

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ

İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALARIN ENDOVASKÜLER
TEDAVİSİ SONRASI KOMPLİKASYONLAR VE
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK ANJİOGRAFİNİN
TAKİPTEKİ ROLÜ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Rukiye Özden DEMİR

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Melda ARSLAN APAYDIN

İZMİR

TEMMUZ – 2016

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ

İNTRAKRANİYAL ANEVRİZMALARIN ENDOVASKÜLER
TEDAVİSİ SONRASI KOMPLİKASYONLAR VE
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK ANJİOGRAFİNİN
TAKİPTEKİ ROLÜ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Rukiye Özden DEMİR

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Melda ARSLAN APAYDIN

İZMİR
TEMMUZ – 2016

I. TEŞEKKÜR

İhtisasım süresince eğitim alma şansına sahip olduğum, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocalarım idari sorumlumuz Uzm. Dr. M. Engin Uluç'a ve eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Orhan Oyar'a,

Uzmanlık eğitimim süresince farklı bakış açılarıyla yeni yollar bulmamı sağlayan danışman hocam Doç. Dr. Melda Arslan Apaydın'a ve tez çalışmamın her aşamasında güleryüzü, desteği ve emeği ile yanımda olan Yrd. Doç. Dr. Volkan Çakır'a,

Asistanlık sürecim boyunca desteğini, zamanını,engin bilgilerini esirgemeyen saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. M. Fazıl Gelal'a ve uzmanlık eğitimimin her döneminde her konuda yanımda gördüğüm Doç. Dr. Nezahat Karaca Erdoğan'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışma fırsatı bulduğum bilgi, birikim ve tecrübelerinden çok şey öğrendiğim Doç. Dr. Berna Dirim Mete'ye ve diğer tüm uzman ve hocalarıma,

Asistanlık süresince birçok nöbeti, yoğunluğu birlikte göğüslediğimiz, bolca keyifli anı biriktirdiğimiz sevgili asistan hekim dostlarıma,

Teşekkürler...

Dr. Rukiye Özden Demir

II. İÇİNDEKİLER

I. TEŞEKKÜR	i
II. İÇİNDEKİLER	ii
III. KISALTMALAR	iv
IV. TABLOLAR	vi
V. ŞEKİLLER	vii
VI. RESİMLER	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.Serebral Vasküler Anatomi.....	2
2.1.1. Ana Karotid Arter ve Dalları.....	2
2.1.2. Orta Serebral Arter.....	6
2.1.3. Anterior Serebral Arter.....	7
2.1.4. Anterior Kominikan Arter.....	8
2.1.5. Vertebral Arterler.....	8
2.1.6. Baziler Arter.....	9
2.1.7. Posterior Serebral Arter.....	9
2.1.8. Willis Poligonu.....	9
2.2. Serebral Anevrizmalar.....	11
2.2.1. Tanımlama ve Sınıflama.....	11
2.2.2. Anevrizma Patofizyolojisi.....	12
2.2.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.....	13
2.2.4. Klinik Bulgular.....	14
2.2.5. Seyir ve Prognoz.....	16
2.2.6. Komplikasyonlar.....	16
2.3. Serebral Anevrizmlarda Tanı.....	17
2.3.1. BT Anjiyografi.....	17
2.3.2. MR Anjiyografi.....	18
2.3.3. Anjiyografi.....	19
2.4. Tedavi Yöntemleri.....	20
2.4.1.Cerrahi Tedavi.....	20
2.4.2. Endovasküler Tedavi.....	21

3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1. Hastalar	27
3.2. Görüntü Elde Etme	27
3.2.1. DSA	27
3.2.2. BTA.....	28
3.3. İstatiksel Yöntem.....	28
4. BULGULAR	30
4.1. Çalışmaya Dahil Edilen Hasta Ve Uygulanan İşlemler.....	30
4.2. BTA ve DSA Sonuçları.....	32
5. OLGU ÖRNEKLERİ.....	37
6. TARTIŞMA	41
7. SONUÇ VE ÖNERİLER	47
8. ÖZET.....	48
9. SUMMARY.....	49
10. KAYNAKLAR.....	50

III. KISALTMALAR

AİSA	: Anterior İnförior Serebellar Arter
AKA	: Ana Karotid Arter
AkoA	: Anterior Koroidal Arter
AkomA	: Anterior Kominikan Arter
ASA	: Anterior Serebral Arter
BA	: Baziler Arter
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografik Anjiografi
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
CPR	: Curved Planar Reformation
CT	: Computed Tomography
CTA	: Computed Tomographic Angiography
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiografi
EKA	: Eksternal Karotid Arter
F	: French
GDC	: Guglielmidetachable Coil
ISAT	: International Subarachnoid Aneurysm Trial (uluslararası subaraknoid anevrizma deneyimi)
İKA	: İnternal Karotid Arter
KM	: Kontrast Madde
OA	: Oftalmik Arter
OSA	: Orta Serebral Arter
MIP	: Maximum İntensity Projection (maksimum yoğunluk görüntüsü)
MMP	: Metalloproteinazlar
MPR	: Multiplanar Reformasyon
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiografi
PİSA	: Posterior İnförior Serebellar Arter
PKomA	: Posterior Kominikan Arter
PPTA	: Persistent Primitif Trigeminal Arter
PSA	: Posterior Serebral Arter
SAK	: Subaraknoid Kanama

SSA : Superior Serebellar Arter

VA : Vertebral Arter

VR : Volume Rendering (Hacimsel Gösterim)



IV. TABLOLAR

Tablo 1 Hasta Özellikleri.....	30
Tablo 2 Anevrizma Özellikleri.....	31
Tablo 3 Uygulanan İşlem	32
Tablo 4 DSA sonucu ile incelen değişkenler arasındaki ilişki	34
Tablo 5 DSA sonucuna etki eden bağımsız faktörlerin analizi (lojistik regresyon)..	35
Tablo 6 BTA ve DSA sonuçlarının uyum analizi.....	35
Tablo 7 BTA ve DSA sonuçlarının uyum analizi.....	35
Tablo 8 BTA ve DSA sonuçlarının uyum analizi.....	36
Tablo 9 BTA ve DSA sonuçlarının uyum analizi.....	36



V. ŞEKİLLER

Şekil 1 İnternal Karotid Arter Segmentleri	6
Şekil 2 Orta Serebral Arter Segmentleri	7
Şekil 3 Willis Poligonu Şematik çizimi	10
Şekil 4 Baloncuk tipi anevrizma patogenezi.	13
Şekil 5 DSA sonuçlarına göre boyut kutu grafiđi	34



VI. RESİMLER

Resim 1 İşlemlerimizde kullandığımız akım çevirici stent.....	25
Resim 2 İşlemlerimizde kullandığımız koil materyali ve stent.....	25
Resim 3 Sağ İKA oftalmik segmentte sakküler anevrizma..	37
Resim 4 Sağ İKA oftalmik segmentte sakküler anevrizma..	38
Resim 5 İKA'da diseksiyona bağlı gelişen psödoanevrizma..	39
Resim 6 Sağ MCA bifurkasyon anevrizması ..	40



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Anevrizmal SAK %50'den fazla mortalite ve hayatta kalanların %25'inden fazlasında da ömür boyu bakım gerektiren katastrofik bir durumdur (1). Rekürrens, de novo anevrizma ve tedavi edilmemiş olgularda anevrizmadaki genişleme, gelecekteki kanama sebepleri arasındadır. Literatürde intrakraniyal anevrizmaların tedaviden sonra yeniden açılacağı ve büyüyeceği gösterilmiştir. İntrakraniyal anevrizmaların tedavi sonrası rezidü, rekürrens ve de novo anevrizma taraması ve komplikasyon takibinde erken ve geç dönem anjiyografi rutin olarak kullanılmaktadır. Ancak endovasküler tedavi sonrası ideal görüntüleme modalitelerini, takip sıklıklarını, ideal takip süresini belirten bir guideline yoktur. Nöroendovasküler merkezlerin birçoğu takipte anjiyografik incelemelerden faydalanmaktadır. Görüntüleme modaliteleri arasında en iyi çözünürlüğe 3D rotasyonel anjiografinin(RA) sahip olduğu belirtilmektedir (2). Ancak DSA invaziv, diğer görüntüleme yöntemleri ile kıyaslandığında pahalı ve zaman alıcı bir yöntemdir (3,4). DSA'nın dezavantajları nedeniyle takiplerde non-invaziv görüntüleme yöntemleri alternatif olarak kullanılmaktadır (5). Çalışmamızda endovasküler tedavi sonrası takip edilen intrakraniyal anevrizmalı olguların BTA ve DSA verilerini komplikasyonların değerlendirilmesi, rezidü, anevrizmal kalıntı, rekürrens ve de novo anevrizma formasyonunun tespiti açısından karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Serebral Vasküler Anatomi

Serebral dolaşım ile ilgili ilk tanımlama anatomist Thomas Willis tarafından 1664 yılında yapılmıştır. Daha sonra Quain (1844), Luschka (1867), Henle (1868), Heubner (1872), Duret (1874) ve Windle (1900) gibi birçok araştırmacı anatomik detay ve varyasyonların aydınlatılmasına katkıda bulunmuştur. Serebral anjiyografi tekniklerinin gelişmesiyle ve anatomik detaylandırma artışıyla birlikte 1950'lerden sonra anevrizma ve diğer vasküler patolojiler aydınlatılmıştır (6).

Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan karotid ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını internal karotid arter dalları, infratentoryal bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryal yapılarından oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar (7).

2.1.1. Ana Karotid Arter ve Dalları

Ana karotid arter (AKA) solda doğrudan arkus aortanın dalı olarak çıkar. Sağ AKA ise sağ brakiosefalik arterin bir dalıdır. AKA servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede eksternal ve internal karotid arter (İKA) olarak iki dala ayrılır (7).

Eksternal Karotid Arter

Eksternal karotid arter (EKA) ve dalları tiroid bezi, yüz, saçlı deri ve dura mater gibi yapıların kanlanmasını sağlar.

İnternal Karotid Arter

İnternal karotid arter, ana karotid arterden (AKA) tiroid kıkırdağının üst kenarı düzeyinde ayrılır ve boynun derin ve medial kesiminde hiç dal vermeden kafa tabanına ulaşır. Daha sonra petröz kemikten geçerek (petröz segment) foramen laceruma doğru dönüş alır. Petrolingual ligamentin altından geçtikten sonra kavernöz sinüse girer. Kavernöz segmenti beş parça olarak seyrederek; posterior vertikal,

posterior kıvrım, horizontal, anterior kıvrım, anterior vertikal parça. İKA, kavernoöz sinüsten çıktıktan sonra anterior klinoid çıkıntıya doğru dönüş alır. Bu lokalizasyonda anteriorda ve lateralde proksimal ve distal dural halkalar arasında seyreder. Proksimalde intradural iken distal dural halkaya ulaşıncaya subaraknoid seyir gösterir. Daha sonra oftalmik arteri ve sırasıyla posterior kominikan arter (PKomA) ve anterior koroidal arter (AchA) dallarını verir. Orta serebral arter şeklinde devam eder (6).

İnternal Karotid Arterin Segmental Sınıflaması

İlk sınıflama 1938 yılında Fischer tarafından yapılmıştır. İKA'nın intrakranial segmentini C1-C5 şeklinde ayırmıştır. Daha sonra İKA'yı Gibo (8) dört, Bouthiller ve ark. (9) ise yedi bölüme ayırmışlardır. Bunlar; servikal, petroz, laserum, kavernoöz, klinoidal, oftalmik ve kominikan segmenttir. Ziyal tarafından ise petrolingual ligaman, petroz kemik, proksimal dural halka, distal dural halka gibi sabit anatomik oluşumlar dikkate alınarak İKA beş bölümde incelenmiştir: servikal, petroz, kavernoöz, klinoidal, sisternal (7).

C1 Servikal Segment

Ana karotid arter, genellikle C3-5 düzeyinde İKA ve EKA olarak ikiye ayrılır. Ancak bazen daha yüksek seviyede bifurkasyon gösterebilir. Bu durum cerrahi işlemler için bir dezavantaj iken endovasküler işlemler için avantajdır. Servikal İKA iki kısımda incelenir: karotid bulbus ve asendan servikal segment. Karotid bulbus; proksimalde fokal dilatasyon gösteren parçasıdır. Asendan servikal segment ise bulbustan kranialye doğru ilerleyip petroz kemiğe giriş yerinde sonlanan kesimidir. Servikal İKA seyri boyunca dal vermez.

C2 Petroz Segment

C2 segment İKA'nın petroz kemik ve parsiyel olarak foramen laserum içinde seyreden kısmıdır. İki ayrı subsegmente ayrılır: Vertikal ve horizontal segment. Petroz kemiğe girdikten sonra bir süre vertikal seyir gösterir (Vertikal Segment). Daha sonra anteromediale dönüş yaparak horizontal seyreder (Horizontal Segment). İki segment arası bileşke genuyu oluşturur. Genu düzeyinde posteriordan orta kulağa yol alan karotikotimpanik dalı verir.

C3 laserum segment

Petrolingual ligamanı geçerek kavernöz sinüse ulaşır.

C4 Kavernöz Segment

İKA'nın kavernöz sinus içerisindeki dalıdır. Beş parça halinde sınıflandırılmıştır: posterior vertikal, posterior kıvrım, horizontal, anterior kıvrım, anterior vertikal parça. Kavernöz segmentin dalları:

1. Meningohipofizeal Trunk: Arterindorsal kısmından başlar, anteriora doğru uzanır. Üç dal verir:
 - a) Bernasconi-Cassinari'nin Tentorial Arteri, tentoryumu ve petroz kemiğe yapışma yerini besler.
 - b) Dorsal Meningeal Arter, dorsum sella ve klivus durasını besler.
 - c) İnférieur Hipofizeal Arter, posterior hipofizi besler.
2. İnférieur Kavernöz Sinüsün Arteri: Daha distalden çıkar. Kavernöz sinus duvarını, Gasserian ganglion ve ortakranial fossa tabanındaki dura ve tentorium serbest kenarlarını besler.

Varyasyonlar;

3. Mc Connel'in Kapsüler Arteri: Sella dural tabanının anterior ve posterior kısımları besler. Bu arterin popülasyonda %28 oranında görüldüğü bildirilmiştir (10).
4. Persistent Primitif Trigeminal Arter (PPTA): Trigeminal arter embriyonik hayatta İKA'nın kranial ve kaudal parçaları arasında anastomoz oluşturan metamerik bir damardır. Posterior kominikan arterin (Pkom) gelişmesiyle regrese olur. Ancak nadiren de olsa bu regresyon olmaz ve beyin sapı oluşumlarını beslemeye devam eder. PPTA meningohipofizeal trunkusdan çıkar ve baziller arter ile birleşir (11,12). Erişkin serebral anjiogramlarında %0.1-0.2 oranında saptanmıştır (13,14).

C5 Klinoid Segment

İKA'nın en kısa segmentidir. Başlangıcı proksimal dural halka olup distal dural halkada sonlanır. İnterdural yerleşim gösterir.

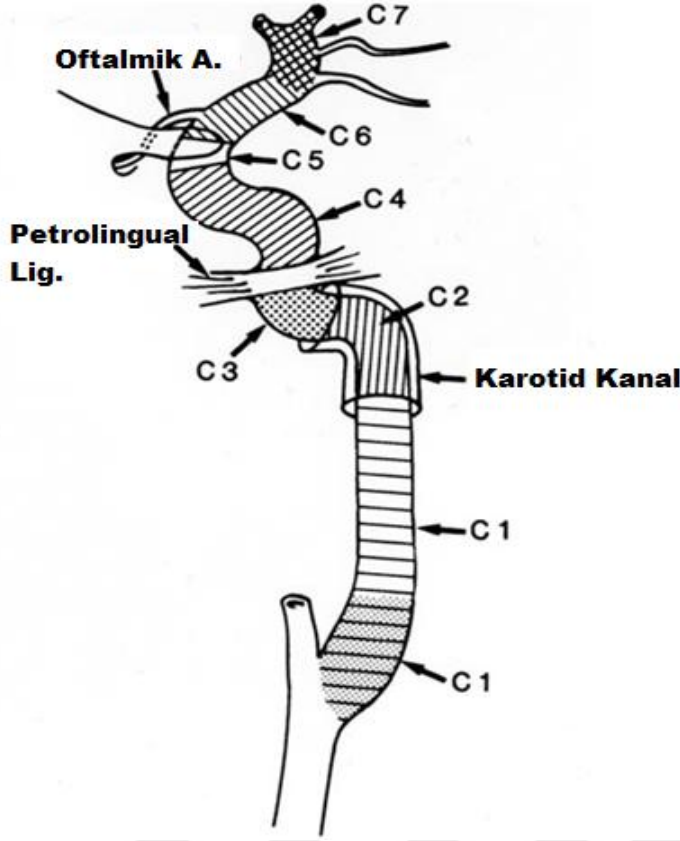
C6 Oftalmik (Supraklinoid) Segment

Distal dural halkadan başlar ve posterior kominikan arter orifisinin proksimalinde sonlanır. Oftalmik arter ve superior hipofizeal arteri verir. Süperior hipofizeal arter, infero-medialden çıkar ve pituiter sap, anterior pituiter lob ve kiazmayı besler. Oftalmik arter (OA), İKA'nın subaraknoid mesafedeki en uzun ilk dalıdır. Optik sinirin altından anterolaterale doğru devam eder ve optik kanaldan orbitaya girer.

C7 Kominikan Segment

Posterior kominikan arter orifisinin proksimalinden başlar ve İKA'nın iki ana dala ayrıldığı bifurkasyon düzeyinde sonlanır. Posterior kominikan arter, anterior koroidal arter, anterior koroidal arter, anterior serebral arter ve orta serebral arter uç dallarını verir.

