



**T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALARIN STENT
YARDIMI İLE ENDOVASKÜLER TEDAVİSİ**

Dr. Tuncay DUMAN

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Erol AKGÜL**

ADANA - 2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bana aktaran baŐta hocam Prof. Dr. Erol AKGÜL olmak üzere tüm hocalarıma saygı ve teŐekkürlerimi sunarım.

Bu çalıŐmanın hazırlanma sürecindeki desteği için Dr. Mesut BAŐARA'ya ayrıca teşekkür ederim.

Ve bugüne kadar eğitim ve öğrenim hayatımda desteğini hiç esirgemeyen eŐime teŐekkürlerimi sunarım.

Dr. Tuncay DUMAN

Adana, 2011

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTIMA LİSTESİ	VI
ÖZET ve ANAHTAR SÖZCÜKLER	VIII
ABSTRACT and KEY WORDS	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Serebral Vasküler Anatomi.....	2
2.1.1. Ana Karotid Arter ve Dalları	2
2.1.1.1. Eksternal Karotid Arter	3
2.1.1.2. İnternal Karotid Arter	3
2.1.1.2.1. C1 Servikal Segment	4
2.1.1.2.2. C2 Petröz Segment	4
2.1.1.2.3. C3 Laserum Segment.....	5
2.1.1.2.4. C4 Kavernöz Segment	5
2.1.1.2.5. C5 Klinoid Segment	5
2.1.1.2.6. C6 Oftalmik Segment	5
2.1.1.2.7. C7 Komünikan Segment.....	5
2.1.2. Orta Serebral Arter	5
2.1.3. Anterior Serebral Arter	6
2.1.4. Vertebral Arter.....	6
2.1.5. Baziller Arter	7
2.1.6. Posterior Serebral Arter	7
2.1.7. Willis Poligonu	8
2.2. Anevrizma.....	9
2.2.1. Tanım ve Sınıflandırma	9
2.2.2. Tarihçe	10
2.2.3. Etyopatogenez	11
2.2.4. Epidemiyoloji	12
2.2.5. Klinik	14
2.2.6. Seyir ve Prognoz.....	17
2.2.7. Komplikasyonlar	18
2.3. Serebral Anevrizmalarda Tanı	18
2.3.1. BT Anjiyografi	19
2.3.2. MR Anjiyografi	19
2.3.3. Anjiyografi	20
2.3.3.1. Anjiyografi ve Endovasküler Girişim İçin Ekipman.....	21
2.3.3.1.1. İğneler	21
2.3.3.1.2. Kateterler ve Kılavuz Teller (guide-wire)	22
2.3.3.2. Kontrast Maddeler	23
2.3.3.2.1. Kontrast Madde Dozları	24
2.3.3.2.2. Kontrast Madde Reaksiyonları	24

2.3.3.3. Kateterizasyon	25
2.3.3.3.1. Selektif ve Süperselektif Kateterizasyon	26
2.3.3.4. Kateterizasyon ve Arteriyografi Komplikasyonları	27
2.4. Tedavi Yöntemleri	27
2.4.1. Cerrahi Tedavi	28
2.4.2. Endovasküler Tedavi	31
2.4.2.1. Endovasküler Tedavide Kullanılan Malzemeler	33
2.4.2.1.1. Balonlar	33
2.4.2.1.2. Koil	33
2.4.2.1.3. Stentler	34
3. GEREÇ ve YÖNTEM	44
4. BULGULAR	56
5. TARTIŞMA	71
6. SONUÇLAR	79
KAYNAKLAR	80
ÖZGEÇMİŞ	89

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Hunt&Hess Evrelemesi	16
Tablo 2. Modifiye Rankin Skoru	31
Tablo 3. Stentlerle İlgili Bazı Özellikler	40
Tablo 4. Hasta Demografik ve Klinik Bulguları	47
Tablo 5. Hastaların Endovasküler Tedavi Özellikleri ve Takip Sonuçları.....	49
Tablo 6. Teknik Başarı, Mortalite ve Morbidite Oranları	64

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Arkus aortanın dalları ve anterior - posterior sirkülasyon	2
Şekil 2. İKA segmentlerinin Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) görünümü	4
Şekil 3. Willis poligonunu oluşturan vasküler yapılar	8
Şekil 4. Anevrizma görünümü ve anevrizma tipleri örnekleri.....	9
Şekil 5. İntrakranyal anevrizmaların en sık yerleşim yeri şematik görünümü ³⁹	12
Şekil 6. Raymond Sınıflaması'na göre anevrizma oklüzyon oranları	32
Şekil 7. Neuroform EZ stent ¹⁰⁷	36
Şekil 8. Enterprise ve Neuroform Stent ¹¹¹	37
Şekil 9. Wingspan stent sistem (stent ve gateway balon) ¹¹²	38
Şekil 10. Solitaire stent ¹¹⁴	39
Şekil 11. Leostent ¹¹⁵	40
Şekil 12. Pipeline stent ¹²⁰	41
Şekil 13. Silk stent ¹²³	42
Şekil 14. Hastaların anevrizmalarının lokalizasyona göre dağılımı	45
Şekil 15. Tedavi öncesi ve sonrası Modifiye Rankin Sokruna göre hasta dağılımı	46
Şekil 16. Teknik olarak başarılı ve başarısız uygulanan ve migrate olan stent sayıları	56
Şekil 17. 1,5 yıl önce sol PkomA anevrizması koillerle embolize edilen hastanın (olgu no: 10) anevrizma boynunda rekanalizasyon izlenmekte	65
Şekil 18. Sol İKA paraoftalmik anevrizması.....	66
Şekil 19. Sol İKA oftalmik segmentte bilobüle anevrizması	67
Şekil 20. 2 Ay önce cerrahi olarak kliplenemeyen sol OSA anevrizması olan hasta (olgu no: 20): DSA'da sol OSA'da geniş boyunlu anevrizması görülüyor.....	68
Şekil 21. Sol İKA enjeksiyonu ile dolu gösteren AkomA anevrizması olan hastanın (olgu no: 16) anevrizması.....	69
Şekil 22. Sağ İKA'sı tortiyöz olan ve kavernöz segmentte anevrizması bulunan (A ve B) hastanın (olgu no: 31) geniş boyunlu anevrizmasının boynunu örtecek şekilde önce Leo stent yerleştirilip (C ve D) daha sonra koillerle embolize edildi (E ve F). 6 ay sonraki kontrollerinde stenti patent olup anevrizması total oklüdeydi (G ve H). Hastanın MR FLAIR sekansta bilateral periventriküler iskemik odakları görülmektedir.	70

KISALTMA LİSTESİ

2D	: İki Boyutlu
3D	: Üç Boyutlu
AchA	: Anterior Choroidal Arter
ACT	: Aktive Coagulation Time
AİSA	: Anterior İnferior Serebellar Arter
AKA	: Ana Karotid Arter
AkomA	: Anterior Komminikan Arter
ASA	: Anterior Serebral Arter
BA	: Baziller Arter
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
BzT	: Baziller Tepe
DSA	: Dijital Subtraction Anjiyografi
EKA	: Eksternal Karotid Arter
F	: French
G	: Gauch
IU	: İnternational Unit
IV	: İntravenöz
İKA	: İnternal Karotid Arter
KM	: Kontrast Madde
L	: Sol
LSA	: Lentikulostriat Arter
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRS	: Modifiye Rankin Skalası
OSA	: Orta Serebral Arter
PİSA	: Posterior İnferior Serebellar Arter
PkomA	: Posterior Komminikan Arter
PSA	: Posterior Serebel Arter

R : Sağ
SAK : Subaraknoid Hemoraji
SSA : Süperior Serebellar Arter
VA : Vertebral Arter

ÖZET

İntrakraniyal Anevrizmaların Stent Yardımıyla Endovasküler Tedavisi

Amaç: Bu çalışmada intrakraniyal anevrizmaların koil embolizasyonu ile birlikte veya tek olarak stent ile endovasküler embolizasyonunun etkinlik ve güvenilirliğini amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Ekim 2006 – Haziran 2011 tarihleri arasında, yaşları 21 ile 78 arasında (ortalama 53,4) değişen 32’si kadın, 30’u erkek toplam 62 hasta dahil edildi. Hastaların 3’ü akut dönem olmak üzere 19’unda (% 30,6) subaraknoid kanama geçirme öyküsü mevcuttu. Bu hastaların toplamda 97 anevrizmasının 86’sının tedavisinde 25 Silk, 29 Enterprise, 26 Neuroform, 26 Leo, 6 Wingspan, 3 Pipeline, 2 Solitaire ve 1 tane Jostent olmak üzere toplam 118 stent kullanıldı. Stentlerin 50’si tek, 14’ü teleskopik, 13’ü Y konfigürasyon tekniği ile uygulandı. 40 anevrizmanın tedavisinde koil embolizasyonu da yapıldı.

Bulgular: Tedavisi yapılan 86 anevrizmada kullanılan 118 stentin 7’si teknik nedenlerle yerleştirilemezken yerleştirilen 3 (% 2,5) stent migrate oldu (teknik başarı oranı % 94,1). 7 hastada işlem sırasında trombüs gelişti (% 11,8). Bu 7 hastanın 2’sinin primer tedavisi koil ile endovasküler embolizasyon olup 5’inde (% 8) primer tedavi yöntemi stent ile endovasküler embolizasyondur. Bu hastalardan biri tromboembolik tedavi sonrası kanamaya bağlı exitus olurken bir hasta işlemden 2 ay sonra, bir hasta da yine rüptüre bağlı exitus oldu (mortalite oranı % 4,8). Vasospasm ve tromboembolik olaya bağlı 5 hastada geçici nörolojik defisit (geçici morbitide oranı % 8) gelişirken, işleminden 3 ay sonra antiagregan tedavisini kesen Y konfigürasyonlu stent uygulanan hastada stentinin birinde total oklüzyona bağlı sol temporal enfarkt, işlemden 1 ay sonra küretaj öyküsü bulunan bir hastada da 1,5 ay sonra sol frontotemporo-parietal abse ve serebrit gelişti. 1 hastanın stentinde 3. günde tromboemboliye bağlı total oklüzyon gelişirken tromboembolik tedavi ile stent patent hale geldi (kalıcı morbitide oranı % 4,8). Tüm hastalara ortalama 12,6 ay anjiyografik, 17,3 ay klinik takip yapıldı. 3 anevrizmada (% 3,5) stentlerin anevrizma boynunu tam kapatmaması nedeniyle rezidiv oluş izlenirken bunların 2’sinin boynunu örtecek şekilde ayrı seanslarda stent uygulandı ve total oklüzyon sağlandı. 12. aydaki anjiyografik takiplerde 86 anevrizmanın 76’sında (% 88,4) total oklüzyon, 5 anevrizmada % 90’ın üzerinde oklüzyon (% 5,8), 1 hastada rekanalizasyon (%1,1) izlendi. 3 hastanın stentlerinde % 50’nin üzerinde stenoz (% 4,8) gözlemlendi.

Sonuç: İntrakraniyal anevrizmaların koil embolizasyonu ile birlikte veya tek olarak stent ile endovasküler tedavisi anevrizmaların daha iyi doldurulmasını ve rekanalizasyonu azaltan etkin ve güvenilir bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: İntrakraniyal anevrizma, İntrakraniyal stent, Endovasküler embolizasyon, Endovasküler tedavi.

ABSTRACT

Stent-Assisted Endovascular Treatment In Intracranial Aneurysms

Objective: The purpose of our research was to evaluate the efficiency and reliability of the stent-assisted treatment with or without coiling of intracranial aneurysms.

Materials and Methods: Between October 2006 - June 2011, 32 female 30 male aged from 21 to 78 (mean: 53.4) years 62 patients in the aggregate were included in this study. 19 patients had subarachnoid hemorrhage and 3 of them were in acute phase. These patients had 97 intracranial aneurysms and 86 of aneurysms were treated with 25 Silk, 29 Enterprise, 26 Neuroform, 26 Leo, 6 Wingspan, 3 Pipeline, 2 Solitaire and 1 Jostent, 118 stents overall. 50 single stent, 14 telescopic, 13 Y configuration methods were used. Coil embolization was also used in 40 aneurysms.

Results: In 86 aneurysms treatment, 7 of 118 stents couldn't be replaced because of technical problems and 3 of them migrated (2.5%). Technical success ratio was 94.1% with replacement. In 7 patients, thrombus occurred during the procedure (11.8%). Primary treatment was endovascular embolization with coil in 2 of them and endovascular embolization with stent in 5 of them. One of them died because of hemorrhage after thromboembolic treatment. One of them died 2 months after the procedure and one of them died because of rupture (mortality rate 4.8%). Transient neurologic deficit occurred in 5 patients because of vasospasm and thromboembolic event (transient morbidity rate 8%). Left temporal enfarct occurred because of total occlusion of one of the stents in one patient who was treated with Y configuration stent and discontinued antiaggregant therapy 3 months after procedure. 1.5 months after the procedure left frontotemporal abscess and cerebritis occurred in one patient who had curettage one month after the procedure. In one of the patients, total occlusion occurred because of thromboembolism on third day and the stent became patent with thromboembolic therapy (permanent morbidity rate 4.8%). The patient came to angiographic (mean 12.6 months) and clinical (mean 17.3 months) follow-ups after hospital discharge. Residual filling of the aneurysm neck was seen in 3 patients (3.5%) because the stents didn't cover the aneurysms neck completely. 2 of them were treated with stent deployment to the neck of the aneurysms in different courses and total occlusion was achieved. Total occlusion was seen in 76 of 86 aneurysms (88.4%) on the twelfth month angiographic follow-up, occlusion over 90% was seen in 5 aneurysms (5.8%) and one of the aneurysms (1.1%) was recanalized. Stent stenosis above 50% was seen only in 3 (4.8%) patients.

Conclusions: Endovascular treatment of intracranial aneurysms with stent-assisted coil embolization or only stent placement is an effective and safe method aneurysm treatment with a decreased recanalization rate.

Key Words: Intracranial aneurysms, Intracranial stent, Endovascular embolization, Endovascular treatment

1. GİRİŞ ve AMAÇ

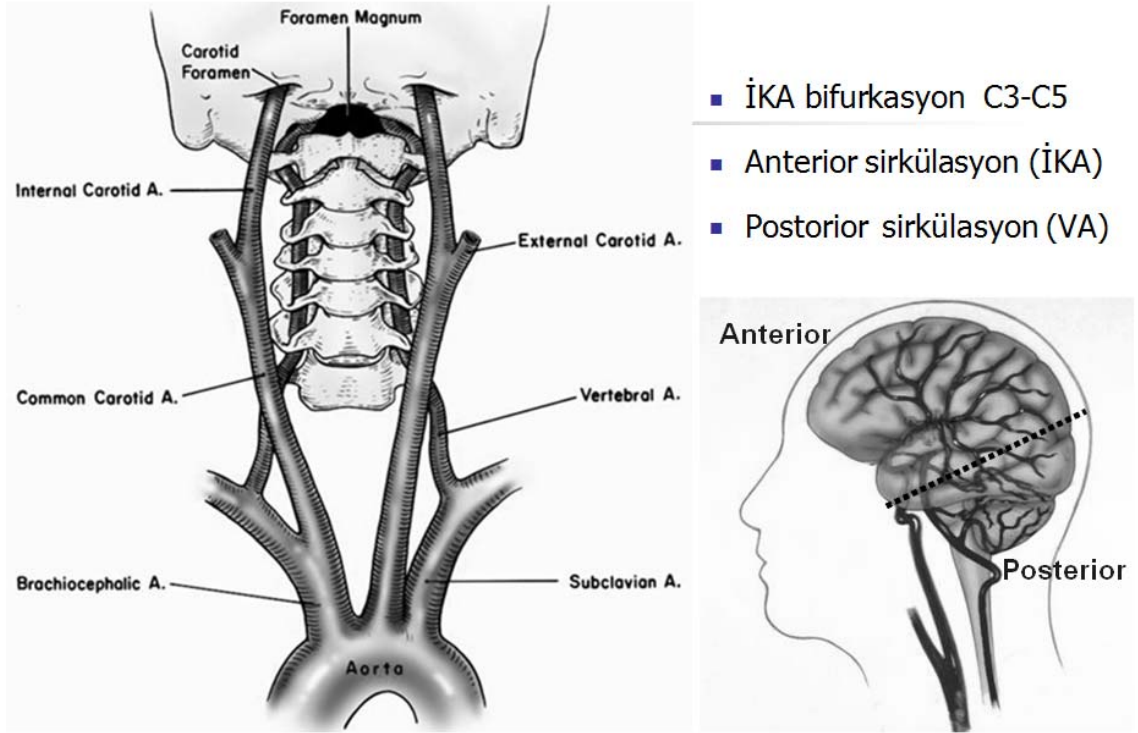
İntrakranyal anevrizmaların endovasküler yöntemlerle tedavisi son yıllarda cerrahi tedaviye iyi bir alternatif olmuş tüm dünyada stent yardımıyla koil veya tek stent ile embolizasyon intrakraniyal anevrizmaların tedavisinde yaygın olarak kullanım alanı bulmuştur. İntrakraniyal alanda kullanılan kendiliğinden açılabilen, açık veya kapalı hücreli, minimal radyal güç gerektiren nitinol stentlerin geliştirilmesi ile rüptüre olmuş veya olmamış; kabarcık şekilli, geniş boyunlu sakküler veya fusiform kompleks tipteki anevrizmaların neredeyse tamamı tedavi edilebilir duruma gelmiştir.¹⁻¹³ Neuroform (Boston Scientific, Fremont, CA, USA) stent intrakraniyal alanda kullanılabilen, kendiliğinden açılabilen, açık hücreli ilk stenttir. Neuroform stente ilaveten Enterprise (J&J, Cordis, Miami Lakes, FL, USA), Solitaire (EV3, MTI, Irvine, CA, USA) ve Leo (Balt, Montmorency, France) stentler kapalı hücreli olarak anevrizma tedavisinde kullanılmak üzere tasarlanmışlardır.^{2,4,11,14-25} Pipeline (EV3, MTI, Irvine, CA, USA) ve Silk (Balt, Montmorency, France) stentler intrakraniyal fusiform ve önemli kitle etkisi oluşturan geniş boyunlu sakküler anevrizmaların tedavisinde akım çevirici olarak kullanılmaktadır.^{13,26-28} İntrakraniyal anevrizmaların tedavisinde tek, horizontal, çift, teleskopik, Y konfigürasyonlu veya kissing konfigürasyonlu stentleme gibi birçok yöntem tanımlanmıştır.

