** Juvela, S., Poussa, K., Lehto, H., & Porras, M. (2013). *Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms*. Stroke. 2013 Sep;44(9):2414-21. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001838
- 69.** *International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators*. *Unruptured intracranial aneurysms –risk of rupture and risks of surgical intervention*. The New England Journal of Medicine 1998;339(24):1725–33.
- 70.** *The international classification of headache disorders: 2nd edition*. *Cephalalgia: An International Journal of Headache* 2004;24(Suppl 1):9–160.
- 71.** Kong DS, Hong SC, Jung YJ, Kim JS. *Improvement of chronic headache after treatment of unruptured intracranial aneurysms*. *Headache* 2007;47(5): 693–7.
- 72.** Qureshi AI, Mohammad Y, Yahia AM, et al. *Ischemic events associated with unruptured intracranial aneurysms: multicenter clinical study and review of the literature*. *Neurosurgery* 2000;46(2):282–9, discussion 9–90.
- 73.** Bruce BB, Biousse V, Newman NJ. *Third nerve palsies*. *Seminars in Neurology* 2007;27(3):257–68.
- 74.** Keane JR. *Third nerve palsy: analysis of 1400 personally examined inpatients*. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 2010;37(5):662–70.
- 75.** Goldenberg-Cohen N, Curry C, Miller NR, Tamargo RJ, Murphy KP. *Long term visual and neurological prognosis in patients with treated and untreated cavernous sinus aneurysms*. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 2004;75(6):863–7.
- 76.** Cianfoni A, Pravata E, De Blasi R, Tschuor CS, Bonaldi G. *Clinical presentation of cerebral aneurysms*. Eur J Radiol. 2013 Oct;82(10):1618-22
- 77.** Ju YE, Schwedt TJ. *Abrupt-onset severe headaches*. *Seminars in Neurology* 2010;30(2):192–200.
- 78.** Linn FH, Wijdicks EF, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FA, Bartelds AI, van Gijn J. *Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage*. *Lancet* 1994;344(8922):590–3.
- 79.** Kirkpatrick PJ. *Subarachnoid haemorrhage and intracranial aneurysms: what neurologists need to know*. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 2002;73(Suppl. 1):i28–33.
- 80.** Biesbroek JM, Rinkel GJ, Algra A, van der Sprenkel JW. *Risk factors for acute subdural hematoma from intracranial aneurysm rupture*. *Neurosurgery* 2012;71:264–8, discussion 8–9.
- 81.** Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, et al. *A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies*. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1988;51(11):1457.
- 82.** Hunt, W. E., & Hess, R. M. (1968). *Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms*. *Journal of Neurosurgery*, 28(1), 14–20. doi:10.3171/jns.1968.28.1.0014

- 83.** Claassen J et al. *Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited.* Stroke. 2001 Sep;32(9):2012-20.
- 84.** White PM, Wardlaw JM, Easton V. *Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review.* Radiology 2000;217:361-370.
- 85.** 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.
- 86.** Keedy A. *An overview of intracranial aneurysms.* Mcgill J Med. 2006 Jul;9(2):141-6. PMID: 18523626; PMCID: PMC2323531.
- 87.** Leffers, A & Wagner, A. *Neurologic Complications of Cerebral Angiography: A retrospective study of complication rate and patient risk factors.* Acta radiologica (2000). 41. 204-10. 10.1080/028418500127345299.
- 88.** NG Warnock, MR Gandhi, UBergvall, and T Powell. *Complications of intraarterial digital subtraction angiography in patients investigated for cerebral vascular disease.* British Journal of Radiology, 1993. 66:790, 855-858
- 89.** Kallmes, D. F., Clark, H. P., Dix, J. E., Cloft, H. J., Evans, A. J., Dion, J. E., & Kassell, N. F. *Ruptured vertebrobasilar aneurysms: frequency of the nonaneurysmal perimesencephalic pattern of hemorrhage on CT scans.* Radiology, (1996). 201(3), 657–660.
- 90.** Tatter, S. B., Crowell, R. M., & Ogilvy, C. S. *Aneurysmal and Microaneurysmal “Angiogram-negative” Subarachnoid Hemorrhage.* Neurosurgery, (1995). 37(1), 48–55.
- 91.** Urbach H, Zentner J, Solymosi L. *The need for repeat angiography in subarachnoid haemorrhage.* Neuroradiology. 1998 Jan;40(1):6-10.
- 92.** W.J. van Rooij, M.E. Sprengers, A.N. de Gast, J.P.P. Peluso and M. Sluzewski. *3D Rotational Angiography: The New Gold Standard in the Detection of Additional Intracranial Aneurysms.* American Journal of Neuroradiology May 2008, 29 (5) 976-979.
- 93.** Davis B, Royalty K, Kowarschik M, et al. *4D digital subtraction angiography: implementation and demonstration of feasibility.* AJNR Am J Neuroradiol 2013;34:1914–21
- 94.** Lang, S., Göllitz, P., Struffert, T., et al. *4D DSA for Dynamic Visualization of Cerebral Vasculature: A Single-Center Experience in 26 Cases.* American Journal of Neuroradiology, (2017). 38(6), 1169–1176.
- 95.** Kocer, Naci, et al. “A Technical Note on Intra-Arterial Cone-Beam Computed Tomography for the Evaluation of Flow-Diverter Stents: Image Quality Differences between Diluted and Non-Diluted Contrast Medium.” Interventional Neuroradiology, Nov. 2019, doi:10.1177/1591019919890929.
- 96.** van Gijn J, van Dongen KJ. *The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms.* Neuroradiology. 1982;23(3):153-6.
- 97.** Silver AJ, Pederson ME Jr, Ganti SR, Hilal SK, Michelson WJ. *CT of subarachnoid hemorrhage due to ruptured aneurysm.* AJNR Am J Neuroradiol. 1981;2:13-22