İnternal karotid arter segmentleri şekil 1 'de şematik olarak gösterilmiştir:



- C1: servikal
- C2: petröz
- C3: laserum
- C4: kavernöz
- C5: klinoid
- C6: oftalmik
- C7: kominikan

Şekil 1 İnternal Karotid Arter Segmentleri

2.1.2. Orta Serebral Arter

Orta serebral arter (OSA), İKA'nın en geniş distal dalıdır. Laterale doğru yönelerek Sylvian fissur içerisinde seyrederek. Dört segmente ayrılır: M1 (sfenoidal), M2 (insular), M3 (operkular), M4 (kortikal) segment. (Şekil 2)

M1 Segment

OSA'nın ilk dalı olup yatay seyir gösteren kısmıdır. Horizontal segment ya da sfenoidal segment olarak da bilinir. Globus pallidus, putamen ve internal kapsülü besleyen medial ve lateral lentikulostriat arterleri verir. Ayrıca anterior ve polar temporal arterlerini ve bazen de varyasyonel olarak unkal arteri (anterior koroidal arterden de çıkabilir) verir.

M2 Segment

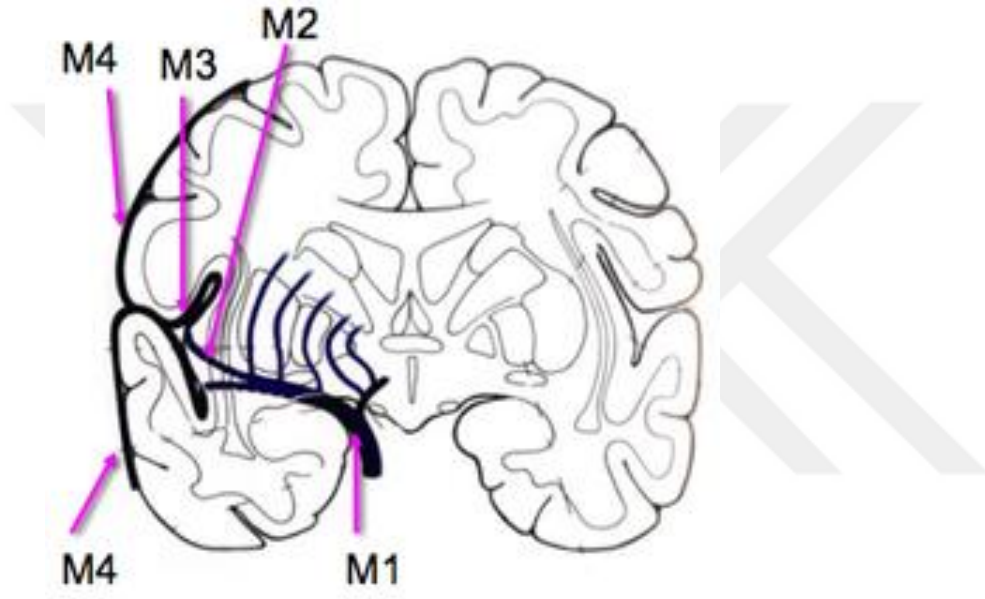
İnsulayı besler. Trunkuslardan oluşur. Superior trunkus orbitofrontal, prefrontal, presantral, santral, anterior ve posterior parietal bölgeleri besler. İnférieur trunkus ise anguler, temporo-okspital bölgeleri sular.

M3 Segment

İnsulanın sirkular sulkusundan başlar ve sylvian fissürün yüzeyinde sonlanır. M3 segmentinden çıkan dallar sylvian fissürün yüzeyel kısmında sonlanır.

M4 Segment

Sylvian fissürden serebral hemisferlerin kortikal yüzeylerine doğru dallar vererek ilerler. Kortikal segment olarak da isimlendirilir.



Şekil 2 Orta Serebral Arter Segmentleri

2.1.3. Anterior Serebral Arter

İKA'nın daha küçük olan uç dalıdır. İKA'dan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelir. Filogenetik açıdan telensefelonu besleyen en eski arterdir. Arterin anterior kominikan artere (AkomA) kadar olan parçası A1 segmentidir. A1 segmenti ve AkomA'dan ayrılan anterior lentikulostriat arterler gl. pallidus, n. caudatus ve putamenin ön alt bölümlerini, anterior hipotalamus ve capsula interna'nın ön bacağı ile paraolfaktor bölge ve anterior komissürün medial bölümünü besler. A2 segmenti korpus kallozum genu bölgesinde süperior ve posteriora dönüş alarak hemisferlerin medial kesiminde seyrederek. A3 segmenti ise kortikal dalları verir.

Anterior serebral arter (ASA) hemisferlerin iç yüzünde medyal orbitofrontal, frontopolar, perikallosal ve kallozomarginal dallarını verir. Perikallosal arterin dalları pariyetal lobun iç yüzü ile prekuneus bölgesini besler. Ayrıca kallozomarginal arterden çıkan asendan frontal dallar frontal lobun iç yüzü, parasentral girus ve singulat girusun bir kısmını sular (15,16).

Heubner'in rekürren arteri 1874 yılında Heubner tarafından tanımlanmıştır. ASA'nın çoğunlukla A2 bazen de A1 segmenti distalinden çıkan dalıdır. Kaudat nukleusun ön kısmını, putamenin 1/3 ön kısmını, globus pallidusun dış bölümünü, internal kapsülün ön bacağına ön kısmını, daha az olarak ön hipotalamusu besler.

2.1.4. Anterior Kominikan Arter

Anterior Kominikan Arter (AKoMA) her iki ASA arasında 2-3 mm uzunluğunda 1-3 mm çapında kısa bir arterdir. AKoMA'nın posteroinferior kısmından çıkan küçük perforan arterler, infundibulum, optik kiazma, subkallosal bölge ve hipotalamusun preoptik bölgesine dağılır (17).

2.1.5. Vertebral Arterler

Vertebral arterler (VA) subklavian arterlerden köken alır. Distalde longus kolli ve skalen kasları arasındaki kısa seyirinde sonra vertebral kanala giriş yapar. Bu kısmı V1 segmenti olarak isimlendirilir. Daha sonra C6 transvers foramene giriş yapar ve C1-2 düzeyinde forameni terkeder (V2 segment). Vertebral arterin atlas ile durayı delerek foramen magnum yoluyla intrakranial kompartmana girdiği bölüm V3 segmenttir ve bu bölümden posterior meningeal dallar çıkar. Vertebral arterin intrakranial kompartmandaki (V4) ilk dalı posterior inferior serebellar arterdir (PISA). Bu damar medulla ve tonsil çevresinde halka yapar ve posterolateral medulla, inferior vermis, dördüncü ventrikül koroid pleksusu ve serebellumun inferior kesimini besler. V4 segmenti subaraknoid aralığa girdikten sonra öne yukarı yönelir ve bulbus ön kesiminde diğer taraftan gelen VA ile birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur.

2.1.6. Baziler Arter

İki vertebral arterin pontomedüller düzeyde birleşmesiyle oluşan baziller arterin ilk dalı anterior inferior serebellar arterdir (AİSA). AİSA serebellopontin sisternaya uzanır. Medullanın üst kesimi, pons alt bölümü serebellum ön alt bölümünü sular. Baziler arterin anjiografide gösterilemeyen pons ve medullaya uzanan çok sayıda küçük dalı mevcuttur. Süperior serebellar arter (SSA) BA'dan ayrılan son daldır. Lateral marjinal ve hemisferik arterleri verir. Süperior vermian arter olarak sonlanır. Bu arter posterior inferior serebellar arterin inferior vermian arteri ile anastomoz yapar. BA her iki posterior serebral arteri (PSA) vererek sonlanır.

2.1.7. Posterior Serebral Arter

Baziler arterin terminal dalıdır. Oksipital lob ve posteromedial temporal lobu besler. Dört segmente ayrılır. P1 segmenti; baziler arter çıkışından PkomA başlangıcına kadar olan interpendiküler sisterna içindeki kesimidir. P2 segmenti; ambient sisterna içerisinde kesimidir, PkomA'dan başlar orta beyin çevresinde dolanır. P3 segmenti; kuadrigeminal sisterna içerisinde seyrederek. P4 segmenti ise kortikal kesimidir. Kalkarin fissur düzeyinde kalkarin arter olarak sonlanır. Posterior serebral arterler (PSA) anterior dolaşıma PkomA'lar aracılığıyla katılırlar.

2.1.8. Willis Poligonu

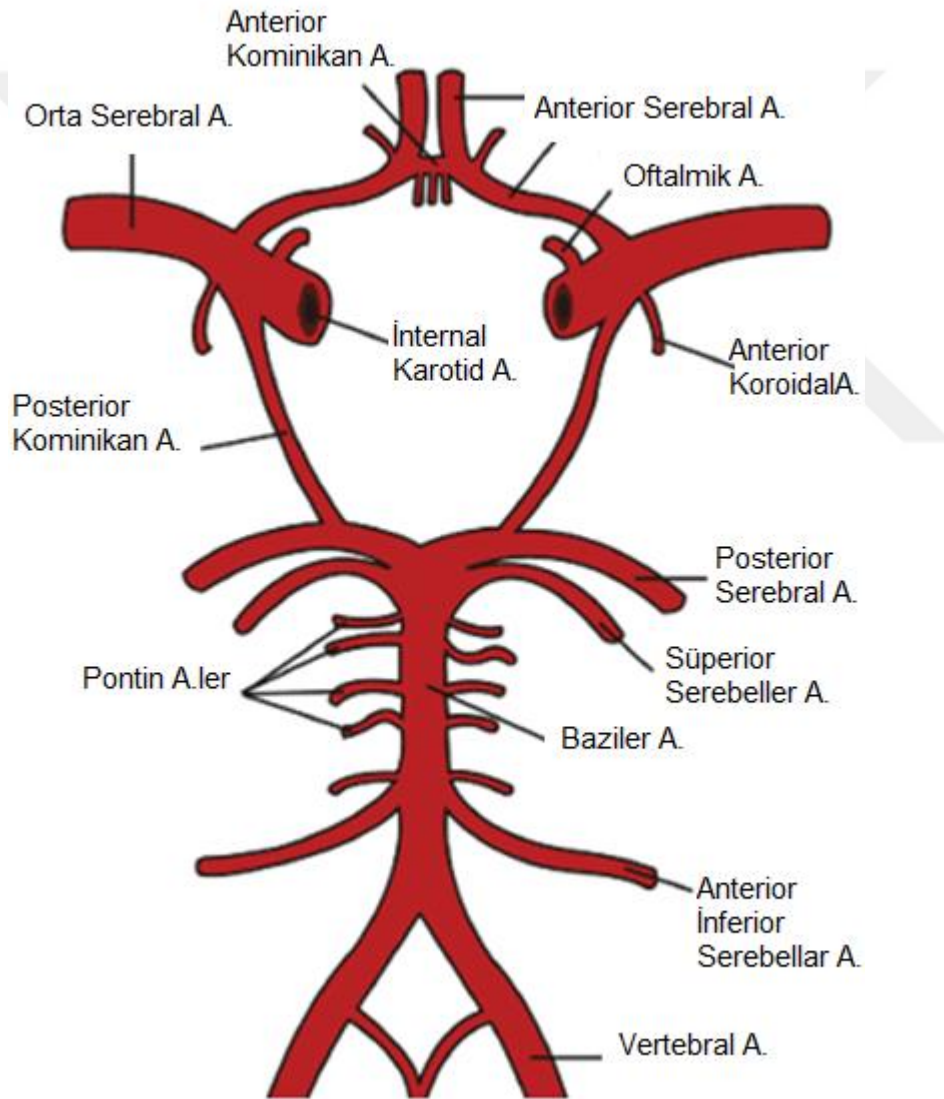
Willis poligonu, vertebrobaziler sistem ve internal karotid arterlerin optik kiazma ve pitüiter sap infundibulumu çevresinde yaptıkları anastomozların oluşturduğu arteriyel poligondur. Bu yapı içerisinde bulunan yaygın kollateral ağ sayesinde beyin önemli arteriyel tıkaçıcı hastalıklara karşı korunmaktadır. Poligonu oluşturan vasküler yapılar:

1. Bilateral İKA
2. Bilateral ASA'ların A1 segmentleri
3. AkomA
4. Bilateral PkomA'lar

5. Bilateral PSA'ların P1 segmentleri

6. Baziler Arter

Willis poligonundan çıkan dallar optik kiazma, infundibulum, hipotalamus ve kafa tabanındaki diğer yapıları besler: Medial lentikulostriat arterler (A1), talamoperforan -talamogenikulat arterler (baziler tepe, P1, PkomA) ve AkomA'dan çıkan perforan arterlerdir (15) (Şekil 3).



Şekil 3 Willis Poligonu şematik çizimi

2.2. Serebral Anevrizmalar

2.2.1. Tanımlama ve Sınıflama

Anevrizma, herhangi bir damarda gelişen lokalize genişlemedir (18). Anevrizma arter duvarı elemanları ile sınırlanıyorsa gerçek anevrizma adı verilir. Gerçek anevrizmanın duvar yapısı, normal arter duvarını oluşturan tüm tabakaları (intima, media ve adventisya) içerir. Aterosklerotik, sifilitik ve doğumsal anevrizmalar bu tip anevrizmalardır.

Yalancı anevrizmalar ise damar duvarında lokalize yarıklardır. Bunun sonucunda intravasküler alanla ilişkili ektravasküler hematom oluşur. Yalancı anevrizmalar, damar duvarında oluşan yırtılma sonucu gelişir ve duvarı damarsal tabakaların tümünü içermez.

Anevrizmaların etyolojik sınıflaması;

1. Sakküler (konjenital) anevrizmalar
2. Fusiform (arteriosklerotik) anevrizmalar
3. Enflamatuvar (mikotik, sifilitik, bakteriyel) anevrizmalar
4. Neoplastik anevrizmalar
5. Dissekan anevrizmalar
6. Travmatik anevrizmalar
7. Mikroanevrizmalar

Anevrizmaların büyüklüklerine göre sınıflaması;

1. 3 mm'den küçük (Baby anevrizmalar)
2. 3-6 mm arası (küçük anevrizmalar)
3. 7-10 mm arası (orta büyüklükteki anevrizmalar)
4. 11-25 mm arası (büyük anevrizmalar)

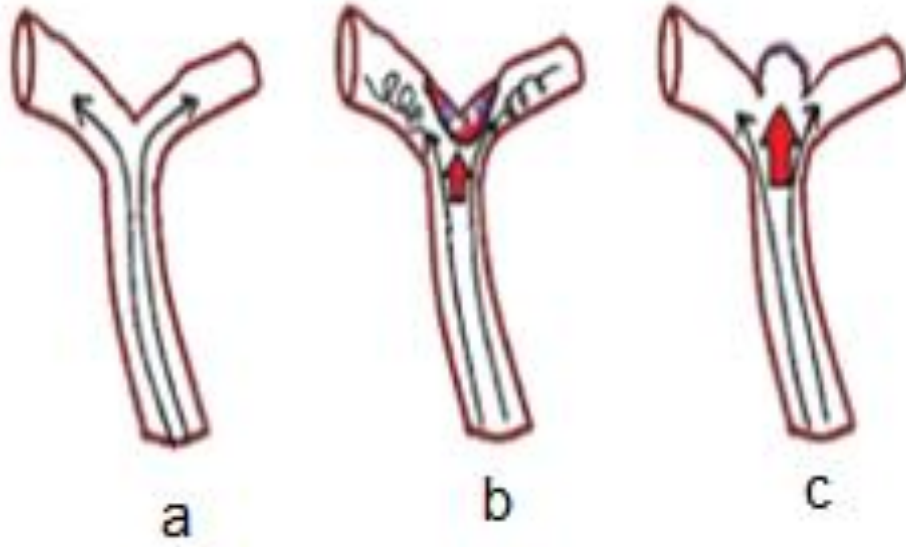
5. 25 mm'den büyük (dev anevrizmalar)

Boyutu 10 mm'nin altında olan anevrizmalar genellikle küçük anevrizmalar olarak sınıflandırılır. Baloncuk tipi (Sakküler) anevrizma arterin bir noktasından dışarıya tomurcuklanma şeklinde iken fuziform anevrizmalarda bir segmentin balonlaşması söz konusudur (19).

2.2.2. Anevrizma Patofizyolojisi

Arter duvarında içten dışarı doğru sırasıyla endotel, intima, internal elastik lamina, arter duvarının bütünlüğünü sağlayan media tabakası ve adventisya bulunur. İntrakraniyal damarlarda eksternal elastik lamina bulunmaz. Anevrizma kesesinde media tabakası mevcut değildir, internal elastik tabaka ise azalmış ya da kaybolmuştur. Kese lümeninde genellikle trombotik artıklar mevcuttur. Duvarda incelme mevcuttur. İmmünohistokimyasal çalışmalarda anevrizma kesesi duvarında; endotelial apoptoz, deendotelizasyon, düz kas hücrelerinde proliferasyon saptanmıştır (20).

Anevrizmalar sıklıkla serebral arterlerin bifurkasyon bölgelerinden gelişir. İntrakraniyal anevrizmaların oluşum patogeneğinde medial defekt (20), elastik defekt, dallanma bölgelerinde (21) konjenital faktörlerin de rol oynadığı dejeneratif süreçler etkilidir. Media tabakasında incelme, inflamasyon, aterosklerotik değişiklikler, hemodinamik stres gibi faktörlerin de etkili olduğu bildirilmiştir (22). Endotel üzerindeki hemodinamik stres ve yaşlanma ile birlikte endotel ile internal elastik tabakada fibrin ve trombosit birikimi meydana gelir (19). Bu birikim zamanla bir fibröz tabaka meydana getirir ve damar duvar giderek elastikiyetini kaybeder. İnflamatuar hücrelerden salınan metalloproteinazlar (MMP) ile trombotik tabaka uzaklaştırılmaya çalışılır. MMP'ler vasküler remodelingte önemli rol oynar (23). Bu fibröz tabaka özellikle bifurkasyon bölgelerinde yoğunlaşır. Bu bölgedeki V konfigürasyonu kalınlaştırıp yuvarlaklaştırır. Hemodinamik streslerin etkisiyle düz kas ve internal elastik laminadaki defeklerde anevrizmatik keselenme oluşur (24) (Şekil 4).