Bu çalışmada rüptüre olmuş veya olmamış; kabarcık şekilli, sakküler veya fusiform intrakraniyal anevrizmaların stent yardımıyla koil veya tek stent ile embolizasyonunun güvenilirliği ve etkinliğinin kısa, orta ve uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebral Vasküler Anatomi

Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan karotid ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. İnfratentoryal bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryal yapılarından oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları, oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını internal karotid arter dalları sağlar (Şekil 1).



İKA: İnternal karotid arter, VA: Vertebral arter

Şekil 1. Arkus aortanın dalları ve anterior - posterior sirkülasyon

2.1.1. Ana Karotid Arter ve Dalları

Sağ ana karotid arter (AKA) proksimal innominat arterden orijin alır. Sağ AKA servikal (C) 3-C5 vertebra seviyesinde eksternal ve internal dallarına ayrılır. Sol AKA ise arkus aortadan köken alan ikinci majör damar olup tiroid kıkırdak üst seviyesinde internal ve eksternal karotid arter (İKA ve EKA) dallarına ayrılır.

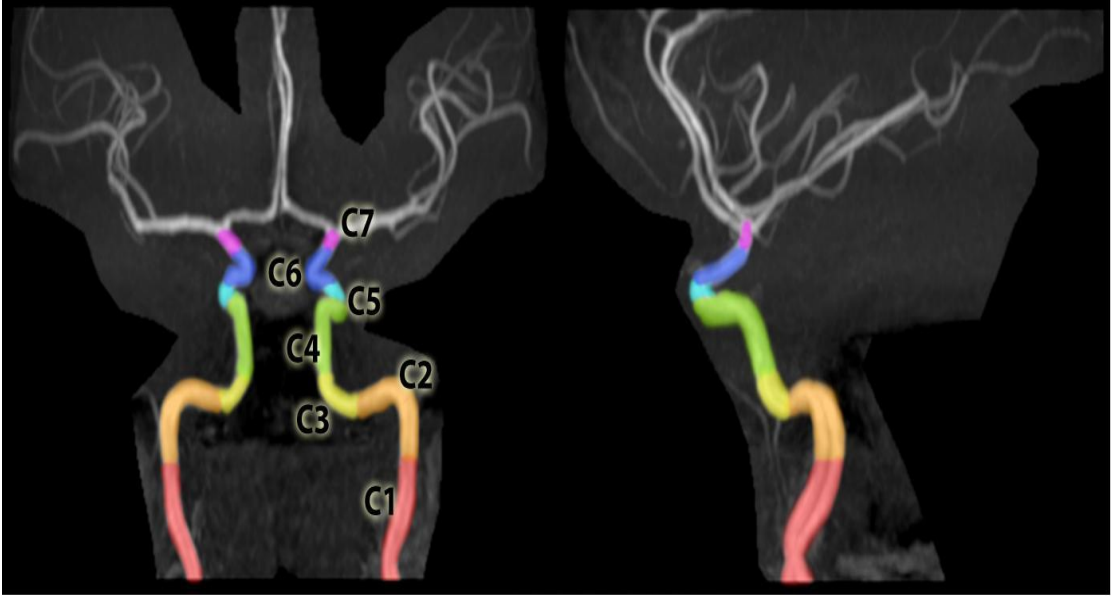
2.1.1.1. Eksternal Karotid Arter

Baş ve boyun yapılarının büyük bir kısmı EKA tarafından beslenir. EKA, İKA'nın anteromedialinde seyrederek EKA'nın dalları;

- 1– Süperior tiroidal arter
- 2– Asendan faringeal arter
- 3– Lingual arter
- 4– Fasiyal arter
- 5– Oksipital arter
- 6– Posterior auriküler arter
- 7– Süperfisiyal temporal arter
- 8– İnternal maksiller arter

2.1.1.2. İnternal Karotid Arter

Supratentoryel bölgeyi besleyen İKA, AKA'nın dalıdır. İKA servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kraniyal fossada duramateri delerek kavernöz sinüsün içine girer. Arter daha sonra kavernöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılmadan önceki parçasına "supraklinoid segment" adı verilir. Arter intrakavernöz bölge çıkışında oftalmik arteri daha sonra sırasıyla posterior komünikan arter (PkomA) ve anterior koroidal arter (AchA)'i verir. AchA; globus pallidus, unkus, kapsula interna arka bacağına alt bölümü, anterior hipokampus, mezensefalon rostral bölümü ile serebral pedinkülün kanlanması sağlar. Ayrıca optik traktusu izleyerek korpus genikulatum laterale ve optik radyasyonun arka bölümünü besler. İKA için yedi ayrı segment tanımlanmıştır.



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

Şekil 2. İKA segmentlerinin Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) görünümü

2.1.1.2.1. C1 Servikal Segment

İKA AKA'dan sıklıkla C4 vertebra seviyesinden çıkar. Ancak nadiren C1 vertebra düzeyinde yüksek pozisyonlu veya T2 vertebra seviyesinde aşağı pozisyonlu olabilir. 2 kısımda incelenir:

- 1) Karotid bulbus
- 2) Asendan servikal segment.

Proksimal İKA, EKA posterolaterlinde seyrederek servikal İKA dalı vermez.

Karotid bulbus; servikal İKA'nın proksimalinde fokal dilatasyon olan yeridir.

Asendan servikal segment; bulbustan kraniala doğru karotid aralığında ilerler.

C1 segmenti İKA'nın temporal kemiğin petröz parçasına giriş yerinde, karotid kanalında sonlanır.

2.1.1.2.2. C2 Petröz Segment

C2 segment kafa tabanına periosteal hattan girer ve petröz kemik içinde seyrederek. İki ayrı subsegmente ayrılır: 1) vertikal (asendan), 2) horizontal segment. İki segment arası bileşke genuyu oluşturur. Vertikal segment yaklaşık 10 mm uzunluktadır. Horizontal segment vertikal segmentin yaklaşık iki katı uzunlukta olup petröz kemiğin içinde anteromedialde seyrederek.

2.1.1.2.3. C3 Laserum Segment

Petröz segmentin devamı olup petrolingual ligament düzeyinde sonlanır. Seyri boyunca stellat ganglionun sempatik lifleri ve venöz pleksus ile birlikte ilerler.

2.1.1.2.4. C4 Kavernöz Segment

Petrolingual ligament üst seviyesinden başlar ve üç subsegmente ayrılır: 1) posterior asendan veya vertikal segment, 2) uzun horizontal segment, 3) kısa anterior vertikal segment. C4 segment kavernöz sinüsten dural bir halka ile süperior duvardan çıkar.

2.1.1.2.5. C5 Klinoid Segment

En kısa segmenttir. Proksimal dural halkadan başlar ve supraklinoid mesafeye girdiği distal dural halkada sonlanır. C5 segment interdural bir yapıdır.

2.1.1.2.6. C6 Oftalmik Segment

Distal dural halkadan başlar ve posterior komünikan arter orifisinin proksimalinde sonlanır. C6 segment supraklinoid İKA'nın en proksimal kısmıdır.

2.1.1.2.7. C7 Komünikan Segment

Posterior komünikan arter orifisinin hemen proksimalinden başlar ve İKA'nın iki ana dala ayrıldığı bifurkasyon düzeyinde sonlanır.

2.1.2. Orta Serebral Arter

Supraklinoid karotis interna, frontobazal bölgede anterior serebral arter (ASA) ve orta serebral arter (OSA) olarak iki uç dala ayrılır. OSA silvian fissür içinde laterale yönelir. Ana trunkusu oluşturan ilk parçası horizontal (M1) segment olarak adlandırılır. OSA ana trunkusundan sayıları 6 ile 12 arasında değişen lentikulostriat arterler (LSA) çıkar. LSA'lar; nukleus lentiformis, caput nukleus caudatus'un dış bölümü, capsula interna ön bacağı ile dorsal parçalarını ve globus pallidus'un bir bölümünü kanlandırır. Arterin birinci segmenti genellikle iki, bazen de üç uç dala ayrılarak sonlanır. İnsular (M2) segmentte üst dal (süperior trunkus); orbitofrontal, prefrontal, prerolandic

(presentral), Rolandic (sentral), anterior ve posterior parietal bölgelere dal verir. Alt dal (inferior trunkus); anguler, temporo-oksipital, arka, orta, ön temporal ve temporopolar dalları ile adı geçen bölgeleri sular. Operküler (M3) segmentinden çıkan kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü, frontal lob ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar. Kortikal arterlerden subkortikal beyaz cevheri besleyen, uzunlukları 20 ile 50 mm arasında olan medüller perforan dallar (pial perforan) çıkar. Bu dallar end-arter özelliğinde olup derinde yan ventriküllere yönelirler.²⁹

2.1.3. Anterior Serebral Arter

İKA'dan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelir. Arterin anterior komünikan artere (Akoma) kadar olan parçasına A1 segmenti adı verilir. A1 segmenti distalinde A2 segmenti corpus callosum genu bölgesinde yukarıya ve geriye kıvrılarak hemisferlerin iç yüzünde seyir eder. A3 segmenti kortikal dallarını verdiği segmenttir. Arterin A1 segmenti ve Akoma'dan ayrılan perforan dallar (anterior lentikülostriat arter) globus pallidus, nukleus caudatus ve putamenin ön alt bölümlerini, anterior hipotalamus ve capsula interna'nın ön bacağı ile paraolfaktor bölge ve anterior komissürün medial bölümünü sular. ASA hemisferlerin iç yüzünde medyal orbitofrontal, frontopolar, perikallosal ve kallozomarginal dallarını verir. Perikallosal arterin dalları pariyetal lobun iç yüzü ile prekuneus bölgesini sular. Kallozomarginal arterden ayrılan assendan frontal dallar frontal lobun iç yüzü ile parasentral girus ve singulat girusun bir bölümünü sular.²⁹⁻³¹

2.1.4. Vertebral Arter

Vertebrobaziler sistem dolaşımını subklavyan arterin dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ subklavyan arter, AKA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arkus aortadan ayrılır. VA subklavyan arterden ayrıldıktan sonra beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir. Foramenler dışındaki parça "V1", transvers foramenler içinde yer alan servikal parça "V2" segmenti olarak adlandırılır. Arterin atlas kemiği transvers forameni çıkışından foramen magnumun anterolateral bölümünde durayı delerek subaraknoid aralığa girene kadar olan parçası "V3" segmenti adını alır. Subaraknoid

aralığa girdikten sonra (V4 segmenti) öne yukarı yönelerek bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Vertebral arterin intradural segmentinden posterior inferior serebellar arter (PİSA) çıkar. PİSA serebellumun alt bölümünü sular. Bulbus lateral bölümü PİSA veya V4 segmenti distalinden çıkan perforan dallarla beslenir.

2.1.5. Baziller Arter

Baziler arter (BA) beyin sapı boyunca, beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferensiyel dallar verir. BA'dan ayrılan uzun sirkumferensiyel arterler, anterior inferior serebellar arter (AİSA) ve süperior serebellar arter (SSA) adını alır. AİSA bulbus üst bölümü ile basis pontise dallar verdikten sonra serebellumun ön alt bölümü ile brachium pontisi sular. Birçok olguda arteria auditiva interna AİSA'nın dalıdır. SSA baziler arter üst ucunda iki dala ayrılmadan hemen önce çıkar. SSA süperior serebellar pedinkül, mezensefalunun dorsolateral bölgesi ile serebellar hemisferlerin üst yarısını sular. BA genellikle posterior serebral arterleri (PSA) vererek sonlanır.^{30,31}

2.1.6. Posterior Serebral Arter

PSA üç segmenttir: a) prekomünikan (P1) segment, b) ambient (P2) segment, c) quadrigeminal (P3) segment. PSA çıkışından PkomA'ya kadar olan parçası "P1" segmenti olarak adlandırılır. Arter, perimezensefalik sisterna içinde arkaya yönelir. Tentoryumun medyal kenarına komşu gittikten sonra PSA supratentoryal bölgeye geçerek anterior ve posterior temporal dallar ile kalkarin ve pariyeto oksipital dallarını verir. PSA ve PkomA'dan ayrılan perforan arterler mezensefalon ve talamusun kanlanmasını sağlar.

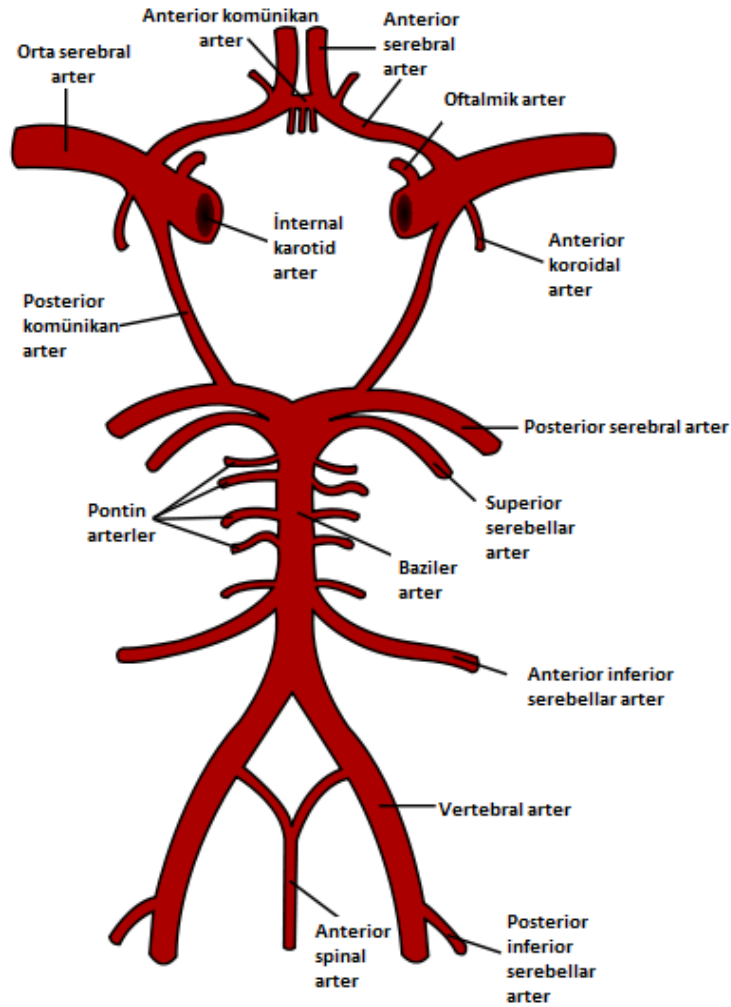
PSA proksimal parçasından çıkan talamoperforan arterler talamusun posteromedyal bölümü ile rostral mezensefalonu besler. Talamoperforan arterler olguların % 30'unda bir PSA'dan tek trunkus halinde çıkarak her iki talamusu sular. Talamogenikulat arterler PSA distal parçasından ayrılarak talamusun ventrolateral bölümünü sular. PSA'nın posterior koroidal dallarından ayrılan arterler, pulvinar, posterior talamus ile genikulat cisimlerin kanlanmasını sağlar. Talamusun anteromedyal ve anterolateral bölümünü PkomA'dan ayrılan polar arterler sular. Polar arterler

olguların % 30'unda bulunmayabilir. Bu durumda anterior talamusun kanlanmasını talamoperforan arterler sağlar.²⁹

2.1.7. Willis Poligonu

Poligonu oluşturan damarlar (Şekil 3)

- 1) Her iki İKA
- 2) Her iki anterior serebral arterin A1 segmenti
- 3) Anterior komünikan arter
- 4) Her iki Posterior komünikan arter
- 5) Her iki posterior serebral arterin horizontal P1 segmenti
- 6) Baziller arter



Şekil 3. Willis poligonunu oluşturan vasküler yapılar

Willis poligonundan çıkan dallar kortikal ve santral olmak üzere iki grupta incelenir.

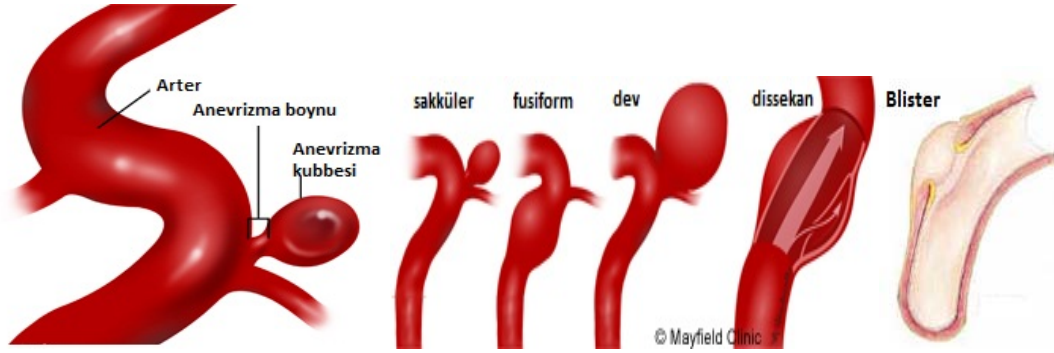
Kortikal dallar: Bu dallar OSA ve PSA'dan çıkar. Birbirleriyle pleksus yaparak hemisferlerin kortikal kısmını beslerler.

Santral dallar: Bu dallar poligonu oluşturan arterlerin proksimal kısmından çıkan aralarında anastomoz bulunmayan ince dallardır. Diensefalon, internal kapsül, bazal ganglionlar gibi beyin derin kısımlarını beslerler.^{30,31}

2.2. Anevrizma

2.2.1. Tanım ve Sınıflandırma

Anevrizma kelime anlamı olarak bir damarın normal çapının geri dönüşümsüz olarak % 50'nin üzerinde genişlemesidir. Arterin bir noktasından dışarıya tomurcuklanması (sakküler) veya bir segmentin balonlaşması (fusiform) ile gerçekleşir. Geniş boyunlu sakküler anevrizmalar ise boyun genişliği en az 4 mm olan veya anevrizma kubbesinin uzunluğunun en az yarısı kadar boyun uzunluğuna sahip anevrizmalardır. Anevrizmalar etyolojik ve büyüklüklerine göre sınıflandırılırlar.