- 98.** Avrahami, E., Katz, R., Rabin, A., & Friedman, V. *CT diagnosis of non-traumatic subarachnoid haemorrhage in patients with brain edema.* European Journal of Radiology, (1998). 28(3), 222–225. doi:10.1016/s0720-048x(97)00162-9
- 99.** N van der Wee, G J Rinkel, D Hasan, and J van Gijn. *Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan?* J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995 Mar; 58(3): 357–359.
- 100.** Silver AJ, Pederson ME Jr, Ganti SR, Hilal SK, Michelson WJ. *CT of subarachnoid hemorrhage due to ruptured aneurysm.* AJNR Am J Neuroradiol. 1981;2:13-22 75
- 101.** Inoue Y, Sawai S. *Postcontrast computed tomography in subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysm.* J Comput Assist Tomogr. 1981;5:341-344.
- 102.** Hoh, B. L., Cheung, A. C., Rabinov, J. D., Pryor, J. C., Carter, B. S., & Ogilvy, C. S. *Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pretreatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team.* Neurosurgery, (2004). 54(6), 1329–1342.
- 103.** Rodriguez-Régent, C & Edjlali, Myriam & Trystram, et al. *Non-invasive diagnosis of intracranial aneurysms. Diagnostic and interventional imaging.* (2014). 95. 10.1016/j.diii.2014.10.005.
- 104.** FENG, T.-Y., HAN, X.-F., LANG, R., WANG, F., & WU, Q. (2016). *Subtraction CT angiography for the detection of intracranial aneurysms: A meta-analysis.* Experimental and Therapeutic Medicine, 11(5), 1930–1936.
- 105.** Menke, J. , Larsen, J. and Kallenberg, K. *Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: Meta-analysis.* Ann Neurol. (2011), 69: 646-654. doi:10.1002/ana.22270
- 106.** Mitchell, P. *Detection of subarachnoid haemorrhage with magnetic resonance imaging.* Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, (2001). 70(2), 205–211. doi:10.1136/jnnp.70.2.205
- 107.** Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, et al. *MR of acute subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of fluidattenuated inversion-recovery pulse sequences.* AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:1940–3.
- 108.** Singer MB, Atlas SW, Drayer BP. *Subarachnoid space disease: Diagnosis with fluid attenuated inversion-recovery MR imaging and comparison with gadolinium enhanced spin-echo MR imaging—blinded reader study.* Radiology. 1998;208:417-422.
- 109.** Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. *Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis.* Stroke. 2014;45:119–126.
- 110.** Butler, W. E., Barker, F. G., Hayward, B., & Harkness, W. *Patients with Polycystic Kidney Disease Would Benefit from Routine Magnetic Resonance Angiographic Screening for Intracerebral Aneurysms: A Decision Analysis.* Neurosurgery, (1996). 38(3), 506–516.
- 111.** Kapsalaki EZ, Rountas CD, Fountas KN. *The Role of 3 Tesla MRA in the Detection of Intracranial Aneurysms.* Int J Vasc Med. 2012;2012:792834. doi:10.1155/2012/792834