Şekil 4 Baloncuk tipi anevrizma patogenezi: a) Arterin bifurkasyon yaptığı karina kısmında hafif türbülans akım meydana gelir. b) Yaşlanma ve hemodinamik strese ikincil endotel ve internal elastik tabaka arasında trombosit ve fibrin birikimi meydana gelir. Monosit, makrofaj infiltrasyonu ile enflamasyon ve reformasyon meydana gelir. Bu reformasyon ile birlikte bifurkasyon bölgesindeki basınca duyarlılık daha da artar. c) Düz kas ve internal elastik laminadaki defektif bölgede anevrizmatik keselenme meydana gelir.

2.2.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Serebral intrakraniyal anevrizmalar daha çok 40-70 yaşları arasında görülür. %80-90'sı sporadiktir (19). Rinkel ve arkadaşları, 56,000 hastayı içeren çalışmasında anevrizmanın görülme sıklığını genel populasyonun %3.6-6'sı (25), Rosenorn ve arkadaşları da intrakraniyal anevrizma görülme sıklığını %0.5 olarak bildirmişlerdir (26). Otopsi serilerinde kanamamış anevrizma oranı %0.2-9 iken kanamış anevrizma oranı %2-5 arasındadır (27). 40 yaş altında kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülürken, daha ileri yaş gruplarında kadınlarda daha sık izlenir (26). Sigara kullanımının anevrizma gelişim riski 2 kat artırdığı bildirilmiştir(28). Hipertansiyon SAK riskini 3 kat artırır (29). Haftalık 150 gr üzeri alkol kullanımının %1.1 oranında SAK riskini artırdığı bildirilmiştir (30).

Epidemiyolojik çalışmalarda, subaraknoid kanama (SAK) geçirmiş hastaların 1. derece akrabalarında risk oranının 3-7 kat fazla görülmüştür (31,32). Ayrıca bazı kalıtsal bağ doku hastalıklarında anevrizma gelişiminin daha sıktır: Polikistik böbrek,

Ehler-Danlos tip 4 Sendromu, Marfan sendromu, Nörofibromatozis Tip 1, Psödoksantoma elastikum, α -1 antitripsin eksikliği (33). Moyamoya hastalığı, arteriovenöz malformasyonlar, aort koarktasyonu ve fibromusküler displazi gibi malformasyonlar da risk faktörleri arasındadır (34).

2.2.4. Klinik Bulgular

Anevrizmaların büyük çoğunluğu rüptüre oluncaya kadar semptom vermez. Rüptüre olmamış anevrizmalarda ise en sık bulgu baş ağrısıdır. Diğer bulgular ise bulantı, kusma, baş dönmesi, ekstraoküler hareket bozuklukları, görme kaybı, görme alanı defektleri, III. kranial sinir paralizileri ve boyun ağrısıdır. Semptomatik olguların kanama riski, asemptomatik anevrizmalı olgulara göre 8.2 kat atmıştır (35).

Anevrizmalı olguların %58'inde ilk semptom subaraknoid kanamaya bağlıdır. SAK'de başlangıç genellikle akut olup ani ve şiddetli baş ağrısı tipiktir. Kanın subaraknoid aralığa hızla yayılması ile ani başlangıçlı ve şiddetli baş ağrısı ortaya çıkar. Ağrı daha önceki baş ağrılarına göre çok daha şiddetlidir. Herhangi bir bölgeden başlayıp kısa zamanda generalize olabilir veya fokal kalabilir. Ağrı, boyun fleksiyonu, baş hareketi, ses ve ışık uyaranlarla artar. Kanama şiddetli değilse ve subaraknoid aralıkta sınırlı ise hastalar sadece baş ağrısından yakınır. Hastanın klinik durumunu kanamanın şiddeti belirler. Masif kanamanın serebral parankime ve ventriküler sisteme yayılması ile hasta kısa süre içerisinde kaybedilebilir (36).

Subaraknoid kanamanın diğer bir klinik tezahürü meninks irritasyonuna bağlı olabilir. Kanama başlangıcında veya birkaç saat içinde meningeal irritasyon bulguları (ense sertliği, Kerning ve Brudzinski) gelişir (37). Hastalarda irritabilite, hiperestezi, hiperakuzi ve fotofobi gibi subjektif sensoryel değişiklikler de görülebilir. Hastalar fotofobi nedeni ile gözlerini kapatıp meninkslerdeki gerilimi azaltmak için bacaklarını dizden fleksiyona getirerek hareketsiz pozisyona gelirler (Tüfek tetiği).

24-36 saat içinde kanamaya bağlı menengial inflamasyonun etkisi ile hastaların ateşi yükselir (37). Terleme, kusma, titreme, kalp atım hızındaki değişiklikler, hipotalamik düzenleyici mekanizmaların bozukluğuna bağlıdır. Şiddetli hipotalamik bozuklukta gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu olabilir. Ağrı ve hipotalamik bozukluk ileri düzeyde taşikardiye neden olurken intrakraniyal basıncın

artışı ile de bradikardi gelişebilir. Hastalarda geçici arteriyel hipertansiyon ortaya çıkabilir.

Baş ağrısını izleyen kısa süreli bilinç kaybı olabilir. Ani olarak gelişip aynı düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir veya daha fazla bozulabilir. Hastaların yaklaşık %30-40'ında hiçbir öykü ve prodromal belirti olmaksızın birden koma ortaya çıkar. Başlangıçta bilinç bozukluğu olmayan hastalarda daha sonraki dönemlerde vazospazma, yeniden kanamaya, serebral ödemin gelişmesine bağlı olarak da bilinç bozukluğu olabilir. Kanama yalnızca subaraknoid aralığa sınırlı ise pek az nörolojik bulgu görülür. Kanın serebral parankime yayılımı anevrizma veya kan pıhtısı ile bir arterin tıkanması vazospazma bağlı serebral infarktın gelişmesimasif SAK ile beynin kompresyonu ve serebral ödeme bağlı olarak kas gücünde azalma, konuşma bozukluğu, konvülziyon, kranial sinir tutuluşu gibi bulgular ortaya çıkabilir (38).

Başlangıçta ya da sonradan ortaya çıkan bazı nörolojik bulgular anevrizmanın lokalizasyonu ile ilgili ipuçları verebilir. Örneğin PkomA çıkışında ve İCA sisteminde bir anevrizma³. kranial sinir paralizisi ile, AkomA ya da ACA'da bir anevrizma ise bir ya da iki bacakta geçici pareziler, akinetik mutizm ve kişilik değişimleri ile klinik bulgu verebilir. MCA ile ilgili bir anevrizma hemiparezi ya da afazi gibi bulgular verirken, alt kranial sinir paralizisi ve suboksipital baş ağrısı posterior dolaşım sistemi anevrizmalarındaki ruptürü düşündürür (39). Venöz dönüşün subaraknoid aralıkta bloke olmasına bağlı oftalmoskopik muayenede optik diskin çevresinde subhyoloid (preretinal) kanamalar görülebilir. Olguların %10-15'inde venöz akut veya uzun süren intrakranial basınç artışı sonucu papil ödemi gelişebilir (36). Diplopi, görme alanı defektleri, konjuge bakış anormallikleri, görme keskinliğinde değişiklikler görülebilir.

SAK sonrası hidrosefaliye bağlı olan, yürümede bozukluk, demans, üriner inkontinans gibi semptomlar da izlenebilir. SAK'a diğer bir dizi patolojiler eşlik edebilir. Bunlar arasında; intraserebral kanama, subdural hematoma, intraventriküler kanama, hipotalamik kanama serebral infarkt, intrakraniyal basınç artımı ve hidrosefali sayılabilir. Subaraknoid kanama kliniği ile ilgili olarak özel bir durum ise uyarıcı sızmadır (warning leaks). Uyarıcı sızma, klasik SAK'tan önce gelişen minor bir kanamadır. Birkaçsaat, gün veya hafta önce oluşur, bunu klasik SAK izler. Ani

olarak ortaya çıkan başağrısı, anksiyete, iritabilite ve bazen ense sertliği ile kendini gösterir. Çoğunlukla migren veya vasküler başağrısı ile karıştırılır (36).

2.2.5. Seyir ve Prognoz

Anevrizma yırtılması sonucu subaraknoidal aralığa hızla geçen kanın miktarına ve şiddetine göre, ağır ve ani bir klinik tablo ile mortalite riski artar. Olguların çoğunda rüptür yerinde fibrin tıkaç ve anevrizmayı taşıyan damar bölgesinde vazospazm sonucu kanama belirli bir süre devam ettikten sonra durur. Daha sonraki dönemde klinik seyirde birtakım iyi ve kötü olasılıklar gelişebilir (40):

- a) Yırtılan anevrizma duvarı fibrozise uğrar. Bu arada BOS içine karışan kan rezorbe olur ve hasta iyileşir.
- b) Kanamayı durduran fibrin tıkaç ve vazospazm geri dönebilir ve yeniden kanama olabilir. Yeniden kanama kliniği ağırlaştırır ve mortalite oranını arttırır.
- c) Vazospazm ciddi derecede olabilir. Böylece serebral dokuda ilgili damar alanında enfarkt gelişir, bilinç bozulabilir, fokal nörolojik bulgular artar.
- d) Sisterna duvarlarındaki yapışıklıklar yüzünden BOS ve kanın rezorbsiyonu engellenir ve ventriküller giderek dilate olur, kommunikan hidrosefali gelişir, hastanın kliniği bozulur.

Kanamadan sonraki ilk 24 saatte görülen ölüm sebebi genelde kanama olup ölüm oranı %25'tir. Anevrizma rüptürüne bağlı SAK olguları 3 ay içindeki mortalite oranı %50 dolayındadır. SAK'de mortalite oranı zaman ilerledikçe azalma göstermekte olup 1. hafta %65 iken 1. ay sonrası %1-6'dır. Geç mortalitenin nedeni çoğunlukla tekrarlayan kanama, enfarkt yüzünden kronik serebral yetmezlik ve bazen sistemik komplikasyonlardır (41).

2.2.6. Komplikasyonlar

Subaraknoid kanamayı durduran en önemli mekanizmalardan biri perianevrizmal kan pıhtısının oluşumudur. Bu pıhtı oluşumu ilk kanamayı durdurduğu gibi yeniden kanama riskini de azaltır. İntrakraniyal koagülasyon sistem

ve faktörleri normal bir denge içinde ise pıhtı gelişir ve kanama durur. Ancak kanamadan sonra BOS'de fibrinolitik aktivitenin arttığı da bildirilmiştir. Fibrinolitik aktivite ile plasminojenden plazmini oluşturur ve bu da perianevrizmal bölgedeki kan pıhtısını eritip yeniden kanamaya yol açabilir. Yeniden kanama ilk kanamadan sonraki ilk hafta içinde en siktir. Kanamadan sonraki ilk üç gün içinde spazm görülmesi nadirdir. Genellikle, spazm 3. gün başlar ve 6.-10. günde maksimal düzeye ulaşır. 3.-10. gün arasında %41, 10. günden sonra %25, bir ay sonra %6-7 oranında vazospazm saptanmıştır (42). Hidrosefali, kanamanın hemen ardından akut olarak ya da 1-3 hafta içinde gelişir. Akut hidrosefali gelişimi ventriküllerin içindeki kanın miktarı ile ilişkilidir. Geç dönemde ortaya çıkan hidrosefali ise kanın kendisinin ya da ürünlerinin subaraknoid aralıkta yaptığı yapışıklıklarla BOS dolanımında oluşturduğu obstruksiyon sonucudur. Yaklaşık %10 olguda kominikan hidrosefali gelişir. SAK'den sonra gelişebilen diğer komplikasyonlar kardiovasküler değişiklikler, hipertansiyon, elektrolit ve sıvı dengesizliği şeklinde sayılabilir (36,43).

2.3. Serebral Anevrizmlarda Tanı

Rüptüre anevrizmaların yüksek mortalite ve morbidite oranları nedeniyle erken tanısı hem cerrahi hem de endovasküler tedavi için hayati önem taşımaktadır.

2.3.1. BT Anjiyografi

Konvansiyonel anjiografinin invazif bir yöntem olması ve bilinen olası komplikasyonları nedeniyle bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) gibi yöntemler yaygınlaşmaktadır. Multidedektör teknolojinin gelişmesi ile BTA çoğu olguda konvansiyonel anjiyografiye alternatif olmaktadır (44,45). Multidedektör bilgisayarlı tomografinin (BT) konvansiyonel spiral BT'den farkı z-aksında birden çok sayıda dedektörün bulunmasıdır. Ayrıca 360° dönüşün 0.5-0.8 sn'de tamamlanmasını sağlayan tarayıcıların geliştirilmesi sonucunda bu yeni BT cihazlarının performansı konvansiyonel spiral BT cihazlarına göre büyük oranda artmıştır (44,46). Artan bu performans sayesinde daha fazla bir hacim; daha kısa sürede, daha yüksek uzaysal çözünürlükte, daha az kontrast madde kullanarak taranabilir (44,45). Multidedektör BT'de inceleme parametrelerinde belirli değişiklikler yapılarak yüksek hızlı veya yüksek çözünürlüklü olmak üzere iki

çeşit tarama protokolü tanımlanmıştır (44,46). Yüksek hızlı protokol ile büyük hacimler çok kısa zamanda taranabilir. Böylece kontrast maddenin vasküler yapılar içinde bulunduğu kısa süre içerisinde inceleme tamamlanabilmektedir ve kontrast madde ihtiyacı azalmaktadır (44).

Yüksek uzaysal çözünürlükte ise çok ince vasküler yapılar dahi görüntülenebilir. Ancak bu protokolle inceleme zamanı tek dedektörlü konvansiyonel spiral BT sistemlerine benzer biçimde uzamaktadır. Dolayısıyla daha yüksek dozlarda kontrast madde gerektirmektedir (44).

BTA çekimlerinde aksiyel planda kaynak görüntüler alınır. Bununla birlikte özel bilgisayar yazılımları ile multiplanar reformation (MPR), curved planar reformation (CPR), maximum intensity projection (MIP) veya volume rendering (VR) yöntemleri ile iki veya üç boyutlu, değişik planlarda görüntüler oluşturulabilir (44,47). Ancak genel olarak BTA spatial rezolüsyonu konvansiyonel anjiografiden halen daha düşüktür. Genel olarak yeni geliştirilen teknolojilerle birlikte kontrast madde ihtiyacı azalmakla birlikte halen anjiografiden daha fazla kontrast maddeye ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca anjiografiden farklı olarak endovasküler tedavi de tanı anında uygulanamaz (48).

2.3.2. MR Anjiyografi

Serebral anevrizma saptanmasında kullanılacak diğer bir görüntüleme yöntemi de manyetik rezonans anjiyografidir (MRA). Üç boyutlu gadolinium MRA lezyonun her açıdan görüntülenmesine olanak sağlar. 3D-BTA gibi iyotlu KM veya iyonize radyasyon kullanılmaz. Bu yönüyle renal fonksiyonları bozuk hastalar veya tomografide kullanılan KM'ye alerjisi olan hastalarda 3D kontrastlı MRA iyi bir seçenektir. MRA, BTA ile karşılaştırıldığında harcanan zaman bakımından dezavantajlıdır. Travma durumlarında pratik bir yöntem değildir. Kullanılabilirliği sınırlıdır, hastanın çekim esnasında uygun monitorizasyonu zor olabilir, hastalar MR uyumlu olmayan tıbbi cihazlara bağlı olabilir. Tüm bunlara ek olarak harekete bağlı artefaktlar, cerrahi klips ve ortopedik aletler, türbülant akım ve pulsatilite nedeniyle de MRA'nın kullanımı sınırlıdır (49).

2.3.3. Anjiografi

Anjiografi arter ve venlerin lümen içine iyotlu kontrast madde verilmesinin ardından alınan görüntüler sayesinde damarın görüntülenmesi tekniğidir. İlk anjiyografik çekimler 1920'li yıllarda yapılmıştır. 1953 yılında Sven Ivaar Seldinger perkütan arteriyal kateterizasyon için yeni bir yöntem uygulamış ve girişimsel radyoloji alanında yeni alanlar açmıştır (49). İncelemelerin çoğunda girişim için çoğunlukla femoral bölge tercih edilir. Aksiler, kübital, subklavyen bölgeden de yapılabilir. Ancak girişim yerinde komplikasyon sıklığı femoral bölgede en düşüktür. Aksiller ve diğer girişim seçeneklerinde komplikasyon oranları artmaktadır. Anjiografi daha az kontrast madde kullanımı, geliştirilmiş kateterizasyon teknikleri ve radyolojik teknikte bilgisayar teknolojisinin uygulanmasına bağlı ilerlemeler sayesinde halen yararlı ve terapötik bir modalitedir. Teknik becerilerin ve farmakolojik bilgilerin artması, sedasyon ve analjezideki gelişmeler ve hastaların klinik yönetiminin iyileşmesi sayesinde girişimsel yöntemlerin kullanılabilirliği artmıştır.

Anjiyografide görüntüleme sistemleri iki ana başlık altında incelenir: Konvansiyonel anjiyografi ve dijital substraksiyon anjiyografidir (DSA). Konvansiyonel anjiyografi kısa ekspozur süreleri ve düşük tüp voltajına rağmen yüksek miktarda kontrast madde kullanımına gerek duyar. DSA'da daha yüksek akım kapasiteli jeneratörler ve ısı depolama kapasitesi yüksek tüpler kullanılmaktadır. Ayrıca daha düşük miktarda kontrast maddenin yeterli olmaktadır. DSA, 1980'li geliştirilmiş bilgisayar bazlı bir elektronik substraksiyon yöntemidir. Cihaz dijital fluorografi yöntemiyle dijital görüntü oluşturur. Görüntü kuvvetlendirici tüpün çıkış yüzeyinde oluşan görüntü, bir TV kamerasına video sinyali olarak alınır. Burada oluşan görüntü analog-dijital çevirici ünitesinde dijitalize edilir.