Şekil 4. Anevrizma görünümü ve anevrizma tipleri örnekleri.

Anevrizmaların etyolojik sınıflaması

- 1 – Sakküler (konjenital) anevrizmalar
- 2 – Fusiform (arteriyosklerotik) anevrizmalar
- 3 – Enflamatuar (mikotik, sfilitik, 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)

Anevrizmaların boyun genişliğine göre sınıflaması

1 – Dar boyunlu (boyun genişliği < 4 mm veya kese/boyun oranı < 1,5)

2 – Geniş boyunlu (boyun genişliği > 4 mm veya kese/boyun oranı > 1,5)

3 – Fusiform

4 – Bleb veya blood blister (belirgin boyun yapısı olmayan hemisferik şekilli küçük anevrizmalar)

5 – Undetermine

2.2.2. Tarihçe

1761 yılında Morgagni intrakraniyal anevrizmayı bir otopsi vakasında ilk tanımlayan kişi olmasına rağmen bu konudaki ilk yayın 1778 yılında Biumi tarafından gerçekleştirilmiştir. Cheyne 1812 yılında ilk kez subaraknoid kanama (SAK)'yı çizerek göstermiştir. 1872 yılında Bortolew ve 1877 yılında Osler anevrizma ile SAK arasındaki ilişki üzerinde durmuşlardır. 1891 yılında Quincke spinal ponksiyonu tanı yöntemi olarak geliştirmesi sonucu yaşayan hastalarda SAK'lı olgularda beyin omurilik sıvısı (BOS)'ndaki değişiklikleri araştırmıştır. 1927 yılında Egas Moniz ilk serebral anjiyografiyi yapmış böylelikle intrakraniyal anevrizmaların tanısı mümkün olmuştur. 1931 yılında Dott bir intrakraniyal anevrizmaya ilk müdahale eden kişi olup 1938 yılında Walker Dandy anevrizma boynunu klipe eden ilk kişidir. 1953 yılında Sven Ivaar Seldinger perkütan femoral arteriyel kateterizasyon için yeni bir metod uygulamış, anjiyografi ve girişimsel radyoloji alanında yeni kapılar açmıştır.³² Son 30 yıl içerisinde dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA), bilgisayarlı tomografi (BT) ve BT anjiyografi (BTA), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) yöntemleri ile anevrizma tanı ve tedavisinde büyük gelişmeler sağlanmıştır. Bu yöntemler ile kanamış anevrizmalar kadar kanamamış anevrizmalar da kolaylıkla ve

erken dönemde tanınmaya başlamıştır. Bununla birlikte bu anevrizmalara ne yapılacağı tartışma konusu olmuştur.

2.2.3. Etyopatogenez

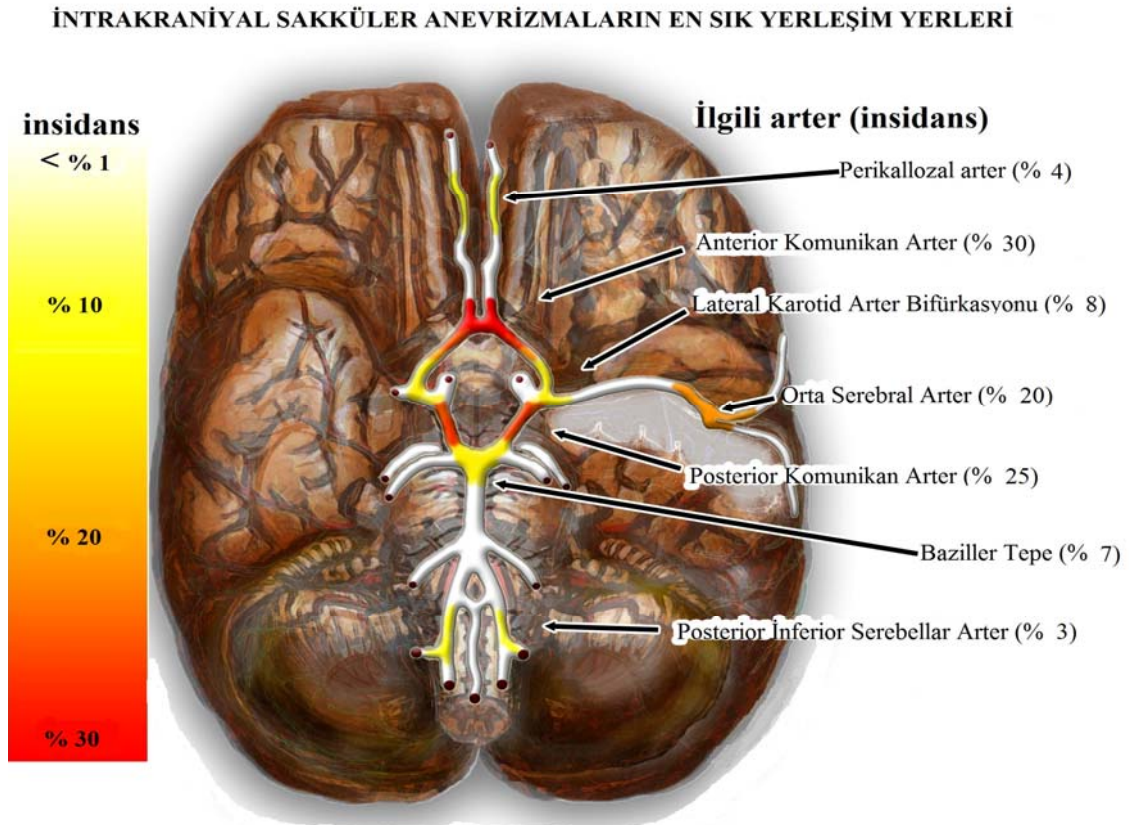
Anevrizma temel olarak arterin normal bütünlüğünün bozulması sonucu gelişir. Arter içindeki basınca dayanabilmek için arter duvarı düz kas hücreleri, elastin ve kollajen liflerinin belirli bir düzen içinde oluşturmuş olduğu konsantrik lameller halindedir. Elastin damarlardaki yükü taşıyan esas elementtir. Anevrizmalarda damar duvarında elastin ve kollajenin miktarı azalmış, damar duvarı normal yapısını yitirmiş ve içindeki kanın kuvvetine direnme gücü azalmıştır. Arter duvarında media tabakasındaki defekt bölgesinde kan basıncının ve türbülansının artışı ile zamanla internal elastik laminada dejenerasyon başlar. İntima tabakası damar duvarı içine doğru herniye olur ve lezyon giderek büyür. Büyüme devam ederken damar içi basıncın ve rejenerasyon olayının etkisi ile anevrizma duvarında kalın ve ince sahalar gelişir. Kan basıncındaki bir artışla ya da yıllar süren damar içi basıncın sürekli etkisi ile anevrizma duvarındaki bu ince sahalar basınca dayanamaz ve yırtılır. Media tabakasındaki defekt çoğunlukla büyük serebral arterlerin bifürkasyon ya da yandal çıkış bölgelerinde olduğu için anevrizmalar genellikle büyük arterlerin bifurkasyon ya da dal ayırım bölgelerinde bulunurlar.³³⁻³⁵ Sakküler anevrizmaların oluşumunda konjenital ve sonradan oluşan dejeneratif değişiklikler birlikte rol oynamaktadırlar. Altta yatan konjenital defektin varlığını vurgulamak için sakküler anevrizmalara konjenital anevrizmalar da denebilir. İkiz kardeş olgularında aynı bölgelerde anevrizmaların saptanması, anevrizma formasyonunda herediter faktörlerin de varlığını desteklemiştir.³⁴ Ayrıca intrakraniyal anevrizmalar sık olarak polikistik böbrek, arteriyovenöz malformasyonlar, Moyamoya hastalığı, Ehler-Danlos Sendromu, aort koarktasyonu ve fibromusküler displazi gibi başka konjenital malformasyonlarla da beraber bulunabilirler.³⁷

SAK'ın günümüzde en sık nedeni travmadır. Nontravmatik SAK'a sebep olarak % 75'lik dilimi oluşturan anevrizmalar yanında, arteriyovenöz malformasyonlar, hemorajik tümörler, hipofiz apopleksisi, kollojen vasküler olgular, amiloid anjiyopati, antikoagülan tedavi, lösemi, böbrek hastalıkları, kokain, amfetamin, efedrin gibi ilaçlar, spinal hemorajiye sebep olacak tümör ve vasküler malformasyonlar sayılabilir.³⁶

2.2.4. Epidemiyoloji

Anevrizmaya bağlı gelişen SAK Kuzey Amerikada yılda 21.000 kişide izlenmektedir. Modern tıbbın bütün olanaklarına rağmen olguların % 40-70'i tıbbi tedaviye rağmen kaybedilir ya da ciddi sekeller ile yaşamak zorunda kalır.³⁷ Kötü klinik evre, ilerlemiş yaş, hipertansiyon, parankimal hematoma olması, kalın SAK, erken dönem yeniden kanama ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında prognoz kötüdür.

İntrakraniyal anevrizmaların yaklaşık % 90'ı anterior sirkülasyondan, % 10 kadarı ise posterior sirkülasyondan kaynaklanır. Anteriorda en sık anterior komünikan arter (AKomA)'de posteriorda ise en sık baziller tepe (BzT)'de yerleşirler. Rosenorn ve arkadaşları³⁸ intrakraniyal anevrizma görülme sıklığını % 0,5, SAK yaygınlığını ise her yıl için 100.000'de 10 olarak bildirmiştir. Yapılan birçok otopsi çalışmasında erişkin serilerde anevrizma prevalansı % 2,0-9,1 olarak bulunmuştur. İntrakraniyal arterler vücutta en sık anevrizmaların izlendiği lokalizasyondur. Sakküler tip anevrizmalar en sık izlenen intrakraniyal anevrizma tipidir.



Şekil 5. İntrakraniyal anevrizmaların en sık yerleşim yeri şematik görünümü³⁹

Anevrizmaların % 52-64'u kadınlarda saptanırken ve olguların % 79-88'inde anevrizma sayısı tektir. Multiple anevrizmalı olguların % 75'inde anevrizma 2 adet iken, % 15'inde 3 adet, % 10'unda ise 3'den fazla sayıda anevrizma bulunur.³⁷ Multipl anevrizmalı olgularda kadın/erkek oranı 5/1'dir. Orta-ileri yaş grubunda (50-80 yaş) intrakraniyal anevrizma kanamasına bağlı ölümlerde erkek/kadın oranı 2/3'dür. Kanamamış bir anevrizmanın kanama riski yılda % 0,1-5 arasında bildirilmektedir.⁴⁰⁻⁴⁸ Anevrizma dışında sebeplerden dolayı yapılan anjiyografilerde anevrizma insidansı % 0,4-8'dir. Yapılan istatistiksel çalışmalarda 20 yaşın altında anevrizma rüptür oranı % 0,05 iken 50 yaşındaki olgularda bu oran % 0,57 olarak bulunmuştur.⁴⁹ Anevrizmaların gelişimi ve rüptürünü birçok faktör etkilemesine rağmen çocuklarda anevrizmaların oldukça nadir rastlanması bunun dejeneratif bir süreç olduğunu göstermektedir.

Birçok çalışmadan elde edilen sonuçlara göre anevrizmalar en sık 5 ve 6. dekatlarda izlenmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar tartışmalı olmasına rağmen özellikle yaşlı olgularda tüm kraniyal hemorajilerin aksine SAK'ın kadınlarda daha sık olduğunu işaret etmektedir.⁵⁰ Diğer çalışma yöntemlerinde tartışmalı olsa da olgu-kontrol ve prospektif çalışmalarda hipertansiyon ve anevrizma kaynaklı SAK arasında pozitif bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Sigara içimi SAK gelişimi açısından iyi bilinen bir risk faktörüdür. Kan lipid ve kolesterol değerleri ile SAK arasındaki ilişki tartışmalıdır. Hemodinamik faktörler anevrizma gelişiminde önemli bir faktördür. Arteriyovenöz malformasyona sahip olgulardan % 10-15'inde anevrizma izlenmektedir. Ancak Yaşargil vasküler malformasyonlardaki akım oranı ile anevrizma gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır. Alkol alımı tek başına SAK gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olup bir çalışmada orta ve ağır alkol alan kişilerde SAK insidansı 3-4 kat artığı bildirilmiştir.⁵¹ Fizik aktivite, miksiyon, defakasyon, seks ve ruhsal gerilimin anevrizma rüptürü ile yakın ilişkisi olduğu bilinmektedir. Lupus, temporal arterit, poliarteritis nodoza, Takayasu ve fibromusküler displazi gibi sistemik hastalıklarda anevrizma gelişimi için predispozan faktörlerdir.^{52,53} Daha önceden SAK geçiren olgularda her yıl % 2,2 oranında yeni bir anevrizma gelişme riski olduğu bildirilmektedir.⁵⁴ Diğer bir çalışmada SAK tanısı almış ve anevrizması kliplenmiş olgularda yeni bir anevrizma gelişme ve rüptür riski genel popülasyona göre 4-6 kez daha fazla bulunmuştur.⁵⁵ Anevrizma görülme insidansı ikizlerde, birincil ve ikincil derecedeki akrabalarda belirgin yüksek olarak bulunmuştur. Bazı tip HLA'lı hastalarda,

polikistik böbrek, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos, psödoksantoma elastikum, orak hücreli anemi, nörofibromatozis, alfa 1-antitripsin eksiliği, Klinefelter sendromu, tubero skleroz, Noonan sendromu, alfa-glikozidaz eksikliği ve Rendu-Osler-Weber'de literatürde anevrizma insidanslarının arttığı bildirilmiştir.⁵⁶ Ek olarak duplikasyon, fenestrasyon ve persistan embriyolojik damar varlığında anevrizma insidansı artar.

SAK'da başlangıç, gelişim ve seyir değişik şekillerde karşımıza çıkar. Klinik tablonun ağırlığı kanamanın yeri, miktarı ve yaygınlığı ile ilgilidir. Rüptüre oluncaya kadar anevrizmaların % 90'ı klinik bulgu vermez. Semptom veren anevrizmalar genellikle 0,5-1,5 cm çapında olanlardır. 5 mm'den küçük çaplı anevrizmaların rüptüre olması daha az görülür. Dev anevrizmalarda (2,5 cm'den büyük çaplı) ayrıca intrakraniyal kitle semptomları olabilir.

2.2.5. Klinik

Anevrizmalar baş ağrısından, kitle etkisine, tromboemboliye ve SAK'a uzanan klinik tablolara yol açabilir. Şiddetli baş ağrısı, ense sertliği ve bulantı-kusma SAK'ın karakteristik klinik triadını oluşturmasına karşın, klinik tablo kanamanın lokalizasyonuna, miktarına, genişliğine ve gelişen komplikasyonlara bağlı baş ağrısından komaya kadar değişir. SAK birçok hastada önceden hiçbir uyarıcı öykü vermeksizin ortaya çıkar. SAK'da başlangıç genellikle akutur. Hastalar ani şiddetli ve korkutucu bir baş ağrısı tanımlarlar, ağrı daha önce olanlardan çok daha şiddetlidir. Baş ağrısına çoğunlukla ense sertliği de eşlik eder. Eğer kanama sonucunda intrakraniyal basınç yükselmesi olursa olguda senkop ve ani ölüm görülebilir ve bu durum posterior sirkülasyonlu anevrizmalarda daha sıktır.⁵⁵ Başın herhangi bir bölgesinden başlayabilirler. Kısa zamanda generalize olabilir veya fokal kalabilir. Baş ağrısı boyun fleksiyonu, baş hareketi, ses ve ışık uyaranlarla artar. Kanamanın şiddetli olmadığı ve subaraknoid aralığa sınırlı kaldığı durumlarda ise hastalar sadece baş ağrısından yakınır. İzleyen saatlerde hastanın klinik durumunu kanamanın şiddeti belirler. Masif kanamanın serebral parankime ve ventriküler sisteme yayılması ile hasta dakikalar ve saatler içinde kaybedilebilir.⁵⁷

Bazen de ağrı dışındaki bulgular örneğin, kusma, bilinç bulanıklığı, ateş ön planda bulunur. Bunlar kanamaya bağlı kimyasal menenjit sonucu ortaya çıkan bulgulardır. Subaraknoid aralıktaki kanamanın etkisi ile kanama başlar başlamaz veya

birkaç saat içinde meningeal irritasyon kanıtları (ense sertliği, Kerning ve Brudzinski) gelişir.⁵⁸ Bu bulgular komadaki hastada saptanmayabilir. Hastada irritabilite, hiperestezi, hiperakuzi ve fotofobi gibi subjektif sensoryel değişikliklerde olur. Hastalar yataklarında fotofobi nedeni ile gözlerini kapatır ve meninkslerdeki gerilimi azaltmak için bacaklarını dizden fleksiyona getirerek hareketsiz olarak yatmak isterler (Tüfek tetiği).

Hastaların bir kısmında baş ağrısını izleyen kısa süreli bilinç yitimi olur. Ani olarak gelişip aynı düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir veya daha da 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.

24-36 saat içinde kanamaya bağlı meningeal inflamasyonun etkisi ile hastaların ateşi yükselir.⁵⁸ 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.

Kas gücünde azalma, konuşma bozukluğu, konvülziyon, kraniyal sinir tutuluşu gibi bulgular değişik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Bu nedenler;

- a) Kanın serebral parankime yayılımı
- b) Anevrizma veya kan pıhtısı ile bir arterin tıkanması
- c) Vazospazma bağlı serebral infarktın gelişmesi
- d) Masif SAK ile beynin kompresyonu
- e) Serebral ödemdir.⁵⁹

Başlangıçta ya da sonradan ortaya çıkan bazı nörolojik bulgular anevrizmanın lokalizasyonu ile ilgili veriler sağlayabilir. Örneğin 3. kraniyal sinir paralizisi genellikle Pkoma çıkışında ve İKA sisteminde bir anevrizmayı, bir ya da iki bacakta geçici pareziler, akinetik mutizm ve kişilik değişimleri Akoma ya da ASA'da bir anevrizmayı, hemiparezi ya da afazi gibi bulgular OSA ile ilgili bir anevrizmayı, alt kraniyal sinir paralizisi ve suboksipital baş ağrısı posterior dolaşım sistemi anevrizmalarındaki rüptürü düşündürür.⁶⁰

Görme kaybı ya retina içinde subhyeloid/subretinal alana kanama (Terson sendromu) ya da anevrizmanın anterior görme yollarına basısı sonucu oluşabilir. Terson sendromu venöz dönüşün subaraknoid aralıkta bloke olmasına bağlıdır. Her SAK kanaması sonucu gelişebilir, ancak genellikle AkomA anevrizmaları sonucu geliştiği bildirilmiştir.⁵⁵ Olguların % 10-15'inde venöz akut veya uzun süren intrakraniyal basınç artışı sonucu papil ödemi gelişebilir.^{57,58} Diplopi, görme alanı defektleri, konjuge bakış anormallikleri, görme keskinliğinde değişiklikler bulunabilir. Kavernoöz sinüs anevrizmaları eğer rüptüre olurlarsa SAK yerine Karotikokavernöz fistüller gelişebilir.