- 112.** P. H. Tang, F. Hui, and Y. Y. Sitoh. *Intracranial aneurysm detection with 3T magnetic resonance angiography*. *Annals of the Academy of Medicine Singapore*, vol. , 2007. 36, no. 6, pp. 388–393
- 113.** M.H. Li, Y.D. Li, B.X. Gu, et al. *Accurate diagnosis of small cerebral aneurysms ≤ 5 mm in diameter with 3.0-T MR angiography*. *Radiology*. 271 (2014), pp. 553-56
- 114.** Mandell, D. M., Mossa-Basha, M., Qiao, et al. *Intracranial Vessel Wall MRI: Principles and Expert Consensus Recommendations of the American Society of Neuroradiology*. *American Journal of Neuroradiology*, (2016). 38(2), 218–229. doi:10.3174/ajnr.a4893
- 115.** Matouk CC, Mandell DM, Gunel M, et al. *Vessel wall magnetic resonance imaging identifies the site of rupture in patients with multiple intracranial aneurysms: proof of principle*. *Neurosurgery* 2013; 72:492–96; discussion 496 CrossRef Medline
- 116.** Edjlali M, Gentric JC, Regent-Rodriguez C, et al. *Does aneurysmal wall enhancement on vessel wall MRI help to distinguish stable from unstable intracranial aneurysms?* *Stroke* 2014;45:3704–06
- 117.** Lv N, Tang H, Chen S, et al. *Morphological parameters related to aneurysmal wall enhancement in patients with multiple intracranial aneurysms*. *World Neurosurg* 2018;114:e338–43
- 118.** Zhao, J., Lin, H., Summers, R., Yang, M., Cousins, B. G., & Tsui, J. *Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview*. *Angiology*, (2017). 69(1), 17–30.
- 119.** Guglielmi G, Vin˜uela F, Duckwiler G, et al. *Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombolysis using electrically detachable coils*. *J Neurosurg*. 1992;77(4):515-524.
- 120.** Kwon SC, Shin YS, Kim HS, Kim SY. *A double catheter technique for elongated middle cerebral artery bifurcation aneurysm. A case report*. *Interv Neuroradiol*. 2006;12(1):41-44.
- 121.** Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. *The “remodelling technique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms*. *Angiographic results and clinical follow-up in 56 cases*. *Interv Neuroradiol*. 1997;3(1):21-35.
- 122.** Albayram S, Selcuk H, Kara B, et al. *Thromboembolic events associated with balloon-assisted coil embolization: evaluation with diffusion-weighted MR imaging*. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25:1768 –77
- 123.** Higashida RT, Smith W, Gress D, et al. *Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature*. *J Neurosurg*. 1997;87(6):944-949.
- 124.** Jankowitz BT, Thomas A, Jovin T, Horowitz M. *Y stenting using kissing stents for the treatment of bifurcation aneurysms*. *J Neurointerv Surg*. 2012;4(1):16-21.
- 125.** Molyneux, A. J., Kerr, R. S., Yu, L.-M., Clarke, M., Sneade, M., Yarnold, J. A., & Sandercock, P. *International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus*

endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. The Lancet, (2005). 366(9488), 809–817.

126. Chen Z, Yang Y, Miao H, et al. *Endovascular treatment of ruptured peripheral intracranial aneurysms.* Neurosciences (Riyadh). 2012;17(2):133-138.

127. Gallas, S. et al. *Long-Term Follow-Up of 1036 Cerebral Aneurysms Treated by Bare Coils: A Multicentric Cohort Treated between 1998 and 2003.* American Journal of Neuroradiology, (2009). 30(10), 1986–1992.

128. Murayama, Y., Nien, Y. L., Duckwiler, G., Gobin, Y. P., Jahan, R., Frazee, J., Viñuela, F. *Guglielmi Detachable Coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience.* Journal of Neurosurgery, (2003). 98(5), 959–966.

129. Papagiannaki, C., Spelle, L., Januel, AC., et al. *WEB Intrasaccular Flow Disruptor—Prospective, Multicenter Experience in 83 Patients with 85 Aneurysms.* American Journal of Neuroradiology, (2014). 35(11), 2106–2111. doi:10.3174/ajnr.a4028

130. Bhogal P, Udani S, Cognard C, et al. *Endosaccular flow disruption: where are we now?* Journal of NeuroInterventional Surgery 2019;11:1024-1025.

131. 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

132. P. Lylyk, C. Miranda, R. Ceratto et al., “*Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the pipeline embolization device: the Buenos Aires experience*” Neurosurgery, vol. 64, no. 4, pp. 632–643, 2009.

133. A.Makoyeva,F.Bing,T.E.Darsaut,I.Salazkin,andJ.Raymond, “*The varying porosity of braided self-expanding stents and ow diverters: an experimental study*” American Journal of Neuroradiology, 2013. vol. 34, pp. 596–602

134. Liou TM, Li YC. *Effects of stent porosity on hemodynamics in a sidewall aneurysm model.* J Biomech. 2008;41:1174–83.