İlk önce vasküler yapısı incelenecek olan bölgenin kontrastsız bir görüntüsü alınır. Bu görüntüye mask denir. Daha sonra cihaz ve hastada pozisyon değişikliği yapılmaksızın kontrast madde verilerek görüntüler alınır. Alınan kontrastlı görüntüler ile mask, bilgisayar aracılığı ile piksel piksel üst üste karşılaştırılarak kontrastlı görüntüden mask çıkarılır. Remasking özelliği sayesinde görüntü serisi içerisinden herhangi bir imaj mask olarak seçilebilir. İdeal substraksiyon, kontrastın

görülmesinden hemen önceki görüntü karesinin mask olarak seçilmesiyle yapılır. Landmarking özelliği görüntü üzerindeki anatomik referans noktalarının lokalize edilmesine olanak sağlar. Piksel kaydırma, hareket artefaktlarını azaltmak için, kontrastlı görüntüyü mask üzerinde kaydırarak en uygun subtraksiyonu yapma işlemidir. Ayrıca kontur genişletme ve elektronik büyütme gibi özellikler de mevcuttur. Özel software programlar sayesinde, volüm, damar stenozunun derecesi ve lezyonunun boyutu da ölçülebilir. Roadmapping, kateteri yönlendirmeden önce kontrast madde verilerek yol gösterici olarak damar haritasının çıkarılması ve bunun canlı skopi görüntüsü üzerinde gösterilmesi işlemidir. Böylelikle girişimsel prosedürler sırasında kateterin yerleştirilmesi için uygun bir kılavuz görüntü elde edilmiş olur (50).

2.4. Tedavi Yöntemleri

İntrakranial anevrizma tedavisinde cerrahi ve endovasküler olmak üzere iki yöntem bulunur.

Bazı merkezlerde cerrahi olarak anevrizma boynunun klipslenmesi tedavide ilk seçenektir (51). Ayrıca ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial) sonuçlarına göre kanamış anevrizmaların tedavisinde cerrahi kliplene sonuçlarının daha iyi olduğu bildirilmiştir (52). Ancak genel olarak birçok merkezde anevrizma tedavisinde ilk seçenek endovasküler tedavidir. İntrakranial anevrizma boynu ne kadar dar ise her iki tedavi yöntemin de başarı oranı artmaktadır. Boyun kısmı genişledikçe kliple kapatmak güçleşirken koil sarkma oranları artmaktadır.

2.4.1.Cerrahi Tedavi

Mikrocerrahi tekniğinde gelişmeler, mikroanatomi çalışmaları, anestezi ve yoğun bakım koşullarında iyileşmelerle cerrahi tedavide önemli gelişmeler kaydedilmiştir. Cerrahi tedavide anevrizmanın köken aldığı damardaki kan akımını koruyarak anevrizmanın dolaşım dışına alınması ana amaçtır. Bunun da en ideal yapılaş biçimi anevrizma boynuna klip yerleştirmektir.

Anevrizmal subaraknoid kanamada en önemli mortalite ve morbidite nedenleri; tekrar kanama, vazospazm, intraventricüler hemoraji, parankimal hematom, hidrosefali olarak sayılabilir.

Anevrizmal subaraknoid kanamalı hastalarda ilk kanama sonrası tekrar kanama riski artmıştır. Kanama riski ilk 24 saat içinde en yüksektir (53). Erken dönem cerrahi ile intratekal fibrinolitiklerin uzaklaştırılması sonucu vazospazm olasılığı azalmaktadır. Erken cerrahinin dezavantajları ise intraoperatif anevrizma rüptürü, retraksiyon hasarının fazla olması ve iskemi gelişme olasılığının artışıdır (54,55,56).

Vazospazmın tedavisi ve önlenmesine yönelik olarak hipertansiyon, hipervolemi, hemodilasyonu kapsayan bir tedavi yöntemi uygulanır. Bu yöntem “3H” tedavisi olarak bilinir (57).

Anevrizmanın köken aldığı damarın korunması, anevrizmanın doğrudan görülmesi, anevrizmanın kitle etkisinin ortadan kalkması, başka anevrizmaların operasyon esnasında görülüp tedavi edilebilmesi, kraniotomi sayesinde kafa içi basıncın azaltılması, kanama riskinin elimine edilmesi, kan ürünlerinin boşaltılabilmesi ve tedavinin sıklıkla kalıcı olması cerrahi tedavinin avantajlarını oluşturur. Ancak kraniyotomi ve beyin retraksiyonuna ihtiyaç duyulması, çevre vasküler yapılara zarar verilebilme ihtimali, belli anatomik noktalardaki cerrahi zorluk tedavinin dezavantajlarını oluşturur. Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların ile ilgili yapılan çalışmaların ortak değerlendirilemesinde mortalite oranı %9, morbidite oranı %15.2 olarak belirlenmiştir (58).

2.4.2. Endovasküler Tedavi

Girişimsel nöroradyoloji 1970’lerde intrakranial anevrizmalarda balon embolizasyon tekniğinin ortaya atılmasından bu yana oldukça gelişim göstermiştir (59). 1991 yılında elektrolitik yolla ayrılabilen platinum koillerin Guglielmidetachable coil (GDC, Target Therapeutics) kullanıma girmesi serebral anevrizmaların tedavisinde cerrahiye iyi bir alternatif yöntem olacağını göstermiştir (60,61).

Serebral anevrizmaların endovasküler koil embolizasyonu, mikrokateter ve mikrotel teknik ve teknolojilerindeki gelişmeler ve buna bağlı olarak işlemle ilişkili morbidite ve mortalite risklerinin belirgin oranda azalması nedeniyle hem anevrizma tedavisinde hem de cerrahi kliplleme sonrası gelişen rezidü veya yeniden gelişen

anevrizmaların tedavisinde tercih edilen yöntem haline gelmiştir (62). Prosedürün hızı, transfemoral arteriyel yaklaşımların kullanımı (kraniyotomi gerekmemesi), multipl anevrizmalar ve vazospazmı aynı zamanda tedavi etme olanağı endovasküler tedavinin avantajları arasındadır. Göreceli dezavantajları ise nispeten dar anevrizma boynuna ihtiyaç duyulması ve anevrizmanın erken dönemde kapanma ihtimalinin düşük olmasıdır. Teknolojideki gelişmelerle birlikte boyun genişliğini bir dezavantaj olmaktan çıkmaktadır. Ayrıca koil toplanmasına bağlı anevrizmada tekrar büyüme, rekanalizasyon veya rüptür görülebilir. Koillerle endovasküler tedavi gören hastaların yaklaşık %10'unda ileride tekrar endovasküler veya cerrahi tedavi gerekir. Anevrizmanın koil ile inkomplet olarak doldurulması cerrahi kliplmeyi zorlaştırır. Ayrıca anevrizmadan koillerin operatif çıkarımı zor ve yerleştirilmesine göre daha tehlikelidir. Bazı anevrizmalarda kullanılan koiller geçici olarak kitle etkisi oluşturabilir ve nadir de olsa bu kitle etkisi kalıcı olabilir. Bununla birlikte çoğu durumda, anevrizmada ki trombüse sekonder başlangıçta oluşan inflamatuvar cevap çözüldüğü için zaman içinde (günlerce ve haftalarca) kitle etkisi daha da azalır. Ek olarak anevrizma boynu yakınında ortaya çıkan damarların açıklığı endovasküler tekniklerle her zaman garanti edilemez. Parsiyel kliplenmiş bir anevrizmaya endovasküler tedavi yapılabilir. Endovasküler tedavinin avantajı hastanede kalış süresini azaltması ve önceki gündelik aktivite düzeyine daha hızlı dönüş sağlamasıdır (63).

Guglielmi ve ekibinin endovasküler tedavi uyguladıkları 200 vakalık hasta grubunda mortalite oranı %1.5 olarak sonuçlanmıştır. Tromboembolik olaylara bağlı morbidite ilk 100 hastada %4, mortalite %2 iken ikinci 100 hastada morbidite %0 mortalite %1 olarak bulunmuştur (63).

Endovasküler Tedavide Kullanılan Malzemeler

Balonlar

Endovasküler tedavide kullanılan balonlar yüksek ve düşük basınçlı olmak üzere iki tiptir. Balonların esas olarak kullanıldıkları dört yer mevcuttur.

Yüksek basınçlı balonlar aterosklerotik hastalığa bağlı gelişen stenozların tedavisinde kullanılır. Düşük basınçlı balonlar ise SAK sonrası gelişen vazospazm

tedavisinde kullanılır. Ayrıca balon oklüzyon testi ve geniş boyunlu serebral anevrizmaların boyun modelleme tekniği kullanılarak yapılan koil embolizasyonu esnasında da kullanımı mevcuttur.

Hyperglide ve Hyperform (Micro Therapeutics Inc.) balon mikrokaterler intrakranial alanda kullanılmak için tasarlanmış düşük basınçlı balonlardır. Hyperform balonlar bifurkasyon yerleşimli geniş boyunlu anevrizmalarda kullanılır. Yumuşak olduğu için daha kolay damarın şeklini alır ve daha efektif bir boyun modelleme uygulanabilir. Hyperglide balonlar daha serttir. Tortiosite sebebiyle distale ulaşımın zor olduğu durumlarda ve yan duvar anevrizmalarında tercih edilir (64,65).

Koil

Kalıcı oklüzyon amacıyla kullanılan mekanik embolizan ajanlar olup şekillerine (Helikal, 2D, 3D, 360 derece) ve kaplandıkları malzemeye göre sınıflandırılırlar. Çıplak, platinum kaplı (GDC), copolimer kaplı (matriks), hidrojel kaplı koiller mevcuttur. Ayrıca itilebilir ve ayrılabilir şeklinde de sınıflandırılabilirler. İtilebilir koiller itici tel veya sıvı ile ilerletilir. Ayrılabilir koiller elektrolizis (GDC; Guglielmi detachable coil) ve mekanik olarak ayrılabilir. Periferik uygulamalarda genellikle itilebilir koil kullanılmaktadır. Ayrılabilir koiller ise serebral anevrizma embolizasyonunda tercih edilmektedir. Anevrizma içi trombusün matür fibrosellüler sar dokusuna dönüşünü hızlandırarak ve anevrizma boyununun neoendotelizasyonunu indükleyerek etki gösterir. Periferik koiller standart 5F kateterlerle 0.035 veya 0.038 inch (in) GW (glidewire) ile yerleştirilebilir. Mikrokoiller 3 F mikrokater kullanılarak 0.018 veya 0.025 in GW ile yerleştirilir. Serebral anevrizmalarda kullanılan ayrılabilen koiller ise 1.7-2.3 F mikrokaterler ile yerleştirilir. Koil seçimi anevrizmanın çapı ve boyun genişliğine göre yapılır (65,66,67).

Stentler

Aterosklerotik stenozlar, arteriyel diseksiyonlar ve geniş boyunlu anevrizma tedavisinde sıklıkla tercih edilirler. Uygulamadan önce ve sonrasında antiagregan ilaç kullanımı gerekmektedir. Balon ile genişleyen ve kendiliğinden açılan stentler

olarak ikiye ayrılırlar. Periferik uygulamalarda sıklıkla balon ile genişleyen stentler kullanılır. Aneurizma tedavisinde ise balon ile genişleyen stentler tercih edilir. Stentler türbülans ile sonlanan aneurizma içi akım paternini kesintiye uğratarak aneurizma içinde staz oluşturup trombozu sağlar. Ayrıca akım çevirici etki ile indükledikleri endotelizasyon ile ana arterde rekonstrüksiyona katkıda bulunur. Tüm stentlerde ortak sorun intimal hiperplazi ve restenoz gelişimidir. Bu nedenle antikoagulan ve antiagregan kullanımı önemlidir. Ayrıca stent varlığı MR çekimi için kontrendikasyon oluşturmamaktadır (65).

a) Neuroform Stent (Boston Scientific, Fremont, CA, USA)

b) Enterprise Stent (J&J, Cordis, Miami Lakes, FL, USA)

c) Wingspan Stent (Boston Scientific, CA, USA)

d) Solitaire Stent (EV3, MTI, Irvine, CA, USA)

e) Leo Stent (Balt, Montmorency, France)

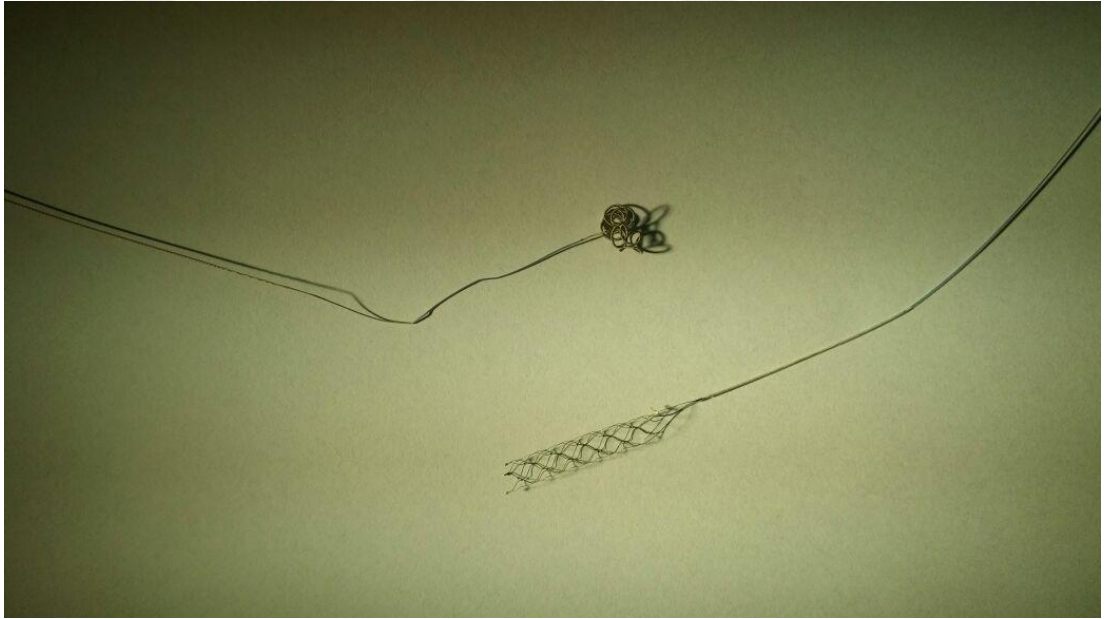
f) Akım Çevirici Stentler

I. Pipeline Stent (ev3 Neurovascular, Chestnut Medical Technologies, Inc, Menlo Park, CA, USA)

II. Silk Stent (Balt, Montmorency, France)



Resim 1 İşlemlerimizde kullandığımız akım çevirici stent



Resim 2 İşlemlerimizde kullandığımız koil materyali ve stent

Endovasküler Tedavi Komplikasyonları

Anevrizma koillenmesinde en sık karşılaşılan sorun operatörün parsiyel olarak yerleştirilmiş olan koili geri çekmesi esnasında koilin gerilemesidir. Gerileme durumunda olabilecekleri önlemenin bir yolu yoktur. Koil pozisyonlamadaki zorluk

sebebiyle gerileme ilk koilin yerleştirilmesi sırasında görülürse mikrokater ve koil kılavuz kateterden çekilebilir. Daha sonra koil mikrokaterden çıkarılabilir. Trombüsler ana arter ve dalları içinde veya endovasküler tedavi prosedürü esnasında gözlenirse doku plazminojen aktivatörlerinden biri yapıları ve işlem sonrası heparin enjeksiyonu sürdürülür. İşlem esnasında 20 mm Hg'den daha fazla kan basıncı artışları kanama açısından uyarıcı olmalıdır. Anevrizma endovasküler tedavi esnasında rüptüre olursa veya kılavuz tel mikrokater ya da koil perore olursa antikoagulasyon tersine çevrilmelidir. Bazı hastalar rüptür erken dönemde tespit edilse dahi nörolojik bozukluk ve hatta ölüm engellenemez. Rüptür sonrası gelişen intrakranial basınç artışı ortalama arteriyel perfüzyon basıncıyla belli bir süre içinde eşitlenir ve kanama durabilir (68).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastalar

2013-2015 yılları arasında, girişimsel radyoloji bölümümüzde, 78 intrakraniyal anevrizma hastasına endovasküler tedavi uygulandı. Bu hastalardan kaybedilenler ve takiplerini başka merkezlerde sürdürenler çalışmadan çıkarıldı. Bunların dışında kalan 40 hastanın, endovasküler tedavi sonrası ilk 12-72 saatte, 3. ve 6. aylarda bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ile perioperatif dönemde ve 12. ayda dijital subtraksiyon anjiyografisi (DSA) ile kontrolleri yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalar; işlem sırasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar, anevrizmada tam oklüzyon, anevrizmada kalıntı (rezidü) ve yeni ortaya çıkan anevrizma açısından erken ve geç dönem DSA ve BTA ile değerlendirildi. Tedavi sonrası rezidü, tam oklüzyon ve komplikasyonların tanısında BTA ve DSA verileri birbirleri ile kıyaslandı.

3.2. Görüntü Elde Etme

3.2.1. DSA

Rotasyonel veri elde edimi ve konvansiyonel DSA görüntüleri, flat panel detektörlü Siemens Axiom Artis DSA monoplan anjiyografi sistemi ile yapıldı. Rotasyonel veri elde edimi standart 3D-RA protokolü ile uyumlu olarak şu parametrelerle yapıldı: dual 10-s rotasyon (ilk önce mask imajlar, daha sonra intra-arteriyel kontrast madde enjeksiyonu ile alınan imajlar), her biri 273 projeksiyon, detektör boyutu 30x40 cm, radyasyon dozu: imaj başına 0.36 μ Gy, CTDI weighted \approx 22 mGy (imalatçı bilgisi).