SAK'da görülen bu bulguların dışında SAK sonrası gelişebilecek ve hidrosefaliye bağlı olan, yürümede bozukluk, demans, üriner inkontinans gibi semptomları da unutmamak gerekir. Anevrizma kanamalarında 5-10 ml kanama olsa bile ilk kanama yüksek mortalite ile seyrederek ve bu hastaların % 25'i hastaneye ulaşmadan kaybedilir. Yaşayan % 75'lik dilimdeki olguların ise erken cerrahi ve yoğun medikal tedaviye rağmen % 50'si ölür ya da ağır sekeller görülür. SAK'lı hastalar Hunt&Hess evreleme sistemi ile gruplara ayrılırlar. Tablo 1'de bu evreleme gösterilmektedir.

Tablo 1. Hunt&Hess Evrelemesi

GRADE	TANIM
0	Rüptüre olmayan anevrizma
1	Asemptomatik ya da hafif başağrısı/ense sertliği
2	Kraniyal sinir felci/orta derece başağrısı/ense sertliği
3	Orta derecede fokal defisit, letarji ya da konfüzyon
4	Stupor, orta derecede hemiparezi/erken deserebre rijidite
5	Derin koma, deserebre postür

Bu evreleme sistemi hastanın prognozunu belirlemede ve erken cerrahi adaylarının seçimi açısından önem taşımaktadır. "The Cooperative Aneurysm Study" Hunt&Hess 1-3 hastalarda erken cerrahi müdahalenin geç cerrahi müdahaleden daha iyi sonuçlar verdiğini göstermektedir.⁶¹

2.2.6. Seyir ve Prognoz

Anevrizma yırtılması sonucu kan, subaraknoid aralığa, ventriküllere, beyin dokusu içine veya subdural aralığa geçebilir. Bir anevrizma yırtılması sonucu subaraknoidal aralığa hızla geçen kanın şiddetine göre, ağır ve ani bir klinik tablo ile mortalite riski artar.

Olguların çoğunda anevrizma yırtılması sonucu kanama saniyeler içinde belirli bir süre devam eder ve durur. Bu duruş rüptür yerinde fibrin tıkaç ve anevrizmayı taşıyan damar bölgesinde vazospazm sonucu olur. Daha sonra SAK seyirinde iyi ve kötü yönde olasılıklar gelişebilir.⁵⁹

1- Yırtılan anevrizma duvarı fibrozise uğrar. Bu arada BOS içine karışan kan rezorbe olur ve hasta iyileşir.

2- Kanamayı durduran fibrin tıkaç ve vazospazm geri dönebilir ve yeniden kanama olabilir. Yeniden kanama kliniği ağırlaştırır ve mortalite oranını arttırır.

3- Vazospazm ciddi derecede olabilir. Böylece serebral dokuda ilgili damar alanında enfarkt gelişir. Bilinç bozulabilir, fokal nörolojik bulgular artar.

4- Sisterna duvarlarındaki yapışıklıklar yüzünden BOS ve kanın rezorbsiyonu engellenir ve ventriküller giderek dilate olur, komünikan hidrosefali gelişir, hastanın kliniği bozulur.

SAK'da prognozu yönlendiren faktörler; kanamanın yeri ve miktarı, eşlik eden vazospazm, akut hidrosefali ve hastanın klinik tablosudur.

Anevrizma rüptürüne bağlı SAK olguları 3 ay içinde % 50 dolayında mortalite gösterir. Atak sonu 24 saatten önce görülen akut ölüm % 25 oranındadır. Sebep çoğunlukla tolere edilemeyen kanamadır. Geç mortalitenin nedeni çoğunlukla tekrarlayan kanama, enfarkt yüzünden kronik serebral yetmezlik ve bazen sistemik komplikasyonlardır.²

SAK'da mortalite oranı 1. hafta % 65, 2. hafta % 12, 3. hafta % 5 ve bundan sonra % 1-6'dır. Uzun süreli izlemelerde ise 1. aydan sonra 10 yıllık sürede tekrar kanama % 1,5-3,5 arasında bundan sonraki sürede % 0,86'dır. Etyolojisi bilinmeyen SAK olgularında ilk kanamadan sonra hemen kanama enderdir. Prognoz daha iyidir.⁶²⁻⁶⁶ 6 aydan sonra tekrar kanama oranı % 0,86/yıldır.

2.2.7. Komplikasyonlar

Anevrizma yırtıldıktan sonra SAK'ı durduran en önemli mekanizmalardan biri perianevrizmal kan pıhtısının meydana gelmesidir. Bu pıhtı oluşumu yalnız ilk kanamayı önlemekle kalmaz. Yeniden kanama riskini önlemede de rol oynar. Eğer intrakraniyal koagülasyon sistem ve faktörleri ilk fibrinolitik aktivite belirli ve normal bir denge içinde ise pıhtı kolaylıkla gelişir ve kanama durur.

SAK'dan sonra BOS'da fibrinolitik aktivitenin arttığı bildirilmiştir. Fibrinolitik aktivite plasminojenden plazmini oluşturur ve bu da protolitik bir enzim olarak perianevrizmal bölgedeki kan pıhtısını eritir ve yeniden kanamaya yol açabilir. Yeniden kanama riski ilk kanamadan sonra ilk hafta içinde en sık olur. SAK'dan sonraki ilk üç gün içinde çok nadir olarak spazm görülür. Genellikle, spazm 3. gün başlar, 6.-10. günde maksimal düzeye ulaşır. 3.-10. gün arasında % 41, 10. günden sonra % 25, bir ay sonra % 6-7 oranında vazospazm saptanmıştır.⁶⁷⁻⁷¹

SAK'da hidrosefali, kanamanın hemen ardından akut olarak ya da 1-3 hafta içinde daha geç dönemde 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 dolaşımında oluşturduğu blokoja bağlıdır.^{72,73} Yaklaşık % 10 olguda komünikan hidrosefali gelişir. SAK'dan sonra gelişebilen diğer komplikasyonlar kardiyovasküler değişiklikler, hipertansiyon, elektrolit ve sıvı dengesizliği sayılabilir.

2.3. Serebral Anevrizmalarda Tanı

Uzun yıllardır serebral anjiyografi intrakraniyal anevrizmaların tanısında kullanılabilen yegane yöntemdi. Bugün anevrizma saptanmasında ve sınıflandırılmasında altın standart yöntem olmaya da devam etmektedir. Bununla birlikte BTA ve MRA gibi invaziv olmayan görüntüleme teknikleri gelişmiştir ve anevrizma saptanmasının yanı sıra anevrizmaların takiplerinde de güvenilir bir şekilde kullanılmaktadır. Birçok anevrizma cerrahı, standart anjiyografiye ek olarak tamamlayıcı çalışma bağlamında BTA veya MRA'yı kullanmaktadır, çünkü bu çalışmalar genellikle ek anatomik bilgi sağlamaktadır. Bazıları da BTA veya MRA'yı ameliyat öncesi değerlendirme için kullanmaya başlamışlardır. Bu yaklaşımla birlikte birçok tatmin edici çıktı ortaya koymuşlardır.⁷⁴⁻⁷⁶ Hem BTA hem de MRA serebral

anjyografi ile bağlantılı olan küçük fakat önemli riskleri ortadan kaldırmaktadır (örnek olarak stroke ve arteriyel diseksiyon).

2.3.1. BT Anjiyografi

BTA özellikle multidetektör BT'nin bulunması ile birlikte çok değerli bir tanısal yöntem olmuştur. Multidetektör BT'nin geliştirilmesi ile ince kesitler elde edilebilmekte ve böylelikle multiplanar görüntülerde patolojiler gözlenebilmektedir. Kontrastsız BT'de düşük dansiteli yuvarlak yapı şeklinde anevrizma saptanabilir. Anevrizma bitişiğindeki orta ve düşük dansiteli görünüm anevrizma rüptürü ve hemorajiyi gösterir. Mikotik anevrizmalar çoğunlukla kalın ve irregüler duvarlı ve kötü sınırlıdır. Kontrastlı BT'de kontrast madde (KM) ile dolu kese şeklinde görülür. Tüm anevrizmanın KM ile dolmaması ve içerisinde düşük dansiteli bir bölgenin kalması parsiyel tromboz lehinedir.

BTA'nın, MRG, ve anjiyografi dahil diğer görüntüleme yöntemlerine birtakım üstünlükleri mevcuttur. MR noninvazif olmasına rağmen BTA operatör bağımlı değildir ve görüntünün elde edilme süresi daha kısadır. Ancak bilgiden üç boyutlu görüntü oluşturulması işlemi zaman alıcı olabilir. Aksiyal görüntülerden cerrahi planlaması için yeterli tanısal bilgi elde edilebilir. Üç boyutlu BTA herhangi bir lezyonun tüm açılardan görüntülenmesine olanak sağlar. Tüm vaskülarite hakkında global bir perspektif kazanılmasını sağlar. BTA spatial rezolüsyonu konvansiyonel anjiyografiden daha düşüktür. Genel olarak BTA için anjiyografiden daha fazla KM'ye ihtiyaç duyulmaktadır. Ek olarak anjiyografiden farklı olarak endovasküler tedavi de tanı anında uygulanamaz.⁷⁷

2.3.2. MR Anjiyografi

Serebral anevrizma saptanmasında kullanılabilecek diğer bir görüntüleme yöntemi de MRA'dır. 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

monitörizasyonu 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 kullanımını sınırlıdır.

2.3.3. Anjiyografi

Anjiyografi SAK'a neden olan intrakraniyal anevrizmaların standart teşhis metodudur. Ayrıca ani gelişen ve pupil tutulumu olan 3 sinir felçlerinde, BT-MR gibi yöntemlerle saptanan şüpheli anevrizma olgularında, intra ve postoperatif dönemde kontrol amaçlı ve endovasküler tedavinin takibinde endikasyonu vardır.⁷⁸ Serebral anjiyografi sırasında KM reaksiyonu, nefrotoksitite, infeksiyon, hematoma, tromboemboli ve arteriyel yaralanma gibi genel anjiyografi sorunlarıyla karşılaşılabilir. Bu tür komplikasyonlar iyi merkezlerde 1/3000-5000 oranında bildirilmiştir.⁵⁶ İşlem genellikle lokal anestezi altında yapılır. Tüm hastalar işlem sırasında monitörize edilmelidir. İşlem sırasında allerjik reaksiyon, kardiyak olaylar, epilepsi gibi komplikasyonlar daha az olduğundan non-iyonik KM'ler kullanılmalıdır. Anjiyografinin amacı yalnız anevrizmayı görmek değil aynı zamanda hastanın cerrahi veya endovasküler tedavilerden hangisiyle tedavi edileceğinin tesbit edilmesidir. Serebral anjiyografik inceleme AkomA, PkomA ve her iki PISA dahil tüm subaraknoidal vasküler yapıların değerlendirilmesini gerektirir. Ön-arka, yan-ve oblik projeksiyonlar esas olmak üzere anevrizmanın yerine göre submental, Water's vb. görüntüler alınabilir. Ayrıca rotasyonel anjiyografi (3D) ile anevrizması ve anevrizma şüphesi olan tüm hastalarda vasküler yapılar daha iyi değerlendirilebilir. Anevrizmanın boyutları, boyun-damar ilişkileri ortaya konularak operasyonda veya endovasküler tedavide çalışma projeksiyonları ortaya konulabilir. Anevrizmalar tiplerine göre değişiklik gösterse de sakküler olanlar arter duvarında veya bifurkasyonunda yerleşim gösteren kontrastla dolu kese şeklinde izlenir. Willis poligonu ve OSA bifurkasyonu anevrizmaların en sık yerleşim yerleridir. Tamamıyla tromboze anevrizmalarda anjiyografi genellikle normal bulunur. Büyük tromboze anevrizmalar avasküler kitle etkisi gösterebilir. Anjiyografi ile diğer tanı yöntemlerine göre anevrizmaların sakküler, fusiform, serpentin, dissektif ya da psödoanevrizma gibi klasifiye etmek daha kolaydır. Multipl anevrizmalı hastalarda hangi anevrizmanın kanadığı konusunda anjiyografi faydalı bilgiler verebilir. Genel olarak örneğin en büyük olan anevrizmanın, irregüler ya

da lobule kontürlü olanın ya da AkomA lokalizasyonunda olan anevrizmanın kanama şansı daha fazladır.⁷⁹ Çok nadir olarak anjiyografi esnasında rastlanılabilen anevrizmadan kontrast sızıntısı izlenmesi SAK için patognomoniktir. Yaklaşık % 15 nontravmatik SAK olgusunda anjiyografide patolojik dolum bulunmaz. Bu durum 2 ana nedenden kaynaklanmaktadır. Birinci grupta yorum hatası, çekim alanına girmemiş nonanevrizmal lezyonlar (spinal ya da dural arteriyovenöz lezyonlar, vertebral arter diseksiyonu), vazospazm sonucu anevrizmanın tromboze olması veya küçük arter bleplerinden kanama gibi nedenlerdir. İkinci grupta; BT’de sadece beyin sapı anteriorunda, ambient sistemada kan izlenebilen, interhemisferik, interventriküler, lateral Sylvian fissüre uzanımı genelde bulunmayan, çabuk çözülen ve “benign perimezensefalik kanama” olarak adlandırılan durumdur. Bu olayda kanamaya sebep anevrizma kanaması değil muhtemelen küçük pontin ve perimezensefalik venlerin spontan rüptürüdür.⁸⁰

Anjiyografi anevrizma nedeni ile kliplene yapılmış hastaların kontrollerinde de kullanılır. Post-operatif anjiyografide bir çalışmada % 12 olguda arteriyel dal kaybı ve % 4-8 olguda rezidiv anevrizma izlenmiştir.⁸¹

2.3.3.1. Anjiyografi ve Endovasküler Girişim İçin Ekipman

İntravasküler invaziv girişimsel teknikler çok çeşitli iğneleri, kateterleri ve kılavuz telleri gerektirir. Bunlarla birlikte intradüserler, dilatatörler, tork, bağlantı tüpleri, adaptör ve stopcock’lar da gerekir. Ayrıca lokal anesteziçiler, çeşitli ilaçlar ve KM’ler de unutulmamalıdır.

2.3.3.1.1. İğneler

Arteriyel girişim için çok çeşitli iğneler mevcuttur. 18 gauge (G) iğneler rutinde sık kullanılır. Bunların içinden 0,035-0,038 inch’lik kılavuz teller geçebilir. 21 G iğneler sitolojik materyal ve mikropuncture yapmaya elverişli olup bunların içinden 0,018 kılavuz teller geçebilir. Anjiyografide kullanılan iğneler mandrenli ya da mandrensiz olabilir. Bazıları teflon kılıflıdır. Bunlar özellikle aterosklerozlu hastalarda artere girişi kolaylaştırır ve hematoma, diseksiyon gibi komplikasyonları azaltır.^{82,83}

2.3.3.1.2. Kateterler ve Kılavuz Teller (guide-wire)

Kateterler manipülasyonu ve torku kolay olan maddelerden seçilir. Kateterizasyon sırasında şeklini korumalıdır. Kıvrılma bükülme ve kırılmaya karşı dayanıklı olmalıdır. Radyopak kateterler floroskopi altında kolaylıkla görülürler. Diagnostik kateterler 5 French (F) kalınlıkta olur (3 French=1 mm). 3 F ve altında olan kateterler embolizasyon ve süperselektif girişimsel işlemlerde kullanılır. Vena kava filtresi koymak için daha büyük çaplı kateterler kullanılabilir. Bununla birlikte abse drenajı ve nefrostomi gibi drenaja yönelik uygulamalarda çok büyük çaplı (10-14 F) kateterlere ihtiyaç olabilir. Genellikle çocuklar için 3-6 F, erişkinler için ise 4-7 F kateterler kullanılır. Kalın olanlarla daha yüksek dozlarda KM verilebilirken daha selektif kullanımda veya düşük doz gerektiren durumlarda daha ince kateterler kullanılır. 2-3 F kateterler (mikrokateterler) daha geniş kateterler (5-7 F) içinden geçirilerek koaksiyel kateterizasyon sistemleri oluşturulabilir.

Kateterlerin uçlarının giderek incelecek şekilde yapılmış olması atravmatik olması için gereklidir. Yüksek basınçlı enjeksiyonlarda tek uç delikli kateterlerde jet akım oluşmakta ve arteriyel duvarda zedelenme yapabilmektedir. Bunu önlemek amacıyla kenar delikleri olan kateterler kullanılmaktadır.

Anjiyografik ve girişimsel kateterler poliüretan, polietilen ve teflon maddelerden yapılır. Uzunluk, çap ve yan deliklerinin varlığı açısından oldukça çeşitlidir. Kullanıldığı yer ve amaca uygun olarak uçları çeşitli şekillerde olabilir. Pigtail, kobra, renal, Simmons, vertebral kateterler gibi.⁸³

Anjiyografik tetkiklerin ve girişimsel radyolojinin gelişmesi ile çok çeşitli ve yeni kateter teknik ve materyallerinin geliştirilmesi sağlanmıştır. Koaksiyel kateter sistemleri, balon uçlu kateterler, silastik kateterler, bırakılabilir balon kateterler, elektrodları kaplama amaçlı kateterler gibi.