135. Pereira VM, Bonnefous O, Ouared R, et al. *A DSA-based method using contrast-motion estimation for the assessment of the intra-aneurysmal flow changes induced by flow-diverter stents.* AJNR Am J Neuroradiol 2013;34:805–15.

136. Schneiders JJ, VanBavel E, Majoie CB, Ferns SP, van den Berg R. *A ow- diverting stent is not a pressure-diverting stent.* AJNR Am J Neuroradiol. 2013;34:E1–E4.

137. Dorn F, Niedermeyer F, Balasso A, Liepsch D, Liebig T. *The effect of stents on intra-aneurysmal hemodynamics: in vitro evaluation of a pulsatile sidewall aneurysm using laser Doppler anemometry.* Neuroradiology. 2011;53:267–272.

138. Kim YH, Xu X, Lee JS. *The effect of stent porosity and strut shape on saccular aneurysm and its numerical analysis with lattice Boltzmann method.* Ann Biomed Eng. 2010;38:2274–2292.

- 139.** Nelson, P. K., Lylyk, P., Szikora, I., Wetzel, S. G., Wanke, I., & Fiorella, D. *The Pipeline Embolization Device for the Intracranial Treatment of Aneurysms Trial*. American Journal of Neuroradiology, (2010). 32(1), 34–40.
- 140.** Szikora, I., Berentei, Z., Kulcsar, Z., Marosfoi, M., Vajda, Z. S., Lee, W., ... Nelson, P. K. *Treatment of Intracranial Aneurysms by Functional Reconstruction of the Parent Artery: The Budapest Experience with the Pipeline Embolization Device*. American Journal of Neuroradiology, (2010). 31(6), 1139–1147.
- 141.** Withers, K., Carolan-Rees, G., & Dale, M. *Pipeline™ Embolization Device for the Treatment of Complex Intracranial Aneurysms*. Applied Health Economics and Health Policy, (2013). 11(1), 5–13.
- 142.** Kulcsar, Z., Ernemann, U., Wetzel, S. G et al. *High-Profile Flow Diverter (Silk) Implantation in the Basilar Artery: Efficacy in the Treatment of Aneurysms and the Role of the Perforators*. Stroke, 2010). 41(8), 1690–1696.
- 143.** Gross, B. A., & Frerichs, K. U. *Stent usage in the treatment of intracranial aneurysms: past, present and future*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, (2012). 84(3), 244–253.
- 144.** Drescher, F., Weber, W., Berlis, A., Rohde, S., Carolus, A., & Fischer, S. *Treatment of Intra- and Extracranial Aneurysms Using the Flow-Redirection Endoluminal Device: Multicenter Experience and Follow-Up Results*. American Journal of Neuroradiology, (2016). 38(1), 105–112.
- 145.** Briganti, F., Leone, G., Uggla, L., et al. *Safety and efficacy of flow re-direction endoluminal device (FRED) in the treatment of cerebral aneurysms: a single center experience*. Acta Neurochirurgica, (2016). 158(9), 1745–1755.
- 146.** Möhlenbruch, M. A., Herweh, C., Jestaedt, L. et al. *The FRED Flow-Diverter Stent for Intracranial Aneurysms: Clinical Study to Assess Safety and Efficacy*. American Journal of Neuroradiology, (2015). 36(6), 1155–1161.
- 147.** Möhlenbruch MA, Kizilkilic O, Killer-Oberpfalzer M, Baltacioglu F, Islak C, Bendszus M, Cekirge S, Saatci I, Kocer N. Multicenter Experience with FRED Jr Flow Re-Direction Endoluminal Device for Intracranial Aneurysms in Small Arteries. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017 Oct;38(10):1959-1965
- 148.** Lin, N et al. *Treatment of Distal Anterior Circulation Aneurysms With the Pipeline Embolization Device*. Neurosurgery, (2016). 79(1), 14–22.
- 149.** Ravindran K et al. *Use of Flow Diversion for the Treatment of Distal Circulation Aneurysms: A Multicohort Study*. World Neurosurgery, Volume 118, 2018. Pages e825-e833, ISSN 1878-8750
- 150.** Martínez-Galdámez M et al. *Pipeline endovascular device for the treatment of intracranial aneurysms at the level of the circle of Willis and beyond: multicenter experience*. J Neurointerv Surg. 2015;7:816–23.
- 151.** Pistocchi S et al. *Flow diverters at and beyond the level of the circle of Willis for the treatment of intracranial aneurysms*. Stroke. 2012;43:1032-1038.