Tüm hastalarda ana femoral arter girişi ile dört damar serebral arteriyel DSA yapıldı. Supin pozisyonda ana femoral arter ponksiyonu yapıldı ve 6F/7F (French) uzun vasküler kılıf yerleştirildi. Sağ ve sol ana karotid arter (AKA) ve her iki vertebral arter (VA) kılavuz tel ve kateter manipülasyonu ile selektif olarak kateterize edildi. Vertebro baziler anjiyografi esnasında kontrast madde dilue edildi ve enjeksiyon basıncı karşı tarafta geriye akım aracılığıyla posterior inferior serebellar arter (PISA) ve VA'nın görüntülenmesi için artırıldı. Bu görüntülemenin imkansız olduğu durumlarda karşı taraf VA selektif olarak kateterize edildi. Böylece karşı

taraf PISA antegrad görüntülenmiş oldu. Standart projeksiyonlar karotis arter enjeksiyonlarında PA, lateral ve oblik alınırken vertebral enjeksiyonlarda sadece PA ve lateral alındı. Standart anjiyografilerde bir anormallikten şüphelenildiğinde ek olarak diğer projeksiyonlar da alındı.

DSA serileri, mask imajlar ve piksel kaydırma standart optimizasyonu ile işlendi. Rotasyonel görüntü postprocessing verileri bir volüm veri seti içinde (ACT) medikal iş istasyonunda özel ticari yazılım kullanılarak yapıldı. Yazılım; ışın sertleşmesi, saçılmış radyasyon, kesilmiş projeksiyonlar (truncated projections) ve ring artefaktları düzeltmek için sistem-spesifik filtre algoritm uygulamalarını içermektedir. İmaj işleme 512x512 matris içinde 300-400 kesit dizi ile belirlenmiş veri setlerinde sonuçlandırıldı. İzotropik rezolüsyon 0.1 mm olarak düzenlendi. Tanısal değerlendirme için ACT verileri, 3D MIP ve 3D VRT imajlar kadar iyi multiplanar MIP kesitler olarak görüntüledi. DSA verileri sadece iki boyutlu serileri içermekteydi.

3.2.2. BTA

Serebral bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA), 64 kesit multidedektör BT (Toshiba Aquilo) cihazı ile yapıldı. Anjiyografi öncesi çift skenogram alındı. Otomatik enjektör ile kontrast madde enjeksiyonu sonrası Surstart programı ile C2 ile verteks arasında 0.5 mm volümetrik aksiyel kesitler alındı. Pitch 0.641 ve kVp 120 olarak belirlendi. FOV 260 mm ve total scan time 9.7 sn idi. 100cc, noniyonik, kontrast madde kullanıldı. BTA ile alınan aksiyel kaynak görüntülerden sagittal ve koronal reformat ve MIP görüntüler elde edildi. 3D Volum render görüntüler Aquaris iş istasyonunda elde edildi.

3.3. İstatiksel Yöntem

Tüm analizler SPSS 17.0 istatistik paket programı kullanılarak gerçekleştirildi. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde, nümerik değişkenler ortalama ve standart sapma veya medyan ve minimum-maksimum değerler kullanılarak betimlendi. İki kategorik değişken arasındaki ilişki Ki-kare Testi ile sınılandı. Bağımsız iki örnek ortalaması Student t Testi, bağımsız iki örnek medyan değerleri Mann Whitney U Testi ile karşılaştırıldı. DSA sonucuna etki eden bağımsız faktörler çok değişkenli

lojistik regresyon yöntemi ile araştırıldı. BTA ve DSA sonuçlarının uyumu Kappa analizi ile sınıandı. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi ($p < 0.05$ istatistiksel anlamlı kabul edildi.).



4. BULGULAR

4.1. Çalışmaya Dahil Edilen Hasta Ve Uygulanan İşlemler

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 53.1 ± 13.6 olarak hesaplandı. Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde 15 (%37.5) hasta erkek ve 25 (%62.5) hasta kadındı. Anatomik lokalizasyon açısından; 26 (%65.0) hastada IKA, 3 (%7.5) hastada BA, 3 (%7.5) hastada OSA, 3 (%7.5) hastada Akom, 2 (%5.0) hastada VA, 1 (%2.5) hastada PSA, 1 (%2.5) hastada ASA ve 1 (%2.5) hastada Pkom olduğu belirlendi. Medyan anevrizma boyutu 6 (3-50) mm olarak hesaplandı. Anevrizmaların 2 (%5.0)'si baby, 20 (%50.0)'si küçük, 9 (%22.5)'u orta, 6 (%15.0) büyük ve 3 (%7.5)'ü dev sınıfında yer almaktaydı. Anevrizma tipleri; 34 (%85.0) hastada sakküler, 3 (%7.5) hastada fusiform, 1 (%2.5) hastada blister ve 2 (%5.0) hastada psodoanevrizma şeklindeydi. 26 (%65.0) hastada akım çevirici stent, 10 (%25) hastada koil embolizasyon, 1 (%2.5) hastada akım çevirici stent ve koil embolizasyon, 3 (%7.5) hastada koil embolizasyon ve stent uygulandığı görüldü (Tablo1,2,3).

Tablo 1 Hasta Özellikleri

Yaş (<i>Ortalama, SS</i>)	53.1	± 13.6
Cinsiyet (<i>n, %</i>)	<i>n</i>	<i>%</i>
Erkek	15	37.5
Kadın	25	62.5

Tablo 2 Anevrizma Özellikleri

Anatomik lokasyon (n, %)		
IKA	26	65.0
BA	3	7.5
OSA	3	7.5
Akom	3	7.5
VA	2	5.0
PSA	1	2.5
ASA	1	2.5
Pkom	1	2.5
Boyut (Medyan, Min-Maks)	6	3-50
Boyut sınıflaması (n, %)		
Baby	2	5.0
Küçük	20	50.0
Orta	9	22.5
Büyük	6	15.0
Dev	3	7.5
Anevrizma tipi (n, %)		
Sakkuler	34	85.0
Fuziform	3	7.5
Blister	1	2.5
Psödoanevrizma	2	5.0

Tablo 3 Uygulanan İşlem

Uygulanan işlem(n, %)		
Akim cevirci stent	26	65.0
Koil embolizasyon	10	25
Akim cevirci stent + Koil embolizasyon	1	2.5
Koil embolizasyon + Stent	3	7.5

4.2. BTA ve DSA Sonuçları

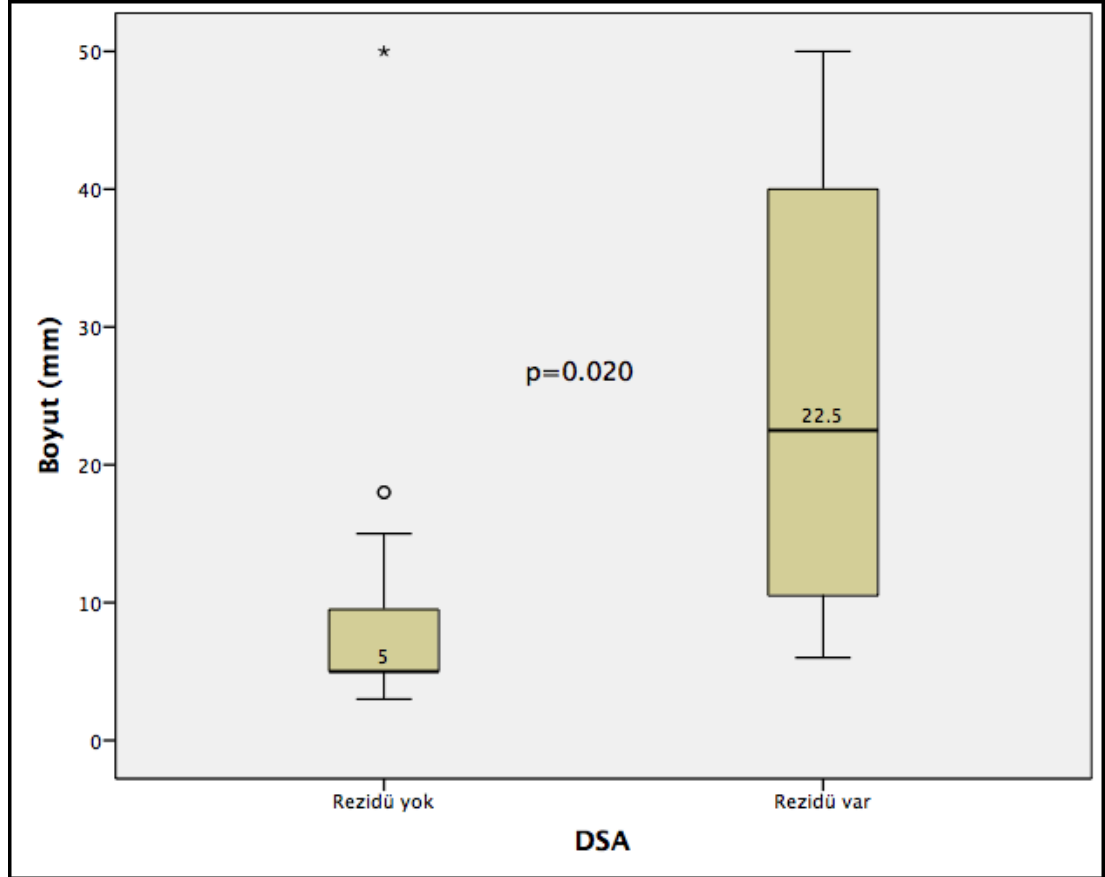
BTA sonuçları incelendiğinde 38 (%95.0) hastada rezidü bulanmazken, 2 (%5.0) hastada rezidü varlığı söz konusuydu. DSA sonuçları incelendiğinde 36 (%90.0) hastada rezidü bulanmazken, 4 (%10.0) hastada rezidü varlığı söz konusuydu. DSA sonucunda rezidü olmayan hastaların anevrizma boyutları 30 (%83.3)'unda 10 mm ve altında ve 6 (%16.7)'sında 10 mm'in üstündeydi. DSA sonucunda rezidü olan hastaların anevrizma boyutları 1 (%50.0)'inde 10mm ve altında ve 3 (%50.0)'ünde 10mm'in üstündeydi. DSA sonucu ve anevrizma boyutu arasında anlamlı ilişki saptandı ($p=0.030$) (Tablo4). DSA sonucunda rezidü olmayan hastaların medyan anevrizma boyutu 5 mm (3-50) bulunurken, rezidü olan hastaların medyan anevrizma boyutu 22.5 mm (6-50) olarak hesaplandı. Yapılan çok değişkenli analiz sonucunda anevrizma boyutu DSA sonucunu etkileyen bağımsız bir faktör olarak belirlendi ($p=0.025$) (Şekil 5). Anevrizma boyutu 10mm ve üstünde olan hastalarda 10mm altında olan hastalara kıyasla 19 (1.5-248) kat daha fazla rezidü olma ihtimalinin olduğu, DSA ile yapılan değerlendirmelerde saptandı (Tablo 5). DSA'sında rezidü saptanmayan 36 (%100) hastanın tamamında, BTA ile de rezidü izlenmemiştir. DSA ile rezidü saptanan 2 (%50.0) hastada BTA ile rezidü tespit edilirken, 2 (%50.0) hasta ise BTA ile rezidü saptanamamıştır. Yapılan analizde iki yöntemin rezidü tespitinde birbiri ile iyi uyumlu olduğu saptandı (Kappa=0.643, $p=0.008$). BTA'nın rezidü varlığını tespit etmede duyarlılığı %50, özgüllüğü %100 ve doğruluk oranı %95 olarak hesaplandı. (Tablo 6)

İlk DSA'sında girişim sırasında ya da sonrasında komplikasyon olmayan 36 (%100) hastanın tamamında, yapılan ilk BTA incelemesinde de komplikasyon saptanmadı. İlk DSA'sında komplikasyon saptanan 4 (%100) hastanın tamamında ilk BTA'sında da komplikasyon saptandı. Gelişen komplikasyonların ilk DSA ve ilk BTA değerlendirmelerindeki saptanma oranları arasında uyum görüldü ($p<0.001$) (Tablo7). 1. yıl DSA incelemesinde, komplikasyon tespit edilmeyen 36 hastanın 35(%97.2)'inde 3. ay BTA incelemesinde de komplikasyon izlenmedi. 1. yıl DSA incelemesinde, komplikasyon saptanan 4 hastanın, 2(%50)'sinde 3. ay BTA incelemesinde söz konusu komplikasyonlar mevcuttu. Yapılan analizde, 1. yıl DSA ve 3. ay BTA incelemeleri arasında, komplikasyon saptanması açısından uyum saptandı ($p=0.022$) (Tablo8). 1.yıl DSA incelemesinde, komplikasyon tespit edilmeyen 36 hastanın 33(%91.7)'ünde 6.ay BTA incelemesinde de komplikasyon izlenmedi. 1.yıl DSA incelemesinde, komplikasyon saptanan 4 hastanın, 3(%75) 6.ay BTA incelemesinde söz konusu komplikasyonlar mevcuttu. Yapılan analizde, 1.yıl DSA ve 6.ay BTA incelemeleri arasında, komplikasyon saptanması açısından uyum gözlemlendi ($p=0.008$) (Tablo.9)

Takipte hiçbir hastamızda de novo anevrizma oluşumu ve rekürren anevrizma saptanmadı.

Tablo 4 DSA sonucu ile incelen değişkenler arasındaki ilişki

	DSA		P
	Rezidü yok	Rezidü var	
Boyut(n, %)			
≤10	30 (83.3)	1 (25.0)	0.030
>10	6 (16.7)	3 (75.0)	



Şekil 5 DSA sonuçlarına göre boyut kutu grafiği

Tablo 5 DSA sonucuna etki eden bağımsız faktörlerin analizi (lojistik regresyon)

	%95 Güven aralığı			p
	OR	Alt limit	Üst limit	
Boyut>10mm	19.0	1.5	248	0.025

Tablo 6 BTA ve DSA sonuçlarının uyum analizi

	DSA		Kappa	p	Duyarlılık	Özgüllük	Doğruluk
	Rezidü yok	Rezidü var					
BTA (n, %)							
Rezidü yok	36 (100)	2 (50)	0.643	0.008	%50	%100	%95
Rezidü var	0 (0)	2 (50)					

Tablo 7 BTA ve DSA sonuçlarının uyum analizi

	İlk DSA		p
	Komplikasyon yok	Komplikasyon var	
İlk BTA (n, %)			
Komplikasyon yok	36 (%100)	0 (%0)	<0.001
Komplikasyon var	0 (%0)	4 (%100)	

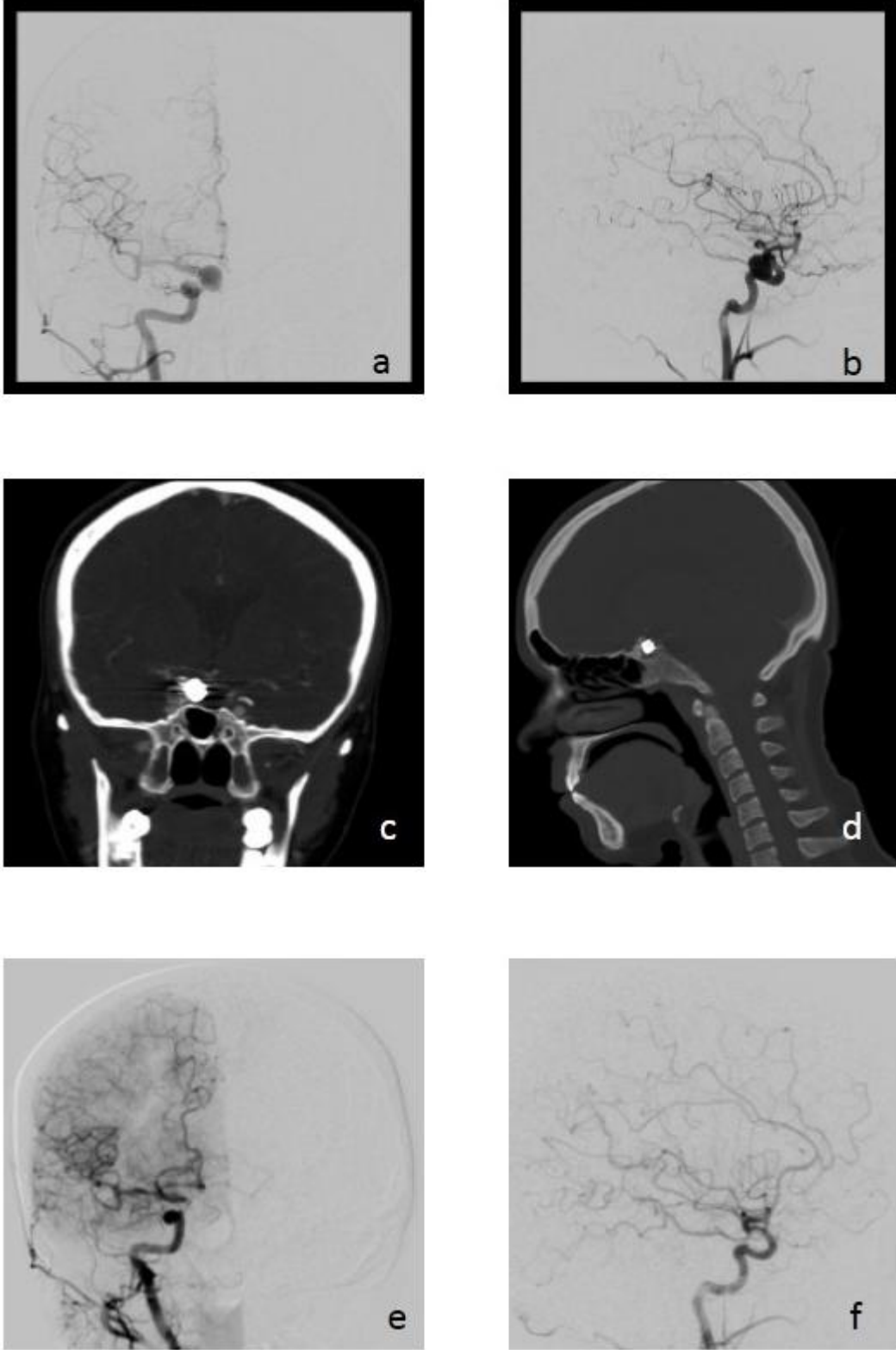
Tablo 8 BTA ve DSA sonuçlarının uyum analizi