Kılavuz teller kateterlerin perkütan olarak arter içine girmesine ve kateterin bırakılması gereken yere güvenli gitmesine yardımcı olan tellerdir. Genel kural olarak kateterler arter içinde kılavuz tel olmadan ilerletilmemelidir. Bunlar değişik boy ve çapta olurlar. 75-300 cm uzunlukta, 0,007-0,038 inch kalınlıkta olurlar. 260-300 cm uzunluğundaki kılavuz teller kateter değiştirmek amacıyla kullanılırlar. Damarların özelliğine, yapılacak işleme göre değişik amaçlı modifiye kılavuz teller yapılmıştır.⁸³

Uçları düz, hafif kavisli veya J şeklinde olabilir. J uçlu olanlar özellikle aterosklerotik yaşlı hastalarda kullanılır.⁸⁴

Kaplama materyallerine göre değişik özellikler kazanırlar. Bazıları benzilkonium ile kaplanarak trombüs oluşumu azaltılır. Glidewire (Terumo® Medical Corporation, Tokyo, Japan) teller dış kısmı hidromer bileşik ile kaplı, poliüretan kılıflı süperelastik nitinollü tellerdir ve manevra kabiliyeti sayesinde vasküler dallara düzgün bir şekilde ulaşılmasını sağlar.⁸⁵

Kullanılan kılavuz teller katetere uygun ve kateterden en az 20 cm uzun olmalıdır.⁸⁴

İşlem sırasında ayrıca kılavuz teli yönlendirmek için tork, adaptörler, intradüserler, dilatatörler, bağlama tüpleri, koaksiyel sistem için kateterler arasını sürekli yıkamaya yarayan pozitif basınç pompası veya bu işi görebilecek tansiyon aleti de kullanılmaktadır.

2.3.3.2. Kontrast Maddeler

Intravasküler olarak kullanılacak ideal bir KM radyoopak, düşük vizkoziteli, kana kolay karışabilir, kan içinde kalabilir, inert ve kolay atılabilir olmalı, toksik olmamalıdır.

KM'ler organik iyot bileşikleridir. Radyoopasite, solüsyondaki iyot konsantrasyonu ile ilgilidir. Osmalalite, solüsyondaki iyot atomlarının partikül sayısına oranıdır. Daha önceden kullanılan hiperosmolar KM'ler de bu oran 3/2 iken yeni düşük osmalaliteli KM'ler de 3/1 dir ve bunlar solüsyon içerisinde iyonize olmazlar.⁸⁶

Halen intravasküler olarak kullanılan 2 büyük grup KM grubu vardır.

İyonik KM'ler: Triiodobenzoik asitin organik iyonik tuzlarıdır. Bunlar diatrizoat, ioksitalamat veya metrizoatin sodyum (Na) veya metilglukamin (meqlumin) tuzları olup monomerdirler. İyonik dimer olarak ioksaglat vardır. Değişik konsantrasyonlarda elde etmek mümkündür. İoksaglate hariç diğerleri yüksek ozmolalitelidir (% 60-70 konsantrasyonlarda 1400-2100 mmol/kg). Serumun ozmolalitesi ise 280-300 mmol/kg'dır. İoksaglat ise düşük ozmolalitelidir (600 mmol/kg).

Urovizon® (diatrizoat), Telebrix® (ioksitalamat), Hexabrix® (ioksaglat) piyasada mevcuttur.

Noniyonik KM'ler: İyonize olan karboksil grubu yerine amid bağlanarak benzoik asit halkasının iyonize olması önlenmiştir. Bu yolla ozmolarite yarı yarıya azaltılmıştır (yaklaşık 600 mmol/kg). İlk geliştirilen metrizamiddir.

Piyasada non-iyonik monomerik olarak iopamidol (Iopamiro®), iopromid (Ultravist®), ioheksol (Omnipaque®) ve iobitridol (Xenetix®) bulunmaktadır. Ayrıca dimerik non-iyonik düşük osmolaliteli Visipaque (iodixanol®) da mevcuttur.^{84,86}

2.3.3.2.1. Kontrast Madde Dozları

Enjekte edilecek KM dozu damardaki akım hızı ile orantılıdır. Düşük hıza sahip küçük damarlar az miktarda, yüksek akım hızlı damarlar ise yüksek basınçta daha fazla KM dozu gerektirmektedir. Bunlar kısa aralıklarla tekrarlanabilir ve 1-2 saniye süresince verilebilir Total KM dozu erişkinde 1,5 gr/kg'ı (toplam 100 gr iyot) geçmemelidir. Çocuklarda ise her enjeksiyonda 0,3-0,5 gr/kg dozunu aşmamalıdır.⁸⁶

2.3.3.2.2. Kontrast Madde Reaksiyonları

Anafilaktoid, non-anafilaktoid, geç reaksiyonlar oluşabilir.

Anafilaktoid reaksiyonlar ürtiker, fasiyal/laringeal ödem, bronkospazm, dolaşım kollapsıdır.

Non-anafilaktoid reaksiyonlar, bulantı, kusma, kardiyak aritmi, pulmoner ödem, inme ve renal yetmezliktir. KM'ler nefrotoksik etkiye neden olabilir. Patogenezi multifaktöriyeldir. Tübüler hücreler üzerine direkt toksik etki, vazokonstrüksiyon, tübüllerde küme oluşumu sebep olabilir. Akut böbrek yetmezliği, normal böbrek fonksiyonu olan hastalarda % 1'den daha az oranda görülürken, böbrek fonksiyonu bozuk olanlarda % 5 oranında görülür.

Geç reaksiyonlar, ateş, üşüme, titreme, döküntü, kızarıklık, kaşıntı, bulantı, kusma, baş ağrısı ve artraljidir.

KM reaksiyonları hafif, orta ve şiddetli olabilir. Hafif reaksiyonlar; ürtiker, bulantı, kusma, konjunktival reaksiyon, solukluk, terleme, sıcak-soğuk hissi, taşikardi/bradikardi, enjeksiyonu takiben kol ağrısıdır. İyileşme hızlıdır ve tedavi gerektirmez. Orta şiddetli reaksiyonlar, yaygın ürtiker, bronkospazm/laringospazm, anjiyonörotik ödem, ılımlı hipotansiyon, halsizlik, baş ağrısı, şiddetli kusma, katılık, dispne, göğüs/karın ağrısıdır. Acil tedavi gerektirir. Tedaviye cevap hızlıdır. Şiddetli

reaksiyonlar yaşamı tehdit eden reaksiyonlardır. Kardiyopulmoner kollaps, pulmoner ödem, refrakter bronkospazm ve laringospazm, miyokardiyal iskemi, taşikardi, bradikardi, aritmi, kardiyak arrest, ciddi kollaps, bilinç kaybı ve glottik ödem başlıcalarıdır.

Majör risk faktörleri;

- Allerji, astım
- Yaş (<1->60)
- Kardiyovasküler hastalık
- KM reaksiyon öyküsü

Minör risk faktörleri;

- Diabetes mellitus
- Dehidratasyon
- Renal fonksiyon bozukluğu
- Hemoglobinopati
- Disproteinemi
- Beta-bloker
- Adrenal süpresyon
- İnterlökin-2 terapisi

KM reaksiyonlarının önlenmesi için allerjik reaksiyon riski taşıyan hastalarda işlemden 13, 7, 1 saat önce 50 mg prednizon ve işlemden 1 saat önce 50 mg difenhidramin premedikasyon amacıyla uygulanabilir. Renal ve kardiyak riski olan hastalarda düşük doz uygulanıp hidrasyon yapılmalıdır.^{86,87}

2.3.3.3. Kateterizasyon

Hastanın işlem öncesi kardiyovasküler, hematolojik, renal, nörolojik, hepatik, endokrin yönden durumu değerlendirilmelidir. Bununla birlikte hastanın mevcut problemi, hikayesi, alerji öyküsü, kullandığı ilaçlar da sorgulanmalıdır. Standart anjiyografik prosedürler için rölatif kontraendikasyonlar, multisistem yetmezlik, ciddi KM allerjisi, renal yetmezlik, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, ciddi kardiyak aritmi, düzeltilemeyen koagülopati, gebelik gibi durumlardır.^{84,88} İşlem öncesi hasta ve hasta yakınlarına işlem tekniği, kullanılacak anestezi, sedasyon ve bu işlemlerin olası

komplasyonları hakkında bilgi verilmeli ve hastanın aydınlatılmış onam formu alınmalıdır. İşlemden bir gün önce hasta tercihen 6-8 saat aç bırakılmalı ve hidrasyonu sağlanmalıdır. Hastanın koagülasyon parametreleri (PT, aPTT, INR), böbrek fonksiyon testleri, tam kan sayımı değerlendirilmelidir.

Her kateterizasyon işlemi öncesi lokal anestezi madde uygulaması yapılır. Çocuklarda ve koopere olmayan hastalarda genel anestezi altında yapılabilir. Femoral veya aksiller arter girişi için, giriş yeri lokal olarak traş edilir. Antiseptik solüsyonla silinir. Hasta delikli örtü ile kapatılır ve lokal anestezi yapılır. İnguinal bölgede, inguinal kıvrımın 1-2 cm altından 1-2 mm'lik yüzeysel kesi yapılır. Arter palpe edilerek iğne ile yaklaşık 45 derecelik açı ile artere girilir (Seldinger Yöntemi). Kısa kılavuz tel yerleştirilir. Tel üzerine bastırılarak iğne çekilir. Kılavuz tel üzerinden intradüser dilatatörle birlikte yerleştirilir. Kılavuz tel ve intradüserdeki dilatatör çıkartılır. Heparinli solüsyonla 2-3 dakika aralıklarla yıkanır. Bu intradüser yolu ile arter kateterize edilir. Aksiller arter girişi için de aynı işlemler yapılır.⁸⁶

Perkütan olarak iğne ile direkt artere girilip KM verilmesi işlemi direkt arteriyografidir. Pratikdir. Kateterizasyon yapılamadığı ve acil durumlarda kullanılabilir.

2.3.3.3.1. Selektif ve Süperselektif Kateterizasyon

Aortanın dalları ve alt dallarına özel şekilli kateterlerin yerleştirilmesi ile yapılan standart tekniktir. Sıklıkla abdominal aortadan (renal, çölyak, superior ve inferior mezenterik arterler) ve arkus aortadan çıkan (subklaviyan, brakiosefalik ve sol ana karotid arter ve dalları) majör dallar selektif olarak kateterize edilir. Süperselektif kateterizasyon ise sıklıkla çölyak arter (splenik, hepatik, gastrodoudenal) ve internal/eksternal karotid arterin dallarına (maksiller gibi) uygulanır. Genellikle 5 F'lik kateterler kullanılır. Selektif veya süperselektif kateterizasyon için özel şekilli kateterler üretilmiştir. Arkus aortadan çıkan dallar için Simmons ve Head-hunter, renal arterler için renal arter ve vertebral arter için vertebral kateterler gibi kateterler kullanılır. Süperselektif kateterizasyon için koaksiyel kateter sistemi de kullanılır.⁸⁶

Koaksiyel kateter sistemi basit olarak ince bir mikrokateterin, daha kalın bir kateter içinden geçirilmesidir. Üçüncü veya dördüncü arteriyel dallanmaya ulaşılabilmesi için 4-6 F kateterler oldukça kullanışlıdır. İlerledikçe bu damarların tortiyözitesi arttığından özellikle dallanma noktalarında hem tork kontrolünün

kaybolması nedeniyle hem de kateter ile damar duvarı arasındaki sürtünmenin artması nedeniyle vasküler endoteli daha fazla travmatize etmektedir. Bu durum kan akımında azalmaya sebep olarak spazma, staza, iskemiye ve hatta kateterin geri çekilmesinde zorluğa sebep olabilir. Bu nedenlerle optimal anjiyografik görüntüyü sağlayacak ve sıvı, partiküler embolizan maddelerin geçişine olanak sağlayacak en ince, fleksibl kateterler seçilmelidir. Genellikle koaksiyel kateteri yönlendirmek için 0,014-0,018 in kılavuz tel kullanılır.⁸⁵

2.3.3.4. Kateterizasyon ve Arteriyografi Komplikasyonları

Genel ve lokal komplikasyonlar olarak ikiye ayrılır. Genel olarak daha önce bahsettiğimiz hafif, orta, şiddetli KM reaksiyonları, emboli, septisemi ve vagal inhibisyon oluşabilir. Emboliler pıhtı, hava, ve kolesterol embolileridir. Kolesterol embolileri ciddi ateroskleroza olan hastalarda spontan olarak da oluşabilir. Vital organlara ulaşırsa ciddi hasarlara sebep olur. Vagal inhibisyon daha çok intravenöz kolanjiyografi veya ürografi gibi işlemlerde KM enjeksiyonu sonrası gelişen bradikardi ile karakterizedir. Bu yönüyle allerjik reaksiyon sonrası gelişen ve taşikardiyle seyreden dolaşım kollapsından ayrılır.

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 bağlı hedef veya diğer organlarda hasar, kılavuz tel ucunda kırılma, kateter ucunda düğümlenmedir. Hematom daha çok hipertansif hastalarda gözlenen bir komplikasyondur. İşlem öncesi hastanın varsa aldığı antikoagülanların kesilmesi oldukça önemlidir. Sinir hasarları ise daha çok transaksiller kateterizasyon işlemleri sonrasında görülür.^{86,88}

2.4. Tedavi Yöntemleri

İntrakraniyal anevrizmaların tedavisinde iki yöntem mevcuttur. Bunlar geniş çapta uygulanan cerrahi ve 1995'den beri birçok merkezde kullanılan endovasküler tedavi yöntemleridir.

2.4.1. Cerrahi Tedavi

1960'ların sonları ve 1970'lerin ortalarında anevrizma çalışmalarının sonuçlarının kabul edilebilir düzeyde olmasından beri, intrakraniyal anevrizmaların obliterasyonu için direk cerrahi yaklaşım, tedavinin temel taşı olmuştur.^{89,90} Bu çalışmaların sonuçları sağlam bilimsel bir zeminde, rüptüre olmuş intrakraniyal anevrizmaların cerrahi klip oklüzyonuna dayanmaktadır. Daha sonraları, rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların cerrahi müdahalesi, özellikle de birçok cerrahın insidental anevrizmaları klip oklüzyonundan sonraki sonuçlarıyla ilgili olumlu raporlarından sonra, popülerlik kazanmıştır.⁹¹⁻⁹⁴ 1990'ların başlarında nöroloji topluluğunun ortak kararıyla ulaşılan sonuç: Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların oldukça tehlikeli olduğudur ve bu lezyonların cerrahi yöntemlerle tamir edilebileceği düşünülmektedir.

1990'ların başlarından beri rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların doğal seyrine ilişkin yeni bilgiler ve endovasküler tedavinin yaygın bir şekilde kullanılması, endikasyonların yeniden düşünülmesine ve hastaların rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmadan korunmasında optimal tedavi stratejilerinin değerlendirilmesine sebep olmuştur. Bu tartışma, kimi zaman fikir birliği olmamakla beraber birçok yönden pozitifdir. Ayrıca rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların tedavisi ile ilgili risklerin daha etraflı bir şekilde değerlendirilmesini de sağlamıştır.^{95,96}

International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (ISUIA) araştırmacılarının her iki raporunda da, cerrahi müdahale ile ilgili morbidite ve mortalite oranlarının prospektif değerlendirmeleri elde edilmiştir. 1998'de yayınlanan ilk raporda,⁹⁶ ayrı bir anevrizmadan SAK hikayesi olan hastalarda tüm cerrahi morbidite ve mortalite oranı % 13,1, SAK hikayesi olmayanlarda morbidite ve mortalite oranları % 15,7'dir. Bu ilk çalışmada, hasta yaşının cerrahi riskte en büyük etkiye sahip olduğu bulunmuş. Örnek olarak, 1 yıl içinde SAK hikayesi olmayan, 45 yaşından küçük hastalarda kombine morbidite ve mortalite oranı % 6,5, 45 ve 64 yaşları arasındaki hastalarda % 14,4, 64 yaşından büyük hastalarda % 32 olarak bulunmuştur. 2003 yılında yayınlanan ISUIA takip sonuçlarında,⁹⁷ ayrı bir anevrizmadan SAK hikayesi olan hastalarda tüm cerrahi morbidite ve mortalite oranı % 10,1, SAK hikayesi olmayan hastalarda cerrahi morbidite ve mortalite oranı % 12,6 olarak raporlanmıştır. Takip çalışmalarında, cerrahi getiri için bağımsız risk faktörleri şunları içermektedir; Yaş (50

yaşından büyük hastalarda ek risk artışı, 60-70 yaş ve üstü hastalarda daha büyük risk vardır), geniş anevrizma boyutu, posterior sirkülasyonda lokalize anevrizma, iskemik serebrovasküler hastalık hikayesi, rüptür dışında anevrizma semptomlarının görülmesi.

Sonuç olarak, ISUIA sonuçları cerrahi morbidite ve mortalite oranlarının daha önce yapılan retrospektif analizlerden daha fazla olduğunu göstermektedir. Artmış cerrahi riskin çoğu kognitif zayıflıkla ilgilidir, Mini-mental durum değerlendirmesinde gösterildiği gibi. Ek olarak, ileri yaşın cerrahi gidişata etkisi her iki ISUIA kolunda da iyi şekilde ortaya konmuştur.

Anevrizma cerrahisi ile ilişkili risklere ek olarak, etkisini de değerlendirmek önemlidir. Endovasküler dönemde, anevrizma cerrahisinin etkinliğini anlatan pek çok çalışma yayınlanmıştır. Uygulanan cerrahinin etkinliğini en kolay ve en yaygın olarak değerlendirebilen ölçüm, cerrahi klip yerleştirilmesinden sonra komplet anevrizma tıkanıklığının oranıdır. Ancak etkinliğin en iyi ölçümü, anevrizma tedavisini takip eden yıllarda SAK oranını değerlendirerek elde edilmiştir. Bu ölçüm daha değerlidir ama özellikle rüptüre olmayan lezyon vakalarında takip süresinin uzun olmasından dolayı daha zordur.