- 152.** Velioglu M, Kızılkılıç O, Selcuk H, Kocak B, Tureci E, Islak C et.al. *Early and midterm results of complex cerebral aneurysms treated with Silk Stent*. *Neuroradiology* 2012; 54:1355–1365.
- 153.** Luecking, H., Engelhorn, T., Lang, S., Goelitz, P., Kloska, S., Roessler, K., & Doerfler, A. *FRED Flow Diverter: A Study on Safety and Efficacy in a Consecutive Group of 50 Patients*. *American Journal of Neuroradiology*, (2017). 38(3), 596-602.
- 154.** Becske T, Kallmes DF, Saatci I, et al. *Pipeline for uncoilable or failed aneurysms: results from a multicenter clinical trial*. *Radiology* 2013; 267:858–68
- 155.** Becske T, Potts MB, Shapiro M, et al. *Pipeline for uncoilable or failed aneurysms: 3-year follow-up results*. *J Neurosurg* 2017;127:81–88
- 156.** Becske T, Brinjikji W, Potts MB, et al. *Long-term clinical and angiographic outcomes following Pipeline Embolization Device treatment of complex internal carotid artery aneurysms: five-year results of the Pipeline for uncoilable or failed aneurysms trial*. *Neurosurgery* 2017;80:40–48
- 157.** Briganti F, Leone G, Marseglia M, et al. *Endovascular treatment of cerebral aneurysms using flow-diverter devices: A systematic review*. *Neuroradiol J*. 2015;28(4):365–375. doi:10.1177/1971400915602803
- 158.** Rouchaud, A., Brinjikji, W., Lanzino, G., Cloft, H. J., Kadirvel, R., & Kallmes, D. F. *Delayed hemorrhagic complications after flow diversion for intracranial aneurysms: a literature overview*. *Neuroradiology*, (2015). 58(2), 171–177.
- 159.** Cebal JR, Mut F, Raschi M, Scrivano E, Ceratto R, Lylyk P, Putman CM. *Aneurysm rupture following treatment with flow-diverting stents: computational hemodynamics analysis of treatment*. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011; 32(1):27–33.
- 160.** Kulcsár Z, Wetzel SG, Augsburger L, Gruber A, Wanke I, Rüfenacht DA. *Effect of flow diversion treatment on very small ruptured aneurysms*. *Neurosurgery* 2010; 67:789–793
- 161.** Turowski, B., Macht, S., Kulcsár, Z., Hänggi, D., & Stummer, W. *Early fatal hemorrhage after endovascular cerebral aneurysm treatment with a flow diverter (SILK-Stent)*. *Neuroradiology*, (2010). 53(1), 37–41.
- 162.** Kocer N. *Giant Intracranial Aneurysms: A Case-Based Atlas of Imaging and Treatment*. New York: Springer; 2016:58-60
- 163.** Brinjikji, W., Murad, M. H., Lanzino, G., Cloft, H. J., Kallmes, D. F. *Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis*. *Stroke* 2013. 44 (2), 442-447.
- 164.** Kulcsar, Z., Ernemann, U., Wetzel, S. G., Bock, A., Goericke, S., Panagiotopoulos, V., Forsting, M., Ruefenacht, D. A., Wanke, I. *High-profile flow diverter (silk) implantation in the basilar artery: efficacy in the treatment of aneurysms and the role of the perforators*. *Stroke*, 2010. 41 (8), 1690-1696.
- 165.** Szikora I, Berentei Z, Kulcsár Z, Marasfoi M, Vajda ZS, Lee W et. al. *Treatment of intracranial aneurysms by functional reconstruction of the parent artery: the Budapest experience with the pipeline embolization device*. *AJNR AM J Neuroradiol* 2010;31:1139–1147.

- 166.** De Vries J, Boogaarts J, Van Norden A, Wakhloo AK. *New generation of flow-diverter (surpass) for unruptured intracranial aneurysms: a prospective single-center study in 37 patients.* Stroke 2013; 44:1567-1577.
- 167.** Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ et al. *Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT).* Stroke 2007; 3:1538–1544.
- 168.** Koçer, Naci et al. “*Is there an association between flow diverter fish mouting and delayed-type hypersensitivity to metals?—a case-control study.*” *Neuroradiology* 59 (2017): 1171-1178.
- 169.** Lubicz B, Collignon L, Raphaeli G, Pruvo JP, Bruneau M, De Witte O, Leclerc X. *Flow-diverter stent for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: a prospective study in 29 patients with 34 aneurysms.* Stroke 2010; 41:2247–2253.