	1.yıl DSA		p
	Komplikasyon yok	Komplikasyon var	
3.ay BTA(n, %)			
Komplikasyon yok	35 (%97.2)	2 (%50)	0.022
Komplikasyon var	1 (%2.8)	2 (%50)	

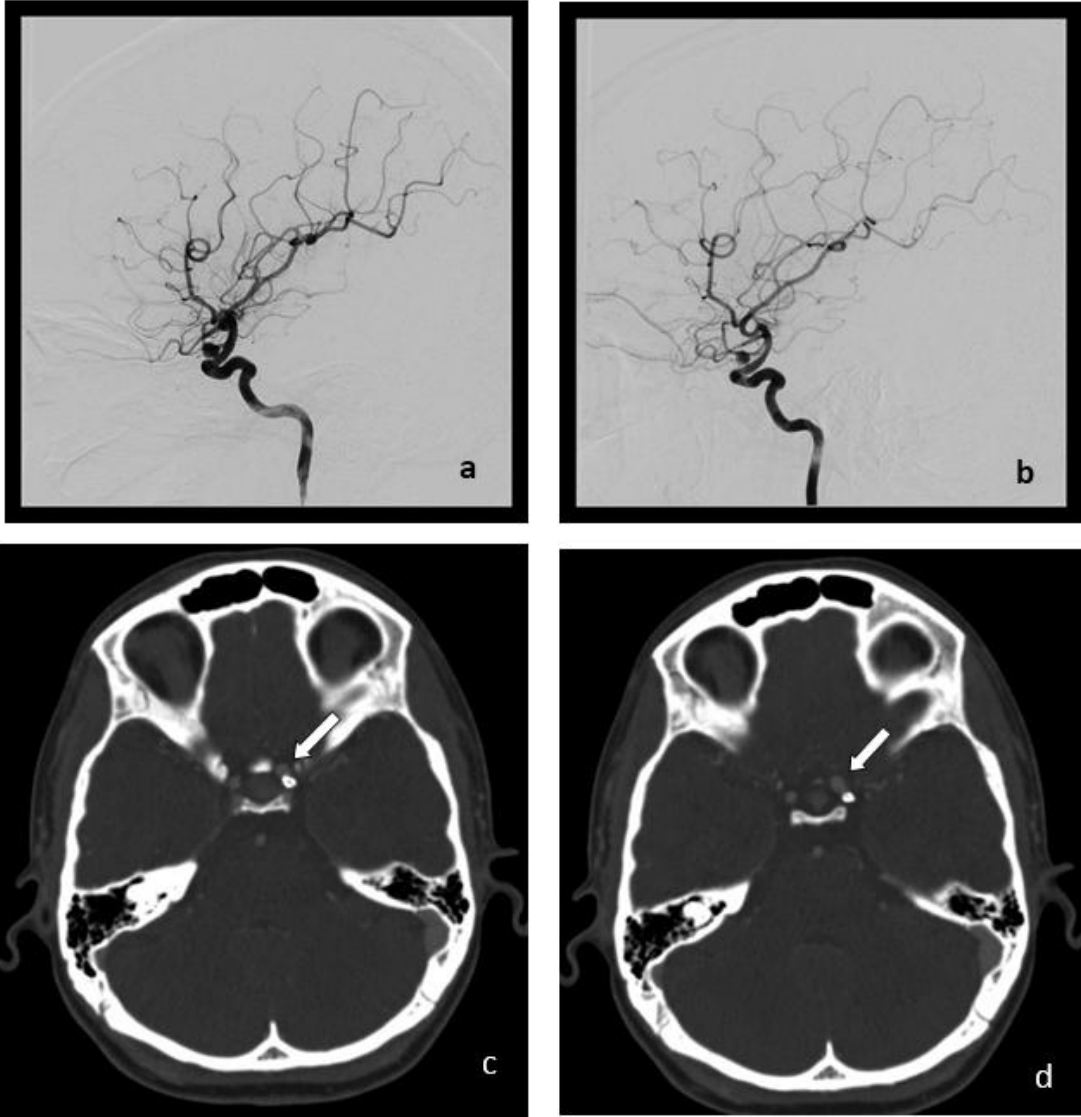
Tablo 9 BTA ve DSA sonuçlarının uyum analizi

	1.yıl DSA		p
	Komplikasyon yok	Komplikasyon var	
6. ay BTA(n, %)			
Komplikasyon yok	33 (%91.7)	1 (%25)	0.008
Komplikasyon var	3 (%8.3)	3 (%75)	

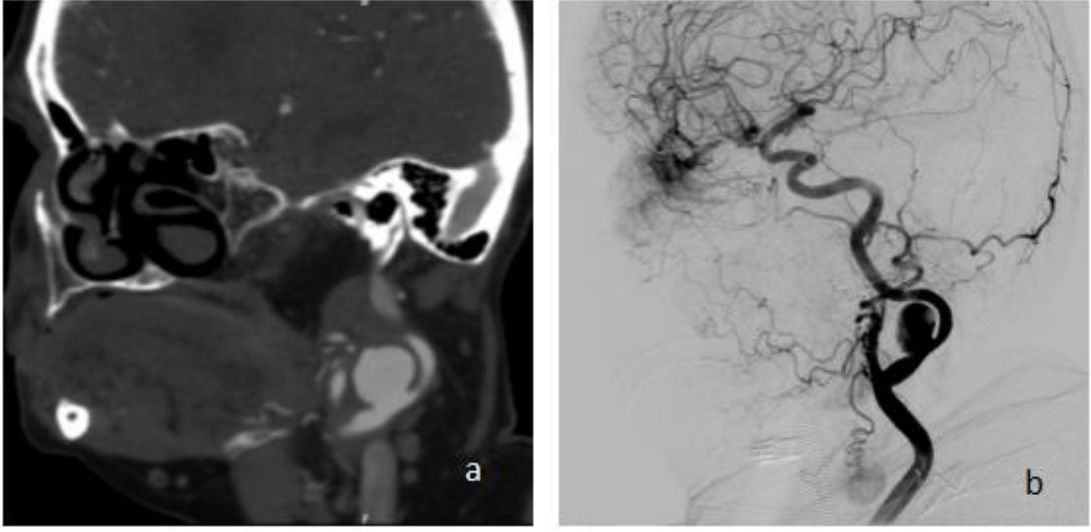
5. OLGU ÖRNEKLERİ



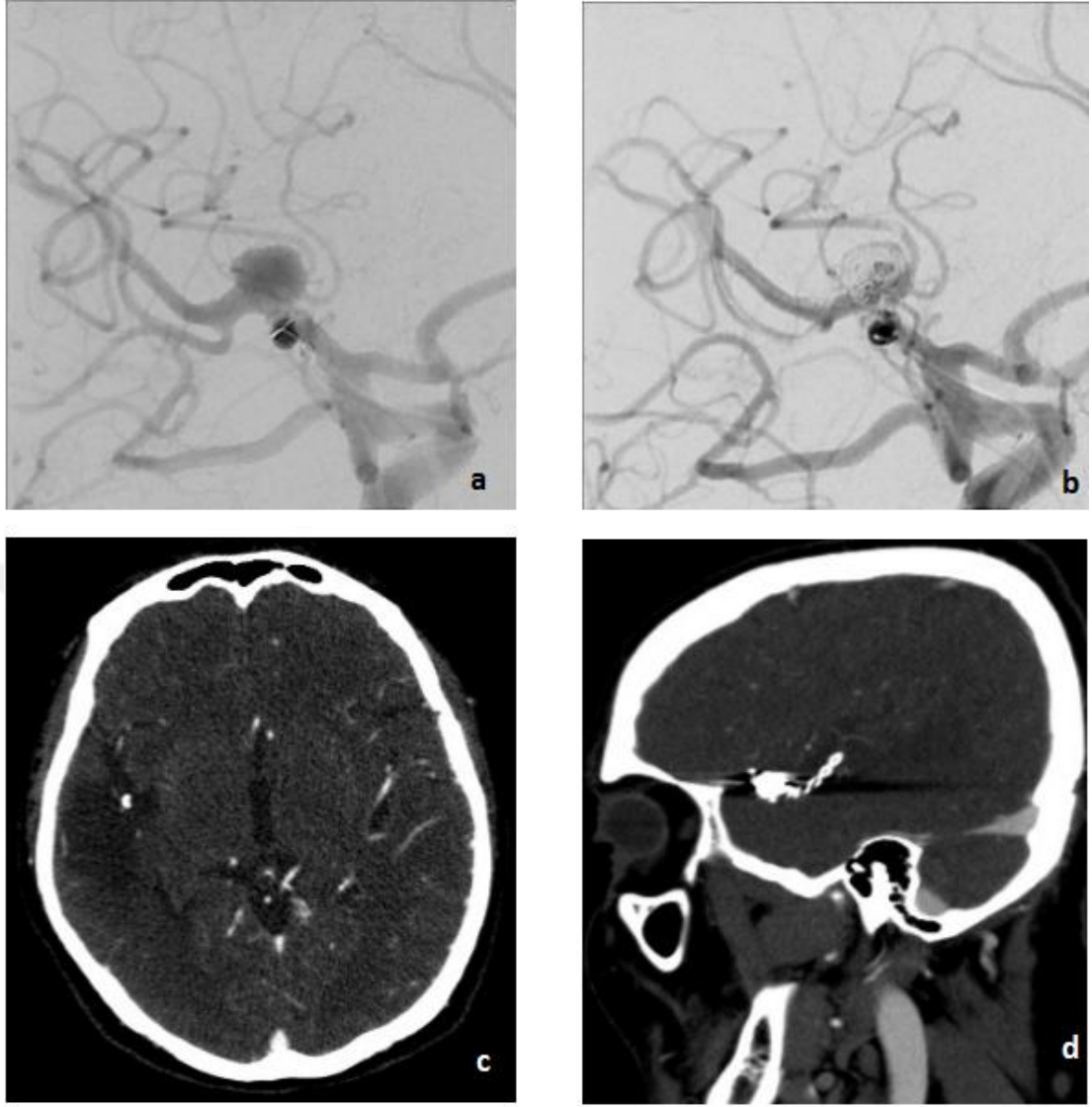
Resim 3 Sağ İKA oftalmik segmentte sakküler anevrizma. AP ve lateral DSA görüntüleri (3a ve 3b). Anevrizma boynunu örtecek şekilde stent yerleştirilen ve ardından coil embolizasyon yapılan hastanın kontrol BTA'sında rezidü dolun izlenmemektedir (3c ve 3d). Yapılan serebral DSA'da da anevrizmanın tam olarak embolize edildiği ve dolun olmadığı görülmektedir (3e ve 3f).



Resim 4 Sağ İKA oftalmik segmentte sakküler anevrizma. DSA'sında sağ İKA oftalmik segmentte anevrizması bulunan hastada (4a) akım çevirici intrakraniyal stentleme ile tedavi sonrası postoperatif takip DSA (4b) ve BTA'sında (4c ve 4d) erken dönemde saptanan rezidü mevcuttur (beyaz oklar).



Resim 5 İKA'da diseksiyona bağlı gelişen psödoanevrizma. İntrakraniyal serebral anevrizma nedeniyle endovasküler tedavi uygulanan hastada; postop takip BTA'da, İKA'da diseksiyona bağlı gelişen psödoanevrizma (5a). Sol İKA bulbus sonrası segmentte BTA ile tespit edilen psödoanevrizma kontrol anjiografisinde de izlenmektedir (5b).



Resim 6 Sağ MCA bifurkasyon anevrizması. Serebral DSA görüntülerinde sağ MCA'da geniş boyunlu sakküler anevrizmayı kapatmaya yönelik yapılan y stent + coil embolizasyon işlemlerinin (6a ve b) ardından takip BTA'sında stentli M2 dalında stentin tıkalı olduğu ve arter sulama alanında infarkt geliştiği izlenmektedir.

6. TARTIŞMA

Anevrizmal SAK %50 den fazla mortalite ve hayatta kalanların %25'inden fazlasında da ömür boyu bakım gerektiren katastrofik bir durumdur (1). Rekürrens, de novo anevrizma ve tedavi edilmemiş olgularda anevrizmadaki genişleme, gelecekteki kanama sebepleri arasındadır. Literatürde intrakraniyal anevrizmaların tedaviden sonra yeniden açılacağı ve büyüyebileceği gösterilmiştir. Büyüme koil materyali, rezidual anevrizma ya da anevrizma sırtında genişlemeye bağlı olabilir (2). Geniş bir kohort çalışmanın hastalarında tedavi sonrası kanama oranı %3.2 olarak bildirilmiştir (69). Bu nedenle intrakraniyal anevrizmalı olgularda tedavi sonrası takip potansiyel komplikasyonların önlenmesi açısından oldukça dikkatli yapılmalıdır.

İntrakraniyal anevrizmaların tedavi sonrası rezidü, rekürrens ve de novo anevrizma taraması ve komplikasyon takibinde erken ve geç dönem anjiyografi rutin olarak kullanılmaktadır. Ancak endovasküler tedavi sonrası ideal görüntüleme modalitelerini, takip sıklıklarını, ideal takip süresini belirten bir guideline yoktur (2). Nöroendovasküler merkezlerin birçoğu takipte anjiyografik incelemelerden faydalanmaktadır. Görüntüleme modaliteleri arasında en iyi çözünürlüğe 3D rotasyonel anjiyografinin(RA) sahip olduğu belirtilmektedir (2). BTA'nın en iyi uzaysal çözünürlükle 3 mm'ye kadar olan anevrizmal dolumu tespit ettiği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (70, 71, 72). DSA'da ise özellikle 3D RA kullanımı ile birlikte bu rakam 1.5 mm'ye kadar inebilmektedir (73). Mordasini ve ark. koil embolizasyon sonra DSA'nın birbiri üzerine binmiş vasküler yapılar arasında koilin tespitinde oldukça başarılı bulmuştur (5). Ancak DSA invaziv, diğer görüntüleme yöntemleri ile kıyaslandığında pahalı ve zaman alıcı bir yöntemdir (3,4). DSA'nın dezavantajları nedeniyle takiplerde non-invaziv görüntüleme yöntemleri alternatif olarak kullanılmaktadır (5). Bir yıllık takip sonrası morfolojik değişiklik saptanmayan olgularda non-invaziv görüntülme modaliteleri önerilmektedir (2). Bununla birlikte özellikle koillere bağlı metalik artefaktlar non-invaziv incelemelerin kalitesini belirgin biçimde etkilemektedir (5). Özellikle BTA'nın koil embolizasyon yapılan olgularda kullanımının uygun olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur

(74,75). Ancak standart platin koillerin yerine daha radyolusen olan polimerik coil teknolojilerinin geliştirilmesi ile özellikle coil embolizasyon tercih edilen olgularda takipte non-invaziv yöntemlerin (BT-BTA, MR-MRA) etkinliği de artmaktadır (5). Multidedektör teknolojisinin gelişmesi ile BTA çoğu olguda konvansiyonel anjiyografinin yerini almaya başlamıştır (44,45). BTA, DSA'dan farklı olarak mural kalsifikasyon ve trombüsü tanımlayabilmektedir (76). Bununla birlikte, TOF MRA'nın kontrast madde gerektirmemesi ve iyonizan radyasyon içermemesi nedeniyle BTA'ya nazaran daha tercih edilebilir bir yöntem olduğu da bildirilmektedir. Yine de MRA kontrendikasyonu bulunan olgularda ya da bu teknikle kaliteli görüntü alınamayan olgularda, anevrizmaya spesifik durumlar BTA iyi bir alternatif olarak görülmektedir (77). Akım çevirici stent uygulanan olgularda DSA'nın neoendotelizasyonu ve endoprotezi kontrol etmek için daha güvenilir kabul edilmektedir (2). Akım çevirici stentlerde de coil materyalinde olduğu gibi kullanılan stentin ticari markasına bağlı artefakt oranları değişmektedir (2). Akım çevirici stentler BTA'da ışın sertleşmesi artefaktları oluşturmaktadır (78). Endoprotezlere bağlı akım artefaktlarının DSA ile kontrol edilmesi gereklidir. Kimi yazarlarca non-invaziv yöntemler ancak endotelizasyon ve stabilite sağlanmışsa önerilmektedir (2).

Anevrizmal Kalıntılar/Rezidü Anevrizma/ Oklüzyon oranı

Endovasküler tedavi sonrası anevrizma obliterasyonun raporlanması halen uniform değildir. Bazı araştırmacılar obliterasyonu yüzdeler olarak tariflerken bazı araştırmacılar “korunmuş kubbe”, “inkomplet oklüzyon”, “boyunda kalıntı” gibi kesin olmayan tanımlamalar yapmaktadırlar (79). Bir çalışmada kolaylık sağlama açısından dört tip sınıflama tanımlanmıştır: 1. Komplet obliterasyon, 2. Küçük kalıntı (ayrıca “köpek kulağı (dog ear)”), 3. Rezidüel boyun, 4. Dolum devam eden anevrizmalar (80). Ancak bu sınıflama yaygın olarak kullanılmamaktadır. Biz çalışmamızda anevrizmal kalıntı sınıflamasını tam oklüzyon ve rezidü anevrizma olarak yaptık.