Cerrahi sonrası tam anevrizma tıkanıklığı oranına gelince, pek çok yazar bu konuya değinmiştir. Anevrizma tıkanıklığının oranını değerlendirmek için yapılan tedavi sonrası anjiyografik değerlendirmenin incelendiği çoğu geniş seriler, yüksek tam anevrizma tıkanıklığı yüzdeleri (% 90-95) rapor etmişlerdir.^{98,99} Ne yazık ki, ISUIA, anevrizmaların cerrahi oklüzyonunun tamlığı hakkında bilgi vermemiştir. Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmanın cerrahi onarımı sonrası SAK riskine bağlı olarak, bazı yazarlar özellikle bu konu ile ilgilenmişlerdir. Tsutsumi ve ark.¹⁰⁰ bazı öngörülerde bulunmuşlardı. Onlar, rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmalarını cerrahi olarak onardıkları 155 hasta ile tek merkezli, retrospektif bir çalışma yaptılar. Ortalama takip süresi 8,8 yıl idi. Bu yazarların analizi, dört geç anevrizma rüptürü (2 de novo anevrizma, biri sarılmış (wrapping) ve diğeri klipsle tam kapatılmış anevrizma) bildirdi. Rüptüre olmamış bir intrakraniyal anevrizmanın cerrahi onarımı sonrası SAK riski ilk dekad süresince % 0,14 ve ikinci dekad süresince % 0,62 olarak hesaplandı. Çoğu gecikmiş kanamalar ya de novo anevrizmalar ya da kliple kapamaya müsait görünmeyen ve sonradan sarılan anevrizmalardan kaynaklanıyordu. Cerrahi klip yerleştirme ile tedavi edilmiş bu anevrizmalar değerlendirilirken (105 lezyon) sadece bir

SAK (cerrahi klip ile tam kapamadan 11 yıl sonra yeniden gelişen anevrizma) saptandı. Cerrahi olarak kapatılmış rüptüre olmamış intrakraniyal bir anevrizmadan kanama riski bu yüzden çok düşük olarak görünmektedir (% 0,04-0,16/yıl). İntrakraniyal anevrizmaların cerrahi tedavisinin çok etkili olduğu saptanmıştır, tam oklüzyon oranları yaklaşık % 90-95 olarak bildirilmiştir ve cerrahi olarak kapatılan anevrizma sonrası SAK riski oldukça düşüktür. Çok efektif olmasına rağmen, rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların direk cerrahi ile kapatılması, ISUIA raporlarında da belirtildiği gibi ciddi bir cerrahi morbidite ve ölüm riski taşımaktadır. Cerrahi ile ilgili riskleri etkileyen çoğu anlamlı faktörlerden, en önemli olarak görüneni hasta yaşı ile boyut, lokalizasyon ve anevrizma semptomlarının varlığı gibi anevrizma karakteristikleridir.

International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) araştırmacıları ise rüptüre intrakraniyal anevrizmalı 2143 nörocerrahi klipsleme ile endovasküler koil tedavisini karşılaştırmışlardır. 1994 ile 2002 yılları arasında çok merkezli (43) yürütülen çalışmada her iki tedavi yönteminin de uygun olduğu anevrizmalarda endovasküler koil yöntemiyle standart cerrahinin güvenilirliği ve etkinliği rüptüre olan 1070 nörocerrahi ile tedavi edilen ve 1073 platin koil ile tedavi edilen hasta grupları karşılaştırılmıştır. Bu hasta gruplarında 2. ayda ve 1. yılda ara değerlendirme ile tekrar kanama ve ölüm araştırıldı. 1. yıldaki klinik gidişatın ilk değerlendirilme sonuçlarına göre hastaların bir kısmının Modifiye Rankin Skoru (MRS)'u 3-6 (orta-ağır nörolojik defisit ya da ölü) arasındaydı (Tablo 2'de nörolojik değerlendirme için kullanılan MRS'nin detayları sunulmuştur). ISAT çalışmasının 1. yılında endovasküler tedavi uygulanan 801 hastanın 190'ünde (% 23,7) orta-ağır nörolojik defisit gelişir ya da ölümler nörocerrahi yapılan 793 hastanın 243'ünde (% 30,6) orta-ağır nörolojik defisit gelişmiş ya da ölmüştür. Nörolojik defisit ve ölümdaki göreceli ve kesin risk azalımı endovasküler ve nörocerrahi ayrıldığında sırasıyla % 22,6 (% 95'i 8,9-34,2 arasında) ve % 6,9 (2,5-11,3) idi. Sonuç olarak 2002 yılındaki verilere göre endovasküler koil ve nörocerrahi uygulanan rüptüre intrakraniyal anevrizma hastalarında 1. yıldaki nörolojik defisit olmadan sağ kalım oranı endovasküler koil ile tedavi edilen grupta belirgin olarak daha iyiydi. 2002 yılındaki verilere göre tedavi edilen anevrizma hastalarından uzun dönemde kanama riski endovasküler koil ile tedavi edilen grupta bir dereceye kadar daha sık olsa da, her iki tedavi yönteminde de düşüktü.⁹⁵

ISAT çalışma grubunun 2005 yılındaki verilerinde endovasküler tedavi olan 1073 hastanın 1063'ünde ve nörocerrahi ile tedavi olan 1070 hastanın 1055'indeki 1 yıllık klinik sonuçları sunulmuştur. Buna göre 1063 endovasküler koil tedavi hastasından 250'si (% 23,5), 1055 nörocerrahi hastasından 326'sı (% 30,9) ilk 1 yılda öldü ya da orta-ağır nörolojik defisit gelişti. Bu sonuca göre rüptüre intrakraniyal anevrizma hastalarında endovasküler tedavi uygulananlarda cerrahiye göre 1 yıllık sağkalım oranı daha iyiydi ve sağkalım oranı 7 yıla kadar sürmekteydi. Endovasküler tedavide epilepsi riski önemli oranda daha az iken, geç dönem yeniden kanama oranı cerrahiye göre daha fazlaydı.¹⁰¹

Tablo 2. Modifiye Rankin Skoru

SKOR	BULGULAR
0	Hiç semptom yok
1	Belirgin defisit yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini yerine getirebiliyor.
2	Hafif defisit; geçmişte yaptığı bütün aktiviteleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kendi işlerini yapabiliyor.
3	Orta derecede defisit; kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor.
4	Ağır defisit; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor.
5	Çok ağır defisit; yatağa bağımlı, enkontinans ve sürekli hemşire bakımına ve dikkatine muhtaç.
6	Ölüm

2.4.2. Endovasküler Tedavi

Rüptüre veya unrüptüre anevrizmalar için endovasküler tekniklerdeki avantajlar prosedürün hızı, transfemoral arteriyel yaklaşımların kullanımı (kraniyotomi gerekmemesi), multipl anevrizmalar ve vazospazmı aynı zamanda tedavi etme becerisidir.¹⁰² Göreceli dezavantajları ise nispeten dar anevrizma boynuna ihtiyaç duyulması ve uzun dönemli sonuçlarda bilgi eksikliğidir.¹⁰² Ancak teknolojiye gelişmeler boyun genişliğini bir dezavantaj olmaktan çıkarmaktadır. SAK için risk taşıyan hastalarda anevrizma lümeninin kapatılması için yerleştirilen koillerin sıklığı (kompaksiyonu) önemlidir. Koillerle endovasküler tedavi gören hastaların yaklaşık % 10'unda ileride tekrar endovasküler veya cerrahi tedavi gerekir. Büyük bir koil yumağı nedeniyle yoğun bir kitle etkisi geçici olarak oluşabilir ve hatta nadirde olsa bu kitle etkisi kalıcı olabilir.¹⁰² Bununla birlikte çoğu durumda, anevrizmadaki trombüse sekonder başlangıçta oluşan inflamatuvar cevap çözüldüğü için zaman içinde (günlerce

ve haftalarca) kitle etkisi daha da azalır.¹⁰² Anevrizmanın inkomplet olarak koil ile doldurulması cerrahi kliplmeyi zorlaştırır ve anevrizmadan koillerin operatif çıkarımı zor ve yerleştirilmesine göre daha tehlikeli olabilir.¹⁰² Ek olarak anevrizma boynu yakınında ortaya çıkan damarların açıklığı endovasküler tekniklerle her zaman garanti edilemez. Parsiyel kliplenmiş bir anevrizmaya endovasküler tedavi yapılabilir.¹⁰²

Endovasküler tedavinin avantajı hastanede kalış süresini azaltması ve önceki aktivite düzeyine daha hızlı dönüş sağlamasıdır.

Guglielmi ve ekibinin endovasküler tedavi uyguladıkları 200 vakalık hasta grubunda mortalite oranı % 1,5 (Hunt & Hess derecelendirmesi grade 4-5 olan 3 hasta) olarak sonuçlanmıştır. Grade 0-3 olan hasta grubunda ise mortalite % 0'dır. Tromboembolik olaylara bağlı morbidite ilk 100 hastada % 4, mortalite % 2 iken ikinci 100 hastada morbidite % 0 mortalite % 1 olarak bulunmuştur.¹⁰²

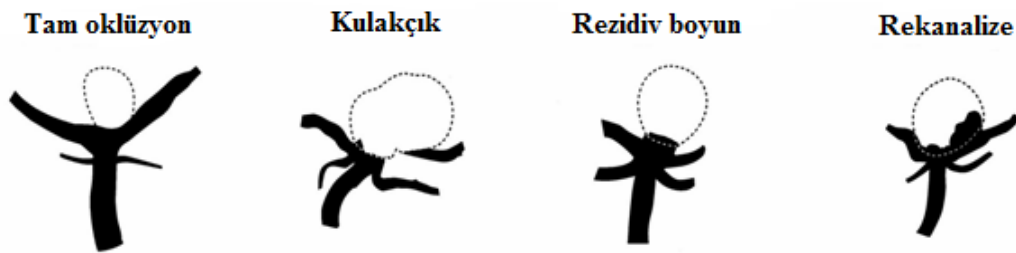
İşlem sonrasında oklüzyon oranlarını değerlendirmede "Raymond Sınıflaması" kullanılmıştır. Bu sınıflamaya göre oklüzyon oranları;

Tip 1- % 100 veya total oklüzyon: anevrizmanın ve boyun bölgesinin tamamen oklüzyonu

Tip 2- Boyun bölgesinde kulakçık şeklinde dolun

Tip 3- Boyun bölgesinde rezidü dolun

Tip 4- Anevrizma gövdesinde dolun, olarak belirtilmektedir (Şekil 6).



Şekil 6. Raymond Sınıflaması'na göre anevrizma oklüzyon oranları

2.4.2.1. Endovasküler Tedavide Kullanılan Malzemeler

2.4.2.1.1. Balonlar

Endovasküler tedavide kullanılan balonlar yüksek basınçlı ve düşük basınçlı olmak üzere başlıca iki çeşittir. Balonların major olarak dört kullanım yeri vardır.

Yüksek basınçlı balonlar, ekstrakraniyal veya intrakraniyal aterosklerotik hastalığa bağlı gelişen stenozlarda balon anjiyoplasti amacıyla kullanılır. Düşük basınçlı balonlar ise SAK sonrası gelişen vazospazmın tedavisinde, balon oklüzyon testinde ve geniş boyunlu serebral anevrizmaların boyun modelleme tekniği kullanılarak yapılan koil embolizasyonu sırasında kullanılır.

Hyperglide ve Hyperform (Micro Therapeutics Inc, Irvine, CA, USA) balon mikrokaterler intrakraniyal alanda kullanılmak için tasarlanmış düşük basınçlı balonlardır. Hyperform balonlar (4x7, 7x7 mm) bifurkasyon yerleşimli geniş boyunlu anevrizmalarda tercih edilir. Yumuşak olması nedeniyle damarın şeklini alabilmesi özelliği sayesinde daha efektif bir boyun modelleme uygulanabilir. Hyperglide balonlar (4x10, 4x15, 4x20 mm) daha sert olmaları, tortiyözite sebebiyle distale ulaşımın zor olduğu durumlarda daha kolay itilebilme özelliği nedeniyle yan duvar anevrizmalarında tercih edilirler.

2.4.2.1.2. Koil

Kalıcı vasküler oklüzyon sağlamak amacıyla kullanılan mekanik embolizan ajanlardır. Şekillerine göre (helikal, 2D, 3D, 360 derece) ve kaplandıkları malzemeye göre sınıflandırılırlar. Çıplak, platinium kaplı (GDC), copolimer kaplı (matrix), hidrojel kaplı (Hydrocoil Microvention, Aliso Viejo, CA, USA) koiller bulunmaktadır. İtilebilir ve ayrılabilir olmak üzere ikiye ayrılırlar. İtilebilir koiller itici tel veya sıvı ile ilerletilmekte olup, ayrılabilir koiller elektrolizis (GDC; Guglielmi detachable coil) ve mekanik olarak ayrılabilir. Periferik uygulamalarda genellikle itilebilir koil kullanılmaktadır. Ayrılabilir koiller serebral anevrizma embolizasyonlarında kullanılmaktadır. Etki mekanizması anevrizma içi trombüsün matür fibroselüler skar dokusuna dönüşünü hızlandırmak ve anevrizma boyununun neoendotelizasyonunu gerçekleştirmektir. Periferik koiller standart 5 F kateterlerle 0,035 veya 0,038 inch (in) kılavuz tel ile yerleştirilebilir. Mikrokoiller 3 F mikrokater kullanılarak (koaksiyel kateterizasyon sistemiyle) 0,018 veya 0,025 in kılavuz tel ile yerleştirilir. İntrakraniyal

anevrizmalarda kullanılan ayrılabilen koiller ise 1,7-2,3 F mikrokaterler ile yerleştirilir. Koil seçimi anevrizmanın çapına ve boyun genişliğine göre yapılır.^{85,86,103}

2.4.2.1.3. Stentler

Endovasküler tedavide sıklıkla aterosklerotik stenozların tedavisinde, arteriyel diseksiyonların tedavisinde, fusiform anevrizmaların tedavisinde, primer koil embolizasyonu sonrası rezidiv ve koil sarkmış anevrizmaların tedavisinde, büyük/dev anevrizmaların ve geniş boyunlu intrakraniyal anevrizmaların tedavisinde kullanılırlar (Şekil 7-13).¹⁰⁴ Stent uygulamalarından önce ve sonra antiagregan ilaçlar kullanılmalıdır. Balon ile genişleyen ve kendiliğinden açılan stentler olarak ikiye ayrılırlar. Periferik uygulamalarda sıklıkla balon ile genişleyen stentler kullanılır. Anevrizma tedavisinde kullanılan stentler kendiliğinden açılan stentlerdir. Bunlar açık (open-cell) veya kapalı (closed-cell) hücreli olabilirler (Şekil 8). Anevrizmaların endovasküler tedavisinde stent kullanımının hemodinamik etkisi türbülans ile sonlanan anevrizma içi akım paternini kesintiye uğratmak ve anevrizma içerisindeki kan akımında staz yaparak trombozu sağlamaktır. Bunun yanı sıra akım çevirmeleri ve indükledikleri endotelizasyon ile etkilenmiş olan ana arterde rekonstrüksiyon sağlarlar. Ayrıca koroner arterlerde de kullanılan küçük çaplı stent greftler (kaplı stentler) özellikle fazla tortiyöz olmayan damarlarda ve İKA kavernöz segmentteki anevrizmalarda kullanılabilir. Stentlerde ortak sorun intimal hiperplazi veya restenoz gelişmesidir. Antikoagülan ve antiagreganlar ile bu durum önlenir. Tüm stentler MR uyumludur.¹⁰³

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

İntrakraniyal stentlerden ilk kullanılanı Neuroform stenttir. İlk olarak 2002 yılında kullanıma giren stent dünya çapında 24.000'den fazla anevrizmanın tedavisinde kullanılmıştır. Daha fazla esneklik için devamlı fiber ve platin örgü şeklinde üretilen stentin proksimal kesimindeki paslanmaz çelik kısım stente daha kolay itilebilirlik sağlar. Neuroform stent anevrizmadan arter içerisine koil sarkmasını önleyerek ana arteri oklüzyondan koruyacak şekilde dizayn edilmiştir. Stent anevrizmanın koille daha yoğun doldurulmasını ve daha iyi uzun dönem oklüzyonunu sağlamaktadır. Çapı 2-4,5 mm olan damarlar için uygundur. Boyun genişliği 22 mm ve daha fazla olan

anevrizmalarda kullanımı uygun değildir. Stentler çapı 2,5 ile 4,5 mm arasında ve uzunluğu 15 ile 30 mm arasında değişen ebatlarda tasarlanmışlardır. Açık hücre (Open-cell) stent olmasından dolayı radyal gücü düşüktür.¹⁰⁵

Neuroform stent 6 farklı teknik ile uygulanabilir. Bunlar;

1) Strut tekniği (önce stent, sonra stentin hücreleri içinden mikrokaterle coil)

2) Hapsetme (jailing) tekniği (ilk coil sarıldıktan sonra stent, mikrokateri stabilize etmek için yerleştirilir. Daha sonra diğer koiller anevrizma kesesine yerleştirilir)

3) Y konfigürasyonu (ilk stentin strutları içerisinden ikinci bir stent Y şeklinde yerleştirilir)

4) Waffle Cone tekniği (stent, 4,5 mm çapından daha büyük bir anevrizmanın proksimal fundusuna yerleştirilir, coil iskeleti stent desteğe kilitlenerek anevrizma boynunun yeniden yapılandırılmasını sağlar)

5) Coil + stent (başlangıçta sadece coil konulur, rezidiv kese ve coil protrüzyonu olursa stent eklenir)

6) Sadece stent (küçük anevrizmalarda)

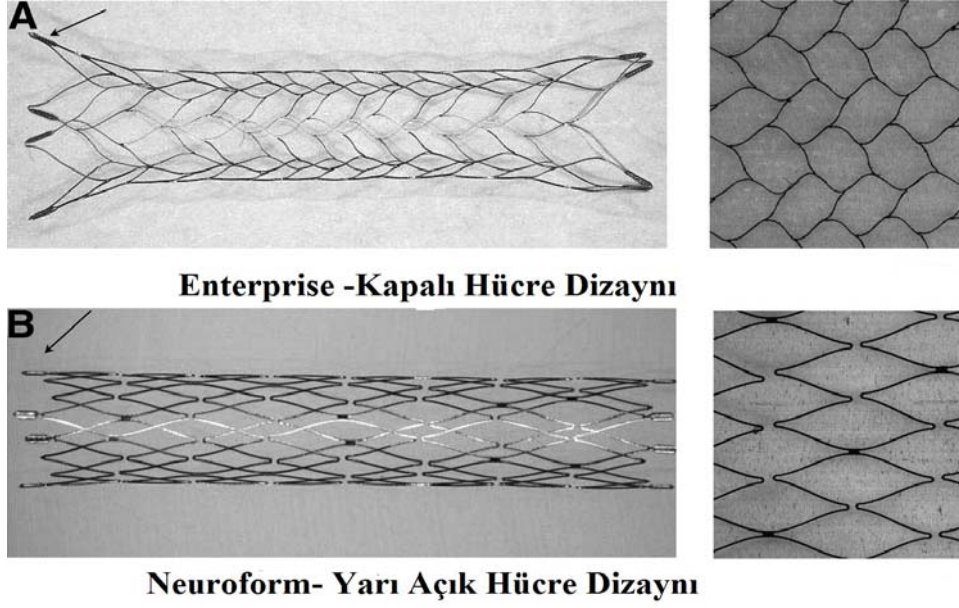
İlk Neuroform jenerasyonu düşük radyal güce sahipti ve bu da anevrizma içerisindeki coil kitlesine yeterli desteği sağlayamıyordu. Ayrıca literatürde stentin yollanması ile ilgili stentin hedef anevrizmaya yanlış yerleştirilmesi, kateterizasyon esnasında stentin yerleştirilememesi gibi çeşitli teknik problemler rapor edilmişti. Yapısal revizyonlardan sonra üretilen Neuroform 2 stentte bile stent yollanması ve yerleştirilmesinde teknik problemler oluştu. Yüksek kaliteli floroskopiye rağmen görüntülenmesi, açık hücre dizaynından dolayı destek yapının anevrizmaya tam olarak yerleştirilememesi ve buna bağlı olarak coil pozisyonlamasında karar vermekte zorlanma gibi problemler mevcuttu. Daha sonra üçüncü jenerasyon stent Neuroform 3 kullanıma girmiştir. Coil kitlesine daha fazla destek sağlayan iskelete ve yeterli radyal güce sahiptir. Tüm Neuroform stent versiyonlarının eksikliği ise geri alınabilir olmamalarıdır.¹⁰⁶ Diğer bir problem ise 300 cm'lik tel üzerinden yerleştirilmelerinin gerekmesidir. Bu da işlemi zorlaştırmakta ve tele bağlı rüptüre yol açabilmektedir. Üretilen son jenerasyon Neuroform stent (Neuroform EZ) ise mikrokaterden yerleştirilmek üzere yeniden düzenlenmiştir (Şekil 7).



Şekil 7. Neuroform EZ stent¹⁰⁷

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

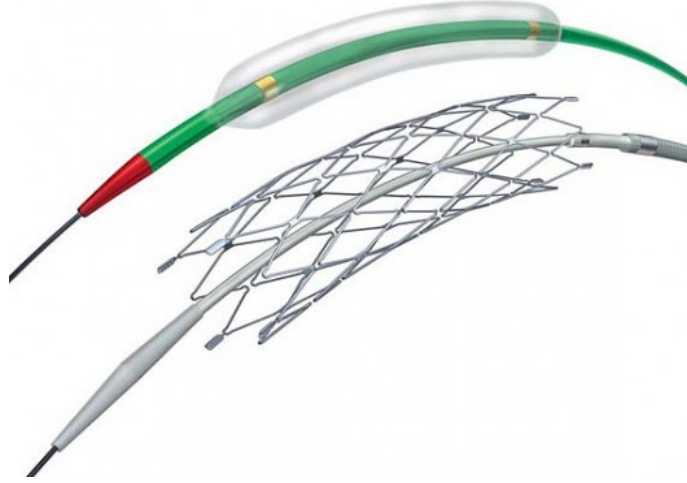
Enterprise stentler nitinolden yapılan, kapalı hücre (closed-cell) özelliğinde stentlerdir (Şekil 8). Nitinol yapılı, işaretli son kısımları olan ve bu sayede ihtiyaç duyulan alana kolaylıkla yerleştirilebilen, stent içerisinden yeniden girişin kolay olduğu, kateterizasyon ve stent içerisinden koilleme sırasında stent migrasyonuna izin veren kullanışlı bir stenttir.¹⁰⁹ Stent mikrokateter içinden gönderilerek yerleştirilir. Stent çapı 4,5 mm olup 14 ile 37 mm arasında olan damarlarda uygulanabilir.¹¹⁰ Bu özelliğiyle A2 segmenti ve PISA gibi küçük çaplı damarlara dahi uygulanabilir. Nitinol yapısından dolayı geri çekilebilen, iyi yönlendirilebilen, esnek, yüksek radyal güce sahip, tortiyöz damarlarda bile homojen duvar yapısını koruyabilen, düşük yanlış stent yerleştirme oranına sahip stentlerdir.^{108,110} Yüksek orandaki hemorajik komplikasyonlar nedeniyle özellikle SAK'lı hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Stent flamanları yerleştirme sonrası neredeyse görülememesi ileri dönemdeki kateterizasyon ve stent migrasyonu açısından zorluk yaratmaktadır.



Şekil 8. Enterprise ve Neuroform Stent¹¹¹

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

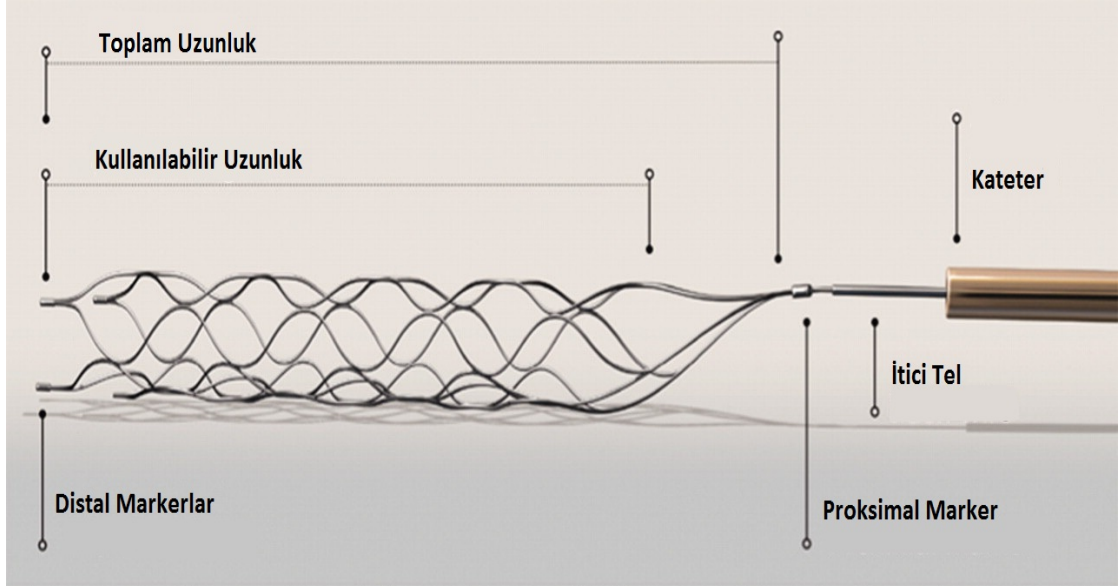
Wingspan stent birbirine bağlantılı hücreleri olan nitinol yapıda bir stenttir. Her iki ucunda ince kenarları olan 4 platin marker sayesinde görüntülenebilir yapıdadır (Şekil 9). Wingspan stent ilk olarak intrakraniyal aterosklerotik stenozların endovasküler tedavisi için üretilmiş ekstra esnek, rahatça uygulanabilen, kendinden genişleyebilen bir stenttir. Eğimli ve ince damarlarda iyi damar duvarı apozisyonu sağlamak ve damar morfolojisindeki mevcut doğal varyasyonlara uyum sağlamak üzere dizayn edilmiştir. Esnek hücre dizaynı kolay uygulanabilmesini ve özellikle uzun stent boylarında kolay girişi sağlamaktadır. Aterosklerotik lezyonlarda balon dilatasyonu sonrasında kullanılmaktadır ve kontrollü dış radyal gücüyle damar lümenini destekleyerek damarın geri tepmesini en aza indirmektedir. 2,5-4,5 mm çap ve 9-20 mm uzunlukta opsiyonları mevcuttur. Önce aterosklerotik lezyonlarda kullanılan bu stent kolay yollanabilme, yüksek radyal gücüyle mükemmel yerleştirilebilme özellikleri görülünce fusiform anevrizmalarda sadece stent ya da geniş boyunlu intrakraniyal anevrizmalarda endosakküler koilli kombinasyonlarda kullanılmaya başlanmıştır.¹⁰⁶



Şekil 9. Wingspan stent sistem (stent ve gateway balon)¹¹²

d) Solitaire Stent (EV3, Micro Therapeutics Inc, Irvine, CA, USA)

Solitaire stent anterior dolaşımdaki rüptüre ve unrüptüre anevrizmaların tedavisinde kullanılan kendinden genişleyebilen bir stenttir (Şekil 10). Yüksek esneklik oranı ve kolay yerleştirilebilme tekniğiyle tortiyöz ve aterosklerotik damarların içerisinde rahat ve güvenli bir şekilde manipüle edilebilir. Distal ve proksimal markerları sayesinde iyi görüntülenebilme özelliğine sahiptir. Geniş boyunlu ve uygun geometrik yapıda olmayan anevrizmaların koil ile embolizasyon tedavisinde tamamlayıcı bir metod olarak planlanmıştır. Solitaire stent lazerle şekillendirilmiş, kendinden genişleyen ve tamamen geri çekilebilen, nitinol yapıda bir stenttir. Stent tabaka şeklindedir. Silindirik fakat kapalı değildir. 3-6 mm çapı ve 15-40 mm uzunluğuyla nitinol bir itme teline bağlanır ve 0,021 inç mikrokateret içinden anevrizma boynu boyunca yerleştirilir. Koillere benzer şekilde itme telinden elektrolizisile ayrılır. Çıkartma işlemi başladığında tüm sistem geri çekilebilir. Solitaire stent için metalik yüzey kaplama alanı oranı % 5-7'dir. İskelet yapıdaki boşlukların boyu yaklaşık 4 mm ve eni 3 mm'ye kadardır.¹¹³

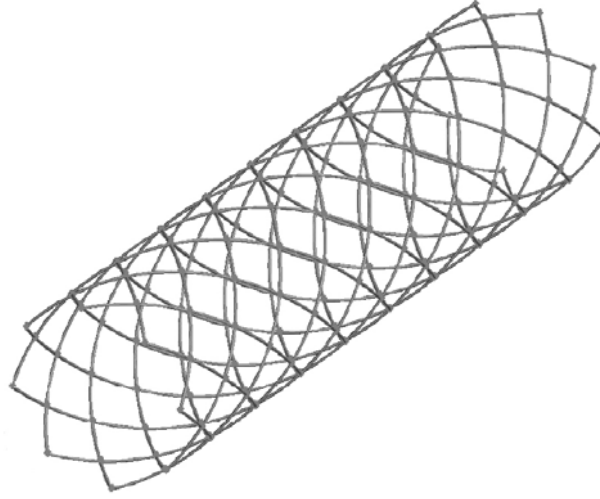


Şekil 10. Solitaire stent¹⁴

f) Leo Stent (Balt, Montmorency, France)

Yüksek radyal güç nedeniyle tortiyöz damarlarda tercih edilebilir. Kendinden genişleyebilen stentin % 90'ı açıldıktan sonra bile tekrar kateterine konulabilir. Bu nedenle güvenli kullanım sağlar. Leo stent kolay yönlendirilebilme ve doğru yerleştirilebilme özellikleriyle kompleks serebral anevrizmalarının endovasküler tedavisinde çok kullanışlıdır. Koil embolizasyonu ile birlikte kullanılır. Avantajları arasında ayrıca tüm uzunluğu boyunca 2 radyoopak markerin olması stentin rahatça görülebilmelerini sağlamaktadır (Şekil 11).

Leo stent kapalı hücre yapısı ve geri alınabilir özelliği olan ilk kendinden genişleyebilen esnek stenttir. Bu stentin Neuroform stentin ilk iki jenerasyonuna bazı üstünlükleri vardır.²⁶ Ancak Neuroform stent ile karşılaştırıldığında bir tane potansiyel dezavantajı vardır; eğer damar 4 mm'den büyükse, daha büyük Leo stentler için daha büyük mikrokateterlere ihtiyaç vardır. Ayrıca stent iskeletindeki sabit olmayan boşluklar yerleştirme sırasında iskeletin kaymasına neden olabilir. Bu durum arterdeki eğimlerde stentlerin gerilmesine neden olabilir. Böylece stentin tam olarak açılmaması nedeniyle stent arter duvarıyla tam olarak temasa geçemeyebilir ve anevrizma boynunu kaplayamayabilir. Bu stentle ilgili diğer bir çekince de stent yerleştirilmesine bağlı stent içi tromboz gelişme riskidir. Tablo 3'de intrakraniyal anevrizma tedavisinde kullanılan stentlerin özellikleri sunulmaktadır.



Şekil 11. Leostent¹¹⁵

Tablo 3. Stentlerle İlgili Bazı Özellikler¹¹⁶

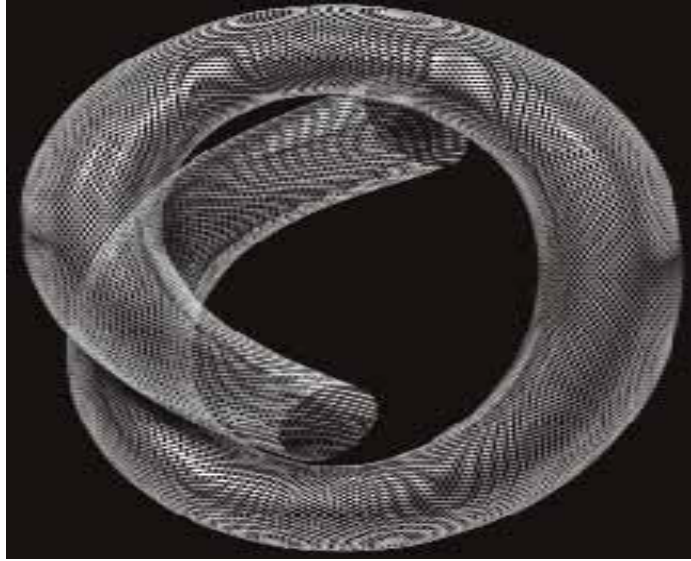
	SOLITAİRE	ENTERPRİSE	NEUROFORM	WİNGSPAN	LEO PLUS
Endikasyon	İntrakraniyal anevrizma/ stenoz	İntrakraniyal anevrizma/ stenoz	İntrakraniyal anevrizma	İntrakraniyal anevrizma/ stenoz	İntrakraniyal anevrizma
Geri alınabilme / Yeniden Pozisyonlanabilme	Evet	Kısmen	Hayır	Hayır	Kısmen
Boyutlar: Çap (mm)	3, 4, 5, 6	4,5	2,5; 3; 3,5; 4; 4,5	2,5; 3; 3,5; 4; 4,5	2,5; 3,5; 4,5; 5,5
Uzunluk (mm)	15, 20, 30, 40	14, 22, 28, 37	10, 15, 20, 30	10, 15, 20	12, 15, 18, 20, 25, 30, 35, 40, 50, 75
Damar genişliği (mm)	2,25-5,5	2,5-4	2-4,5	2-4,5	2-5,5
Hücre tipi	Kapalı	Kapalı	Açık	Açık	Kapalı
Radyal güç (1-4, 4 en güçlü)	2	2	2	4	1
Marker	3 distal 1 proksimal	4 distal 4 proksimal	4 distal 4 proksimal	4 distal 4 proksimal	Gövdesinde 2 platin tel şeklinde

Akım Çevirici Stentler (Flowdiverters)

Pipeline ve Silk stentler son yıllarda üretilen anevrizmayı ana damardan dışlamak ve dolaşım dışı bırakmak amacıyla kullanılan akım çevirici stentlerdir. Bu amaçla dizayn edilen Phenox stent ise araştırma aşamasında olup henüz piyasaya sürülmemiştir.

a) Pipeline Stent (Ev3, Irvine, CA, USA)

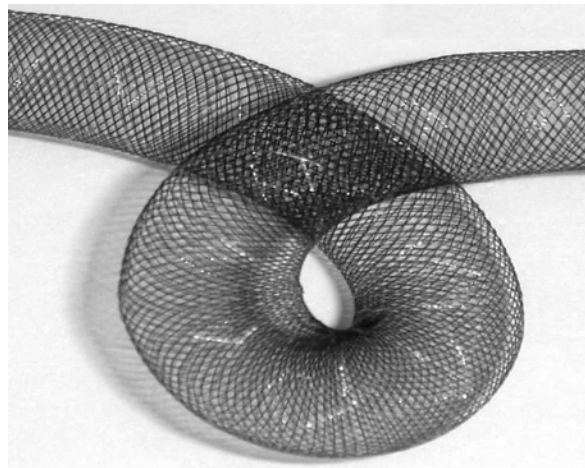
Pipeline stent segmental hastalığın mevcut olduğu ana damarlarda özellikle sadece stent kullanımı için dizayn edilmiştir (Şekil 12). Bu stent kendinden genişleyebilen, mikrokater aracılığıyla yollanan, her biri 28-33 µm çaplı 48 ayrı kobalt krom ve platin mikroflamandan oluşan (% 25 platin, % 75 kobalt) silindirik yapıdaki bir stenttir. 2,5-5 mm çaplarda, 10-20 mm uzunlukta opsiyonları mevcut olup por aralığı 0,02-0,05 mm² boyutlarındadır. Yeterli por sayısı ile stent ile kaplanmış olan diğer küçük perforan damar dallarını korumaktadır. Tamamen yerleştirildiğinde metal yüzey kaplama alanı % 30-35 oranındadır. Metal yüzey kaplama alanının oranı yerleştirme sırasında yollama teline ileri doğru basınç uygulayarak stentin anevrizma boynunda paketlenmesini sağlayacak şekilde mümkün olmaktadır. Özellikle çok sayıda stent kullanılması durumunda yüksek metal yüzey kaplama alanı nedeniyle potansiyel trombojenik özelliği mevcuttur. Ayrıca Pipeline stent tek başına tedavi amacıyla kullanılabilir (mevcut serilerdeki hastaların % 70'inde). Bu özellikle kompleks tipteki anevrizmaların tedavisinde uygulamayı kolaylaştırmaktadır. Mevcut hastaların büyük çoğunluğunda tek seferde anevrizmal segment boyunca yerleştirilen tek bir stentle kesin anevrizma oklüzyonu elde edilmiştir. Pipeline stent ile endovasküler tedavi güvenli, sağlam ve seçilmiş geniş boyunlu, büyük ve dev intrakraniyal anevrizmalarda kuratif tedavi sağlamaktadır. Geç dönem stent içi stenoz ve tromboz oranları düşüktür.¹¹⁷⁻¹²⁰