Anevrizma rezidüsü, cerrahi operasyon sonrasında bile %3.8 ila %21 oranında beklenmektedir (81-86). Endovasküler tedavi sonrası kapanma derecelerindeki değişimler genellikle ilk altı ayda meydana gelmektedir. On yıllık takiplerde bazı serilerde ilk yıla göre değişim oranı %2'den düşük bulunmuştur.

Büyük anevrizmalar ve tam olmayan oklüzyon sonrası rekanalizasyon sıklıkla görülmektedir (2). Çalışmamızda 4 rezidü tespit edilen olgunun 3 ünde anevrizma boyutu 10 mm'den büyüktü ve istatistiksel olarak anevrizma boyutu ile rezidü arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Bazı yazarlar tam oklüzyon görülen anevrizmaların altı aydan sonra takip gerektirmediğini belirtmektedir (87,88). Bir yıldan uzun süren stabil morfolojik veriler rekürrensini oldukça düşük olacağını desteklemektedir (89).

Bir meta-analiz çalışması 16 ya da daha fazla dedektörlü cihazlarla yapılan BTA'nın cerrahi klipsli olgularda rezidüel ve rekürren anevrizma tespitinde yüksek tanısal değere sahip olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada 23 yanlış negatif veren olguların 11'inde rezidü ya da rekürren anevrizmanın 3 mm'den küçük olduğu, diğer beş olguda ise ikiden fazla klip kullanıldığı ve 5 mm'den küçük intrakraniyal anevrizmaların DSA ile de tespitinin eşit derecede zor olduğu bildirilmiştir (90). Metalik materyallere bağlı artefaktlar anevrizmal rezidü tespitini sınırlandırdığından non-invaziv tetkikler takipte DSA kadar doğruluk oranlarına sahip olamamaktadır (91-95). Bu nedenle DSA halen anevrizma tedavisi sonrası rezidü takibinde altın standarttır (79). Yine de BTA'da teknolojik ilerlemeler, protokoller ve postprocessing algoritmelerinin gelişimi devam etmektedir (96). Bharata ve ark. BTA'nın özellikle cerrahi olarak klipslenmiş geniş vasküler yapıları hatasız değerlendirebileceğini ancak rezidü boyun tespitinde yetersiz olduğu bildirmiştir (97). Pitch'in 0.6'dan daha düşük bir değere düşürülmesi kVp'nin 140'a çıkarılması streak artefaktların azaltılmasında etkili olduğu bildirilmiştir (98). Ayrıca nonhelikal (aksiyel) BTA veri toplamı streak artefakt miktarını azaltmaktadır. Baş pozisyonunun uygun seçilmesi de Willis damarları üzerindeki artefaktları azaltabilir. Kontrastsız mask görüntülerin BTA'dan çıkarılması da küçük rezidü tespiti için ümit vaad eden teknik olarak görülmektedir. Kolimasyon inceltmesi de henüz çalışılmasa da streak artefakt azaltılmasında etkili olabileceği bildirilmiştir. BTA rezidü saptamada mükemmel duyarlılığa sahip olmasa da rezidü tespit edilmiş ancak konservatif takip planlanan olgularda takipte DSA'ya tercih edilebileceği ve eğer BTA kaliteli ise ve kalıntı saptanmamışsa DSA'nın yapılmayabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur (97). Çalışmamızda DSA incelemesinde rezidü saptanmayan 36 (%100) hastanın tamamında, BTA ile de rezidü saptanmamıştır. DSA'sında rezidü saptanan 2 (%50.0) hasta BTA ile de tespit edilirken, diğer 2 (%50.0) hastada

BTA ile rezidü tespit edilememiştir. Yapılan istatistiksel analizde iki yöntemin sonuçlarının birbiri ile iyi uyumlu bulunmuştur ve BTA'nın rezidü varlığını tespit etmede duyarlılığı %50, özgüllüğü %100 ve doğruluk oranı %95 olarak hesaplanmıştır.

Rekküren anevrizma

İlk rekürren anevrizma Mc-Kissock tarafından bildirilmiştir (99). Rekürren anevrizma tamamen oblitere edilmiş anevrizmanın köken aldığı bölgeden post-operatif dönemde yeniden anevrizma oluşumudur. David ve Spetzler anevrizma rekürrensini yıllık %0.5 olarak belirlemişlerdir (82). İlk oklüzyon derecesinin suboptimal olması, rüptür olduktan sonra tedavi, anevrizma boyutu rekürrens riski ile ilişki bulunmuştur (100,101). Ancak halen rekürren anevrizmanın tabandaki küçük rezidünün genişlemesi olduğuna dair kanıtlar mevcuttur (81). Endovasküler tedavi sonrası anjiyografik rekürrens genellikle geniş, rüptüre anevrizmalarda geç dönem takipte daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (100). Bizim çalışmamızda rekürren anevrizma saptanmamasının nedeni takip süresinin kısa olması ile açıklanabilir.

De novo anevrizma formasyonu

De novo anevrizmaların tespitinde geç anjiyografik incelemeler oldukça önemlidir (81). De novo anevrizma formasyonu ilk defa Graf ve Hamby tarafından 1964 yılında tarif edilmiştir(102). Bugün “anevrizmatik hastalığın” vaskülopatinin bir formu olduğu düşünülmektedir(2). Daha önce anevrizması bulunan olgularda de novo anevrizma gelişim riski %0.1-1.8 olarak rapor edilmiştir (82,103). Multipl anevrizmalar, kadın cinsiyet risk faktörleri arasında sayılmaktadır (82,104,105). Geç dönem takiplerde dahi düşük (%0.75-1.54) oranlarda de novo anevrizma izlenmektedir. Bu nedenle bazı yazarlarca hem maliyet etkinlik hem de anjiyografiye bağlı gelişebilecek komplikasyonlar açısından anjiyografik takip önermemektedirler (2). Bizim çalışmamızda de novo anevrizma hem BTA hem DSA da saptanmadı. Bu sonuç rekürren anevrizma tespitinde olduğu gibi takip süresinin kısalığından kaynaklanmaktadır.

Komplikasyon

BTA da DSA gibi iyotlu kontrast madde gerektirmekte ve iyonizan radyasyon içermektedir. Ancak DSA'da arteryel katater kullanımına bağı gelişebilecek komplikasyonlar mevcuttur (79). Kataterizasyon ile ilişkili komplikasyonlar genel ve lokal olarak ikiye ayrılır. Genel komplikasyonları hafif, orta, şiddetli kontrast madde(KM) reaksiyonları, emboli, septisemi ve vagal inhibisyonudur (106,107). Emboliler pıhtı, hava ve kolesterol embolileri olabilir. İnme riski ise literatürde %3.8-9 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (108,109,110). Kolesterol embolileri ciddi ateroskleroza olan hastalarda spontan olarak da gelişebilir. Vagal inhibisyon ise KM enjeksiyonu sonrası gelişen bradikardi ile karakterizedir. Bu özelliğiyle allerjik reaksiyon sonucu gelişen ve taşikardiyle seyreden dolaşım kollapsından ayrılır (106,107).

Kataterizasyona bağı lokal komplikasyonlar, giriş yerinde hemoraji ve hematoma, psödoanevrizma, AV fistül, perivasküler veya subintimal KM enjeksiyonu, lokal tromboz, lokal enfeksiyon, komşu sinirlerde zedelenme, fazla KM'ye veya kateter pıhtı embolisine bağı hedef veya diğer organlarda hasar, kılavuz tel ucunda kırılma, kateter ucunda düğümlenmedir. Hematom daha çok hipertansif hastalarda gözlenen bir komplikasyondur. Sinir hasarları ise daha çok transaksiller kateterizasyon işlemleri sonrasında görülür (106,107). Psödoanevrizma gelişim oranı diagnostik anjiografilerden sonra %0.1-0.2 ve invaziv girişimlerden sonra %3-5.5 oranında görülebildiği bildirilmiştir (111). Bununla birlikte deneyimli uzmanların elinde komplikasyon riski %0.3 gibi düşük oranlarda rapor edilmiştir (112). Ancak bazı araştırmacılar intrakraniyal anevrizma tespitinde BTA'nın rutin BT tetkikinin bir parçası olabilmesi, hızlı olması, komplikasyon oranlarının düşük olması nedeniyle DSA 'nın yerine kullanılabileceğini belirtmişlerdir (70).

ISAT endovasküler tedavinin cerrahi tedaviden daha güvenli olduğunu bildirmiştir (113). DSA ile benzer biçimde yeniden kanama, vasküler rüptür, vazospazm, tromboembolizm ve inme, arteryel girişime ikincil komplikasyonlar endovasküler tedaviye bağı görülebilmektedir. Byrne ve ark. yıllık yeniden kanama riskini ilk üç yıl için %0.4-2.4 ve 4, 5 ve 6. yıllar in %0 olarak hesaplamışlardır (114). BT/BTA akut başlangıçlı SAK ve yeniden kanama gibi acil durumların tespitinde önemli bir role sahiptir. Ancak metalik artefaktları bu komplikasyonları

maskeleyebilir(5). Retrospektif bir review çalışmada koil embolizasyon yapılan 734 hastada vasküler rüptür oranı %1 olarak bildirilmiştir (115). Bizim çalışmamızda ise dört hastamızda perioperatif kanama gelişmiş ve BTA ile tespit edilmiştir. İki hastamızda endovasküler tedavi sırasında gelişen damar oklüzyonu işlem sırasında tespit edilmiştir. Daha sonra kontrol BT/BTA incelemeleri ile infarktın şiddeti ve sekeler bulguları değerlendirilebilmiştir. Bir hastamızda DSA'ya ikincil psödoanevrizma gelişmiştir. Bu lezyonun tanısı da takip BTA ile konulmuştur. Psödoanevrizma endovasküler tedavi ile onarılmıştır ve takip incelemeleri BTA ile etkin bir biçimde yapılmıştır. Yaptığımız istatistiksel analizler sonucunda da komplikasyonların tanı ve takibinde DSA ile BTA arasında uyum saptanmıştır (p=0.008).

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda endovasküler tedavi sonrası takip edilen intrakraniyal anevrizmalı olguların BTA ve DSA verilerini komplikasyonların değerlendirilmesi, rezidü, rekürrens ve de novo anevrizma formasyonunun tespiti açısından karşılaştırdık. İki yöntemin rezidü tespitinde birbiri ile iyi uyumlu olduğu istatistiksel olarak doğrulandı. BTA'nın rezidü varlığını tespit etmede duyarlılığı %50, özgüllüğü %100 ve doğruluk oranı %95 olarak hesaplandı. Komplikasyonların tanı ve takibinde de BTA ve DSA verileri uyumlu bulundu. Bununla birlikte, takip sürelerinin kısa olması de novo anevrizma formasyonu ve rekürren anevrizma tespitinde iki yöntemin kıyaslanamamasına neden olmuştur.

DSA, arteryel kateterizasyona bağlı gelişebilecek komplikasyonları bulunan zaman alıcı, pahalı bir yöntemdir. BTA, BT cihazlarındaki teknolojik gelişmeler ve görüntü işlemede yeni geliştiren teknikler ayrıca endovasküler tedavi materyallerinin giderek BT uyumunun artması ile DSA'ya iyi bir alternatif haline gelmiştir. Çalışmamız BTA'nın, DSA'ya iyi bir alternatif olabileceğine dair veriler içermekle birlikte daha geniş hasta gruplarında, daha uzun süreli yapılacak çalışmalar bu konuda daha ayrıntılı veriler verecektir. Ayrıca hastaların radyolojik incelemelerinde yeterli teknik homojen ortam oluşturulması, invaziv girişimi yapan ve hastayı takip eden Girişimsel Radyoloji ekibinin kesitsel incelemede ortaya çıkan bulguları değerlendirmedeki yetkinliği yüksek oranda doğru tanı ve tedavide en önemli unsurlardan biridir.

8. ÖZET

Anevrizmal SAK %50 den fazla mortalite ve hayatta kalanların %25'inden fazlasında da ömür boyu bakım gerektiren katastrofik bir durumdur. Rekürrens, de novo anevrizma ve tedavi edilmemiş olgularda anevrizmadaki genişleme, gelecekteki kanama sebepleri arasındadır. Bu nedenle intrakraniyal anevrizmalı olgularda tedavi sonrası takip potansiyel komplikasyonların önlenmesi açısından oldukça dikkatli yapılmalıdır. Ancak endovasküler tedavi sonrası ideal görüntüleme modalitelerini, takip sıklıklarını, ideal takip süresini belirten bir guideline yoktur. Çalışmamızda endovasküler tedavi sonrası takip edilen intrakraniyal anevrizmalı olguların BTA ve DSA verilerini komplikasyonların değerlendirilmesi, rezidü, tam oklüzyon, rekürrens ve de novo anevrizma formasyonunun tespiti açısından karşılaştırmayı amaçladık.

2013-2015 yılları arasında, girişimsel radyoloji bölümümüzde, 78 intrakraniyal anevrizma hastasına endovasküler tedavi uygulandı. Bu hastalardan kaybedilenler ve takiplerini başka merkezlerde sürdürenler çalışmadan çıkarıldı. Bunların dışında kalan 40 hastanın, endovasküler tedavi sonrası ilk 12-72 saatte, 3. ve 6. aylarda bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ile perioperatif dönemde ve 12.ayda dijital subtraksiyon anjiyografisi (DSA) ile kontrolleri yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalar; işlem sırasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar, anevrizmada tam oklüzyon, anevrizmada kalıntı (rezidü) ve yeni ortaya çıkan anevrizma açısından erken ve geç dönem DSA ve BTA ile değerlendirildi. Tedavi sonrası rezidü, tam oklüzyon ve komplikasyonların tanısında BTA ve DSA verileri birbirleri ile kıyaslandı. Tedavi sonrası rezidü, tam oklüzyon ve komplikasyonların tanısında BTA ve DSA verileri birbirleri ile kıyaslandı. İki yöntemin rezidü ve tam oklüzyon tespitinde birbiri ile iyi uyumlu olduğu istatistiksel olarak doğrulandı. Komplikasyonların tanı ve takibinde de BTA ve DSA verileri uyumlu bulundu. Takip sürelerinin kısa olması de novo anevrizma formasyonu ve rekürren anevrizma tespitinde iki yöntemin kıyaslanamadı.

DSA, arteriyel kateterizasyona bağlı gelişebilecek komplikasyonları bulunan zaman alıcı, pahalı bir yöntemdir. BTA, BT cihazlarındaki teknolojik gelişmeler ve görüntü işlemede yeni geliştiren teknikler ayrıca endovasküler tedavi materyallerinin giderek BT uyumunun artması ile DSA'ya iyi bir alternatif haline gelmiştir.

9. SUMMARY

Subarachnoid hemorrhage is a catastrophic situation with more than 50% mortality and also more than 25% of survivors require maintenance over entire lifetime. Recurrens, de novo aneurysm formation and aneurysm growth in untreated patients are cause of bleeding in the future. Therefore, patient with intracranial aneurysm follow-up after treatment must perform carefully with regard of prevent potential complications. However there is no guideline that indicates ideal imaging modality, ideal follow-up period and frequency after endovascular treatment. In our study we purposed to compare CTA (Computed Tomographic Angiography) and DSA (Digital Substraction Angiography) datas of follow-up patients with intracranial aneurysm after endovascular treatment with the regard of detection residua, aneurysmal remnant, recurrens and complications.

Between 2013-2015, at our interventional radiology department, 78 intracranial aneurysm patients were treated with endovascular methodes. Patients who died or were followed-up in another centers were expelled from the study. Rest of 40 patients were controlled after endovascular treatment at the first 24-48 hours, 3. and 6. month with CTA, perioperative and first year with DSA modalities. Early and late period angiographic datas were evaluated with the regard of residua, recurrens and complications. After treatment CTA and DSA datas were compared diagnosis of residua, complet occlusion and complications. Statistically both of the methods were confirmed in line with detection of residua. Like for basis, in terms of detection rates of partial and complet occlusion those two methods were deemed compatible statistically. Also in terms of diagnosis and treatment of complications CTA and DSA datas were established well-matched. Because of short-term follow-up in detection of recurrens and de novo aneurysm formation two methods could not been compared. DSA is an expensive and time-consuming method that includes complications of arterial catheterization. CTA has become a good alternative to DSA with technologic improvements in CT (Computed Tomography) devices and new techniques in image processing and also ever increasing adaption of materials that are used endovascular treatment with CT.

10. KAYNAKLAR

1. Schievink WI, Schaid DJ, Michels VV, Piepgras DG: Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A community-based study. *J Neurosurg* 83:426-429, 1995
2. Delgado F., Saiz A., Hilario A., Murias E., San Roman Manzanera L., Lagares Gomez-Abascal A., Gabarros A., Gonzalez Garcia A., on behalf of Cerebrovascular Diseases Group of the Spanish Society of Neuroradiology (SENOR). Neuroimaging follow-up of cerebral aneurysms treated with endovascular techniques. *Radiologia*. 2014;56(2):118-128
3. Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, et al. Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature. *Radiology* 2003;227:522-28
4. Kaufmann TJ, Huston J III, Mandrekar JN, et al. Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19,826 consecutive patients. *Radiology* 2007;243:812-19
5. P. Mordasini, A.K. Kraehenbuehl, J.V. Byrne, S. Vandenberghe, M. Reinert, H. Hoppe, and J. Gralla. In Vitro and In Vivo Imaging Characteristics Assessment of Polymeric Coils Compared with Standard Platinum Coils for the Treatment of Intracranial Aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;10.3174/ajnr.A3589
6. Ökten Aİ, Güzel A. Beynin Arteriyel Anatomisi. *Türk Nöroşirurji Dergisi*. 2012;22 (3):171-188.
7. Nadalo LA, E. J. The neuroradiology of visual disturbances. *Neurologic clinics* 1991; (9):1-33.
8. Bouthillier A, v. L. Segments of the internal carotid artery: A new classification. *Neurosurgery*, 1996; 38: 425-433.
9. Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 1981;55:560-57
10. Harris FS, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of the cavernous sinus. *J Neurosurg* 45:169-180, 1976
11. Rhoton AL Jr: *Cranial Anatomy and Surgical Approaches*. Philadelphia Lippincott: Williams&Wilkins, 2003:81-84
12. Yaşargil MG: *Microneurosurgery*. Volum I. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 1984:56-60
13. Saeki N, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J Neurosurg* 46:563-578, 1977
14. Salas E, Ziyal IM, Sekhar LN, Wright DC: Persistent trigeminal artery: An anatomical study. *Neurosurgery* 43: 557-562, 1998
15. Osborne va Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. 1st ed., China: Mosby, 1994; 330-340.
16. Zarko B., Göksel B. Erişim: <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji.html>, Erişim tarihi: 01.06.2016

17. Perlmutter D, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 45: 259-272, 1976
18. Vega C, Kwoon JV and Lavine SD. Intracranial Aneurysms: Current Evidence and Clinical Practice. *Am Fam Physician*. 2002;15;66(4):601-8
19. Zhang B, Fugleholm k, Day LB, Ye S, Wellwe RO, Day IN: Molecular pathogenesis of subarachnoid haemorrhage. *Int J Biochem Cell Biol* 35:1341-1360, 2003
20. Suzuki J, Ohara H: Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. *J Neurosurg* 48:505-514, 1978
21. Ingebrigsten T, Morgan MK, Faulder K, Ingebrigtsen L, Sparr T, Schimer H: Bifurcation geometry and the presence of cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg* 101:108-113, 2004
22. Cro mpton MR: The pathogenesis of cerebral aneurysms. *Brain* 89:797-814, 1966
23. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, van Duyn CM, Greebe P, Ramos LM, van Gijn J: Familial subarachnoid hemorrhage: Distinctive features and patterns of inheritance. *Ann Neurol* 38:929-934, 1995
24. Fujimoto K: 'Medial defects' in th prenatal human cerebral arteries: An electron microscopic study. *Stroke* 27:706-708, 1996
25. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29:251-6.
26. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K: Unruptured intracranial aneurysms: an assessment of the annual risk of rupture based on epidemiological and clinical data. *Br J Neurosurg* 1988; 2:369-77
27. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg* 2002; 96:3-42.
28. Morris KM, Shaw MD, Foy PM. Smoking and subarachnoid haemorrhage: a case control study. *British journal of neurosurgery* 1992;6:429-32.
29. Yamada S, Koizumi A, Iso H et al. Risk factors for fatal subarachnoid hemorrhage: the Japan Collaborative Cohort Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2003;34:2781-7
30. Clarke M: Systematic review of reviews of risk factors for intracranial aneurysms. *Neuroradiology* 50:653-664, 2008
31. Bromberg JE, Rinkel GJ, Algra A, Greebe P, van Duyn CM, Hasan D, Limburg M, ter Berg HW, Wijdicks EF, van Gijn J: Subarachnoid haemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 311:288-289, 1995
32. Ronkainen A, Hernesniemi J, Puranen M, Niemitukia L, Vanninen R, Ryynanen M, Kuivaniemi H, Tromp G: Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 349:380-384, 1997
33. Evliyaoğlu Ç: İntrakraniyal Anevrizma Patofizyolojisi ve Genetiği. *Türk Nöroşirürji Dergisi*, Cilt: 22, Sayı: 3, 189-196, 2012
34. Mohr JP, Ksitle JP, Zabramski JM. Itracranial aneurysms. In Bornett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatmu FM. *Stroke, Diagnosis and Management*, Newyork

35. Biondi A, Janardhan V, Katz JM, Salvaggio K, Riina HA, Gobin YP. Neuroform stent-assisted coil embolization of wide-neck intracranial aneurysms: strategies in stent deployment and midterm follow-up. *Neurosurgery* 2007; 61(3):460-468
36. Hijdra A, Vermeulen M, van Gijn J, van Crevel H. Respiratory arrest in subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1984;34:1501-3.
37. Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1985; 62:321-3.
38. Kumral E, Kocaer T, Ertubey NO, Kumral K. Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 1995;26:964-70.
39. Ujiie H, Tamano Y, Sasaki K, Hori T. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? *Neurosurgery* 2001;48:495-502; discussion 502
40. Kumral K. Serebrovasküler hastalıklar. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, 1975.
41. Wanke I, Doerfler A, Goericke S et al. Treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a self-expanding stent: mid-term results. *Zentralblatt für Neurochirurgie* 2005;66:163-9.
42. Barry KJ, Scott RM. Effect of intravenous ethanol on cerebral vasospasm produced by subarachnoid blood. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 1979;10:535-7
43. Saveland H, Sonesson B, Ljunggren B et al. Outcome evaluation following subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery* 1986;64:191-6.
44. Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur J Radiol* 2000; 36:86-96.
45. Rubin GD, Shiao MC, Schmidt AJ, et al. Computed tomographic angiography: historical perspective and new state-of-the-art using multi detector-row helical computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23:83-90.
46. Klingenberg-Regn K, Schaller S, Flohr T, et al. Subsecond multi-slice computed tomography: basics and applications. *Eur J Radiol* 1999; 31:110-124.
47. Kalender WA, Prokop M. 3D CT angiography. *Crit Rev Diagn Imaging*. 2001; 42:1-28.
48. Martínez Rodríguez J, Martí-Bonmati L, Segarra Medrano A et al. [Certification guidelines of the Spanish Society of Diagnostic Radiology (SERAM) and the Spanish Society of Vascular and Interventional Radiology (SERVEI) concerning requirements and equipment in vascular and interventional radiology]. *Radiologia* 2007;49:381-7.
49. Jager HR, Ellamushi H, Moore EA, Grieve JP, Kitchen ND, Taylor WJ, et al. Contrast-enhanced MR angiography of intracranial giant aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1900-7.
50. Kandarpa K, Becker GJ, Ferguson RD, Connors JJ, 3rd, Wojak JC, Landow WJ. Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part II. *Journal of vascular and interventional radiology: JVIR* 2001;12:807-12.
51. Lawton MT, Spetzler RF. Surgical management of giant intracranial aneurysms: experience with 171 patients. *Clin Neurosurg* 1995; 42:245-266.

52. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360(9342):1267-1274.
53. Arslan R, İntrakranial anevrizma tedavisinde erken cerrahi yaklaşımın tedavi sonucu üzerindeki önemi. Uzmanlık Tezi. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
54. McDonald RL, Weir B: Perioperative Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Youmans* Fifth edition, Vol II, Philadelphia, Elsevier 1996;1813-38.
55. Kassel NF, Torner JC, Jane JA, et al: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery: II. Surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37-47.
56. Friedman AH: Timing of aneurysm surgery. In Wilkins RH, Rengachary (eds): *Neurosurgery*, 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 1996, pp 2255-60
57. Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğulları G, Uğur HÇ, Egemen N. Subaraknoid Kanama ve Komplikasyonlarının Tedavisi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 2011, 64(1)
58. Johnston SC, Higashida RT, Barrow DL, Caplan LR, Hademenos G, Hopkins N, Molyneux A, Rosenwasser, Wilson CB. Recommendations for the Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms A Statement for Healthcare Professionals from the Committee on Cerebrovascular Imaging of the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology. *Stroke*. 2002;33:2536-2544.
59. Romodanov AP, Shcheglov I. Intravascular occlusion of saccular aneurysms of the cerebral arteries by means of detachable balloon catheter. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1982; 9:25-49.
60. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991;75:1-7.
61. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75:8-14.
62. Özdemir H, Çekirge S, Kalaycı M, Çağavi F. Parsiyel klipslenmiş İKA anevrizmasının balon modelleme tekniği ile endovasküler koil embolizasyonu. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* (2004) 10:320-322.
63. Teber M. İntrakranial anevrizmalarda endovasküler tedavi Erişim: <http://tader.org/tader43/33-42.pdf>. Erişim Tarihi: 19.04.2016
64. Erişim:<http://www.ev3.net/neuro/us/balloons/> Erişim Tarihi: 19.04.2016
65. Robert W. Hurst, Robert H. Rosenwasser *Interventional Neuroradiology* 2008; 161-183
66. Baum S, Pentecost MJ. *Abram's Angiography Interventional Radiology*. 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott William&Wilkins, 2006; 157,169-174,178-179
67. Sutton D. *Textbook of Radiology and Imaging*. Vol.1 7 th ed., London:Elsevier Science Limited, 2002: 418-442,456

68. Sluzewski M, Bosch JA, van Rooij WJ, Nijssen PC, Wijnalda D. Rupture of intracranial aneurysms during treatment with Guglielmi detachable coils: incidence, outcome, and risk factors. *Journal of neurosurgery* 2001;94:238-40.
69. Wermer MJ, Greebe P, Algra A, Rinkel G: Incidence of recurrent subarachnoid haemorrhage after clipping for ruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 36:2394–2399, 2005
70. Uysal E, Yanbuloglu B, Erturk M, Kilinc BM, Basak M. Spiral CT angiography in diagnosis of cerebral aneurysms of cases with acute subarachnoid hemorrhage. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11:77–82
71. Teksam M, McKinney A, Casey S, Asis M, Kieffer S, Truwit CL. Multi-section CT angiography for detection of cerebral aneurysms. *AJNR* 2004;25:1485–1492
72. Villablanca JP, Rodriguez FJ, Stockman T, et al. MDCT angiography for detection and quantification of small intracranial arteries: comparison with conventional DSA. *AJR* 2007; 188:593–602
73. Kallmes DF, Layton K, Marx WF, Tong F. Death by nondiagnosis: why emergent CT angiography should not be done for patients with subarachnoid hemorrhage. *AJNR* 2007; 28:1837–1838
74. Buhk JH, Kallenberg K, Mohr A, Dechent P, Knauth M. Evaluation of angiographic computed tomography in the follow-up after endovascular treatment of cerebral aneurysms - a comparative study with DSA and TOF-MRA. *Eur Radiol.* 2009;19:430-6.
75. Sherif C, Bavinszk G, Dorfer C, Dechent P, Knauth M. Computerized assessment of angiographic occlusion rate and coil density in embolized human cerebral aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30:1046-53.
76. Villablanca JP, Martin N, Jahan R, Gobin YP, Frazee, Duckwiler G, Bentson J, Hardart M, Coiteiro D, Sayre J, Vinuela F. Volume-rendered helical computerized tomography angiography in the detection and characterization of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 2000;93:254–264. doi: 10.3171/jns.2000.93.2.0254
77. Gregory Thompson B, MD, Chair; Robert D. Brown, Jr, MD, MPH, FAHA, Co-Chair; Sepideh Amin-Hanjani, MD, FAHA; Joseph P. Broderick, MD, FAHA; Kevin M. Cockroft, MD, MSc, FAHA; E. Sander Connolly, Jr, MD, FAHA; Gary R. Duckwiler, MD, FAHA; Catherine C. Harris, PhD, RN, MBA, CRNP; Virginia J. Howard, PhD, MSPH, FAHA; S. Claiborne (Clay) Johnston, MD, PhD; Philip M. Meyers, MD, FAHA; Andrew Molyneux, MD; Christopher S. Ogilvy, MD; Andrew J. Ringer, MD; James Torner, PhD, MS, FAHA; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke.* 2015; Downloaded from <http://stroke.ahajournals.org/> by guest on June 18, 2015
78. Khan R, Wallace RC, Fiorella DJ. Magnetic resonance angiographic imaging follow-up treated intracranial aneurysms. *Top magn Reson Imaging.* 2008; 19:231-9.
79. Hacein-Bey L, Provenzale JM. Current Imaging Assessment and Treatment of Intracranial Aneurysms. *AJR.* 2011; 196:32-44.

80. Raymond J, Roy D, Bojanowski M, Moundjian R, L'Esperance G. Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation. *J Neurosurg* 1997; 86:211–219
81. Akyuz M, Cetin A, Boztug N, Kazan S, Tuncer R: Effects of the temporary clipping in aneurysm surgery on the remnant. *Acta Neurochir (Wien)* 144:129–136, 2002
82. David CA, Vshteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partowi S: Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg* 91:396–401, 1999
83. Kivisaari RP, Porras M, Ohman J, Siironen J, Ishii K, Hernesniemi J: Routine cerebral angiography after surgery for saccular aneurysms: Is it worth it? *Neurosurgery* 55:1015–1024, 2004
84. Le Roux PD, Elliot JP, Eskridge JM, Cohen W, Winn HR: Risks and benefits of diagnostic angiography after aneurysm surgery: A retrospective analysis of 597 studies. *Neurosurgery* 42:1248–1255, 1998
85. McDonald RL, Wallace MC, Kestle JRW: Role of angiography following aneurysm surgery. *J Neurosurg* 79:826–832, 1993
86. Sindou M, Acevedo JC, Turjman F: Aneurysmal remnants after microsurgical clipping: Classification and results from a prospective angiographic study (in a consecutive series of 305 operated intracranial aneurysms). *Acta Neurochir (Wien)* 140:1153–1159, 1998
87. Johnstone SC, Dowd CF, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler GR, Gress DR, for the CARAT Investigators. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke*. 2008;39:120-5.
88. Pierot L, Leclerc X, Bonafe A, Bracard S, French Matrix Registry Investigators. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with matrix detachable coils: midterm anatomic follow-up from a prospective Multicenter registry. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:57-61.
89. Pierot L, Cognard C, Ricolfi F, Anxionnat R, CLARITY Investigators. Mid-term anatomic results after endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils and matrix coils: analysis of CLARITY series. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012; 33:469-73.
90. Sun H, Ma J, Liu Y, Lan Z, You C. Diagnosing residual or recurrent cerebral aneurysms after clipping by computed tomographic angiography: Meta-analysis. *Neurology India*. 2013;61:51-55
91. Dehdashti AR, Binaghi S, Uske A, Regli L: Comparison of multislice computerized tomography angiography and digital subtraction angiography in the postoperative evaluation of patients with clipped aneurysms. *J Neurosurg* 104:395–403, 2006
92. Deshmukh VR, Kakarla UK, Figueiredo EG, Zabramski JM, Spetzler RF: Long-term clinical and angiographic follow-up of unclippable wrapped intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 58(3):434-442, 2006
93. Pechlivanis I, Koenen D, Engelhardt M, Scholz M, Koenig M, Heuser L, et al: Computed tomographic angiography in the evaluation of clip placement for intracranial aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)* 150:669–676, 2008

94. Thines L, Dehdashti AR, Howard P, Da Costa L, Wallace MC, Willinsky RA, et al: Postoperative assessment of clipped aneurysms with 64-slice computerized tomography angiography. *Neurosurgery* 67:844–854, 2010
95. Uysal E, Ozel A, Erturk SM, Kirdar O, Basak M: Comparison of multislice computed tomography angiography and digital subtraction angiography in the detection of residual or recurrent aneurysm after surgical clipping with titanium clips. *Acta Neurochir (Wien)* 151:131–135, 2009
96. Göllitz P, Struffert T, Ganslandt O, Saake M, Lücking H, Rösch J, et al: Optimized angiographic computed tomography with intravenous contrast injection: An alternative to conventional angiography in the follow-up of clipped aneurysms? *J Neurosurg* 117(1):29-36, 2012
97. Bharatha A, Yeung R, Durant D, et al. Comparison of computed tomography angiography with digital subtraction angiography in the assessment of clipped intracranial aneurysms. *J Comput Assist Tomogr* 2010; 34:440–445
98. Sun H, Ma J, Liu Y, Lan Z, You C. Diagnosing residual or recurrent cerebral aneurysms after clipping by computed tomographic angiography: Meta-analysis. *Neurology India*. 2013;61:51-55
99. McKissock W (1965) Recurrence of an intracranial aneurysm after excision. Report of a case. *J Neurosurg* 23: 547–548
100. Raymond J, Guilbert F, Weill A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke* 2003;34:1398–1403
101. Cognard C, Weill A, Spelle L, et al. Long-term angiographic follow-up of 169 intracranial berry aneurysms occluded with detachable coils. *Radiology* 1999;212:348–356.
102. Graf CJ, Hamby WB (1964) Report of a case cerebral aneurysm in an adult developing apparently de novo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 27: 153–156
103. Miller CA, Hill SA, Hunt WE (1985) “De novo” aneurysms. A clinical review. *Surg Neurol* 24: 173–180
104. Koeleveld RF, Heilman CB, Klucznick RP et al (1991) De novo development of an aneurysm: case report. *Neurosurgery* 29: 756–759 13. Le Roux PD, Elliot JP, Eskridge JM
105. Van Alphen HAM, Yong-Zhong G (1991) Multiple cerebral de novo aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg* 93: 13–18
106. Valji K. *Vascular and Interventional Radiology*, 2 thEd. California: W.B. Saunders Company, 2006.
107. Sutton D. *Textbook of Radiology and Imaging*. Vol.1 7 th ed., London: Elsevier Science Limited, 2002: 418-442, 456
108. Derdeyn CP, Cross III DT, Moran CJ, et al. Postprocedure ischemic events after treatment of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils. *J Neurosurg* 2002;96:837- 43.

109. Henkes H, Fischer S, Weber W, Miloslavski E, Felber S, Brew S, Kuehne D. Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic and clinical results. *Neurosurgery* 2004;54: 268- 85.
110. Ross IB, Dhillon GS. Complications of endovascular treatment of cerebral aneurysms. *Surgical Neurology*. 2005; 64: 12-19
111. Kronzon I. Diagnosis and treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms: A review. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10:236-45
112. Fifi JT, Meyers PM, Lavine SD, et al. Complications of modern diagnostic cerebral angiography in an academic medical center. *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20:442-447
113. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized clinical trial. *Lancet* 2002;360:1267 - 74.
114. Byrne JV, Sohn MJ, Molyneux AJ, Chir B: Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: Outcomes and incidence of late rebleeding. *J Neurosurg* 90:656-663, 1999.
115. Tummala RP, Chu RM, Madison MT, et al. Outcomes after aneurysm rupture during endovascular coil embolization. *Neurosurgery* 2001; 49:1059 - 66.