Şekil 12. Pipeline stent¹²⁰

b) Silk Stent (Balt, Montmorency, France)

Silk stent esnek, kendiliğinden genişleyebilen, özellikle hemodinamik akım çevirici ve ana arterlerde düzgün bir akım oluşmasını sağlamak için dizayn edilmiştir (Şekil 13). Ana damar çapı 3,5 ile 4,25 mm arasında olan damarlar için uygundur. Silk stent işaretli sonlanması olan, 25 µm boyutlu 44 lif nikel-titanyum (nitinol) alaşımı ve 40 µm boyutlu 4 lif platin mikroflamanları ile ağ şeklinde örülü silindirik bir stenttir. 110-250 µm nominal çaplı gözenek boyutlarıyla hedef damarın iç yüzeyinde % 35-55 metal yüzey kaplama alanı olacak şekilde dizayn edilmiştir.^{121,122} Silk stentin yapısındaki gözeneklilik diğer geleneksel intrakraniyal stentlerden belirgin olarak daha azdır. Mikroflamanlarının küçük çaplı yapısı herbiri arasındaki küçük boşluklara nazaran, kaplanan dallarda ve perforan damarlarda açıklığı sağlayacak yeterli akıma izin vermektedir. 2 mm'den küçük anevrizmalarda tedavi seçenekleri sınırlıdır. İntrasakküler oklüzyon girişimleri çoğunlukla mikrokater manipülasyonu ve koil yerleştirilmesinden kaynaklanan yüksek rüptür riski taşımaktadır. Ayrıca son dönemde ulaşılabilen 1,5 mm çaplı koiller bile bu küçük lezyonlarda intrasakküler pozisyonlama için yetersiz kalabilmektedir. Sınırlı sayıda raporlanan yayınlarda belirtildiği üzere bu gibi vakalarda Silk stent gibi sadece stent uygulamasının umut vaat ettiği görülmektedir. Böylece uygulamaya bağlı rüptür riski ekarte edilmiş olurken, endosakküler oklüzyon tekniklerine göre daha kolay bir teknik ile stent implantasyonu yapılmış olur.¹²³



Şekil 13. Silk stent¹²³

Ayrıca kapalı hücreli intrakraniyal stentlerin (Leo ve Enterprise) iç içe 2-3 tanesinin yerleştirilmesi ile (teleskopik) de akım çevirici stentlerin yaptığı etki oluşturulabilmektedir.

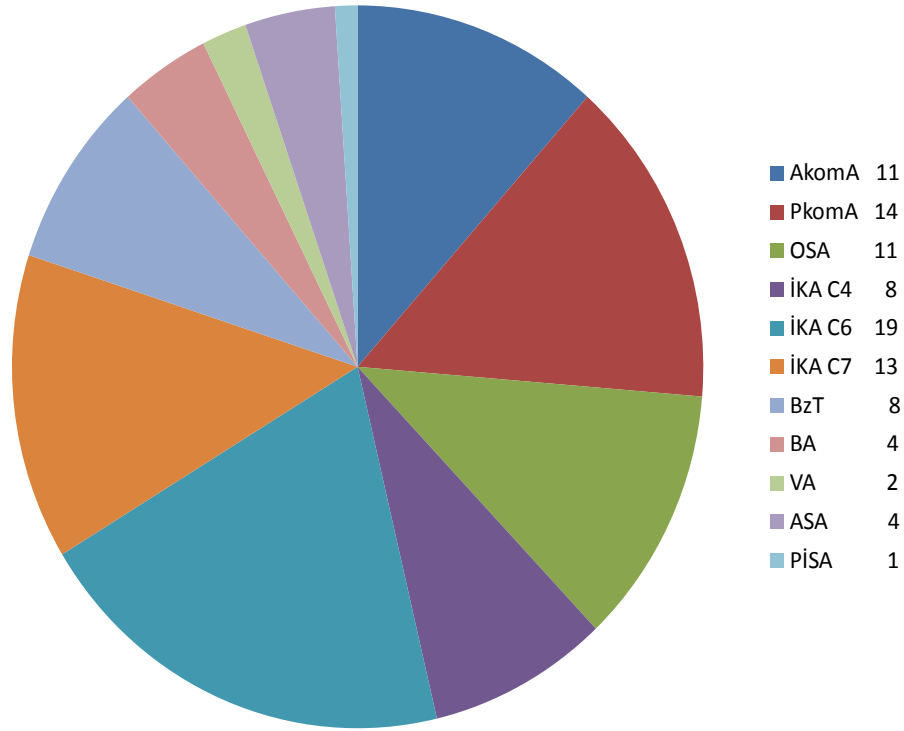
3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Ekim 2006 ile Haziran 2011 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı anjiyografi ünitesinde stent yardımıyla endovasküler tedavi edilen anevrizma hastalarının retrospektif değerlendirilmesi sonucu gerçekleştirilmiştir.

Hasta Popülasyonu

Bu çalışmaya 32'si (% 51,6) kadın 30'u (% 48,4) erkek, yaşları 21 ile 78 arasında (ortalama 53,4), 19'u (% 30,6) daha önce kanamış 43'ü (% 69,4) kanamamış toplam 62 anevrizmalı hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların toplamda 97 anevrizması mevcut olup bu anevrizmaların 86'sına stent ile endovasküler tedavi uygulanmıştır. Hastaların 19' unda (% 30,6) 2 ve 2'den fazla anevrizma mevcuttu. Bu hastaların 11'inde iki (% 17,7), 4'ünde 3 (% 6,5), 2'sinde 4 (% 3,2), 1'inde 5 (% 1,6) ve 1'inde (% 1,6) de 7 anevrizma mevcuttu. Mevcut anevrizmaların 11'i (% 11,3) AkomA'de, 14'ü (% 14,4) PkomA'de, 11'i (% 11,3) OSA'de, 8'i (% 8,2) İKA kavernöz segmentte, 19'u (% 19,6) İKA oftalmik segmentte, 13'ü (% 13,4) İKA terminal segmentte, 8'i (% 8,2) BzT'de, 4'ü (% 4,1) baziller trunkusta, 2'si (% 2,1) vertebral arterde, 4'ü (% 4,1) ASA'da, 1'i (% 1) de PİSA'da yerleşim göstermekteydi (Şekil 14). Endovasküler stent ile tedavi edilen 6 anevrizma fusiform, 40'ı geniş boyunlu, 15'İ sakküler, 12'si kabarcık (bleb) şeklindeydi. Anevrizma çapları 2 ile 30 mm arasında değişmekteydi. Hastaların 19'unda eski veya yeni geçirilmiş SAK öyküsü mevcut olup bu hastaların 3'ü akut dönem olarak adlandırılan ilk bir ay içinde SAK geçiren hastalardı. SAK geçiren bu 19 hastanın ek olarak 1'inde sağ pitozis ve sol dışa bakışta kısıtlılık şikayeti, 3'ünde ise SAK sonrası opere edilerek klipaj uygulama öyküsü mevcut idi. 28 hastanın şikayeti baş ağrısı, 1 hastada baş ağrısına eşlik eden sağ pitozis, 1 hastada da baş ağrısına eşlik eden sağ hemiparezi şikayetleri mevcuttu. 4 hasta SAK olmaksızın önceden opere edilmişti. Bu 4 hastanın 1'inde konvülziyon ve baş ağrısı şikayeti operasyon sonrası devam etmekteydi. 4 hastada okülomotor şikayetler, 4 hastada hemiparazi/hemipleji, 2 hastada baş dönmesi, 1 hastada güçsüzlük ve karın ağrısı şikayetleri mevcuttu. 1 hastanın

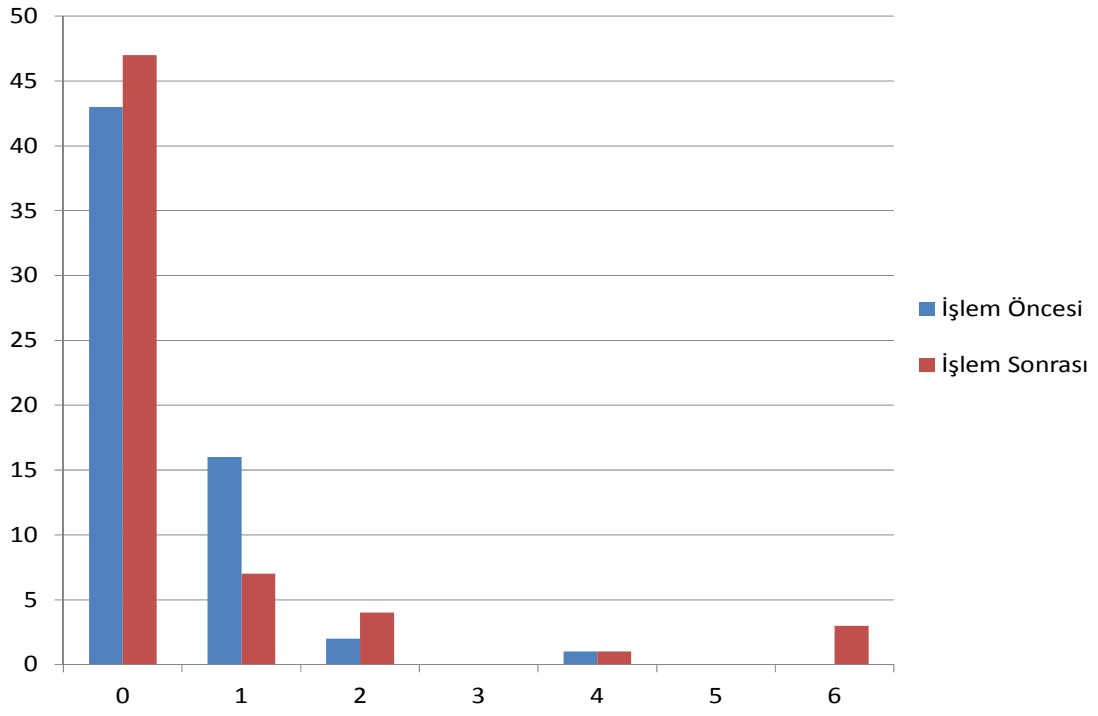
anevrizması kafa travması sonrası kontrol tetkiklerle insidental olarak tespit edilmişti (Tablo 4).



Şekil 14. Hastaların anevrizmalarının lokalizasyona göre dağılımı

Hastaların 10 tanesine daha önceden balon ile boyun modelleme tekniği uygulanarak koil embolizasyonu uygulanmış ve sonrasında rekanalizasyon gelişmiş, 5 tanesi de opere edilerek klipe edilmiş ve hastaların kontrollerinde 2'sinde rezidiv 3'ünde de rekanalizasyon gelişmesi üzerine endovasküler stent tedavisi uygulanmıştır. AkomA anevrizması bulunan 1 hasta ise (olgu no: 42) önce opere edilerek parsiyel klipe edilmiş, daha sonra kalan kısma koil embolizasyonu yapılmış olup 3. yıl kontrollerinde rekanalizasyon gelişmesi üzerine endovasküler stent ile tedavi edilmiştir (Tablo 4).

Tüm hastaların nörolojik değerlendirilmesi işlem öncesi ve sonrası MRS'na göre yapılmış olup işlem öncesi 43 (% 69,3) hastanın MRS'si 0, 16 (% 25,8) hastanın 1, 2 (% 3,2) hastanın 2 ve 1 (% 1,6) hastanın ise 4'tü (Şekil 15 ve Tablo 4).



Şekil 15. Tedavi öncesi ve sonrası Modifiye Rankin Sokruna göre hasta dağılımı

Tablo 4. Hasta Demografik ve Klinik Bulguları

Hasta No	Yaş	Cins	Klinik	Tanı(*= SAK'a yol açan)	Anevrizma sayısı	Anevrizma boyutları/Boyun genişliği (mm)	Stentle tedavi edilen anevrizma özelliği
1	60	E	1 yıl önce SAK	BzT*	1	7,5x8/4,5	G
2	50	E	Baş ağrısı	Sağ İKA C7	1	28x14/3	S
3	61	E	Baş ağrısı	Sağ İKA C7	1	10x6/4	G
4	66	E	Beyin sapı semptomları	Sol VA V4-BA	1	Fusiform	F
5	51	K	2 ay önce SAK	AkomA, ASA*	2	8x8/4, 4x4/3	G
6	60	K	Baş ağrısı	Bilateral OSA	2	6x7/5, 7x8/6	G
7	51	K	2 ay önce SAK	Sağ PkomA*	1	10x4/2	S
8	51	K	SAK	AkomA*	1	6x3/1,5	S
9	50	E	Baş ağrısı	BA	1	8 mm genişlikte fusiform	F
10	38	K	1,5 yıl önce SAK	Sol PkomA*	1	7x4/2	R
11	35	E	Baş ağrısı (3 ay önce opere)	Sol İKA C5	1	Parsiyel klipaj	R
12	32	K	Baş ağrısı	BzT	1	10x6/6	F
13	74	K	Baş ağrısı	Sol İKA C5,C7	2	7x11/6, 6 mm genişlikte fusiform	G,F
16	60	K	Baş ağrısı	AkomA	1	11x9/8	G
15	47	K	4 ay önce SAK	Sol PkomA*	1	KE. rekanalize	R
16	48	E	SAK	AkomA*	1	8x6,5/3	S
17	37	E	1 yıl önce SAK	BzT*	1	10x10/6	G
18	67	K	Baş ağrısı	Sol İKA C5	1	10x8/5	G
19	42	K	Baş ağrısı	AkomA	1	7,5x8,5/4,5	G
20	47	K	Baş ağrısı, opere	Sol OSA	1	7x9/4	G
21	46	K	Baş ağrısı	Sağ İKA C5	1	9x5/5	G
22	70	E	Baş ağrısı, sağ hemiparezi	Sol V4	1	6x7/6	G
23	51	K	4 yıl ve 10 ay önce SAK, opere	BzT, Sağ PkomA, Sol OSA*	3	8x7/6, 6x5/4, opere	R
24	49	K	3 ay önce SAK	Sol*, Sağ OSA, AkomA, Sağ ASA	4	Opere, 3,5x3,5/2, KE, 2x2/2	G,B
25	55	K	3 hafta önce SAK	BzT*, Sol İKA C7	2	11x9/6, bleb	G
26	52	E	6 ay önce SAK	Sağ PkomA*, Sol İKA C5	2	Minimal rekanalize KE, 5x5/5	R,G
27	63	E	Baş ağrısı, 5 yıl önce SAK	BA*	1	7x7/7	G
28	64	E	Baş ağrısı	Sol OSA, Sol ASA A1	2	9x10/5,3x3/2	G,G
29	22	K	Baş ağrısı	Sol İKA C4	1	Rekanalize KE	R
30	76	K	Sağ pitozis	Sağ İKA C4	1	12x12/6	G
31	61	E	Baş ağrısı	Sağ İKA C4	1	10x8/8	G
32	72	K	Baş ağrısı	Sağ İKA C4,C5	2	4x3,5/2,5, 4,5x4,5/4	G,G
33	39	K	Kafa travması sonrası insidental	Sağ İKA C4	1	10x12/6	G
34	61	E	Güçsüzlük	AkomA	1	4x4/4	G
35	54	E	Baş ağrısı	BzT	1	12x14/7	G

36	53	K	5 yıl önce opere	Sağ PkomA, Sağ C5,C7,BA	4	6x4/2, bleb, 2,5x3/2, 14x10/3	G,B,S
37	58	E	Baş ağrısı	Bilateral PkomA, Sol İKA C4	3	3x3/3,3x3/3,12x10/7	G,G,G
38	70	E	Sağ hemipleji	Sağ PkomA	1	3x3/1	S
39	45	E	3 ay önce SAK	Sağ İKA C5*	1	12x6/4	R
40	41	K	2 ay önce SAK	Sağ İKA C5(x2)*, Sol İKA C5	3	2-3 mm bleb	B,B,B
41	45	K	Baş dönmesi	Sağ İKA C7	1	9x13/6	G
42	57	E	3 yıl önce SAK, opere	AkomA*	1	6x7/4	R
43	44	E	6 ay önce opere	Sol OSA	1	Opere, fusiform rezidiv	FR
44	67	E	Baş ağrısı	Sol İKA C7	1	9x15/10	G
45	56	E	Baş ağrısı	AkomA	1	6x6/5	G
46	64	E	Baş ağrısı	Sağ İKA C4	1	3x3/1	S
47	58	K	15 ay önce SAK	Sol İKA C4*,Sol OSA	2	2,5x2,5/1, 2,5x2,5/1	R,B
48	43	E	7 ay önce SAK, opere	Sağ, Sol OSA, Sol C4, C5, Sol ASA A3*	5	Opere, 2x3/2, 6x4,5/3, 2x2/1,5, 4,5x4,5/2,5	R,R,B,B
49	63	E	Baş ağrısı	Sol İKA C7	1	6x5/4	G
50	47	E	2 yıl önce SAK	Sol PkomA*	1	7 mm rekanalize	R
51	53	E	Sağ pitozis, okülomotor felç	Sağ PkomA	1	6x10/4	S
52	54	K	Sol oftalmopleji	Sol PkomA, BzT,Sol PİSA	3	10x4/3, 5x6/4, 4x4/2	G,G,SR
53	48	K	Baş ağrısı, pitozis	Sağ PkomA	1	8,5x4,5/2	R
54	29	K	Baş ağrısı	Sağ İKA C7	1	30x18/4,5	S
55	78	K	Baş ağrısı	Sol İKA C5	1	12x7/3	S
56	52	K	Baş ağrısı	Sol İKA C7	1	30x20/7	G
57	59	K	Baş ağrısı	BzT, Sol İKA C5	2	8x9/6, 3x4/2	G,S
58	67	K	Baş ağrısı	Sol İKA C5,Sol PkomA	2	3,5x3/1,5,0 3x3/1,5	S,S
59	60	E	Baş dönmesi (serebellar enfarkt)	AkomA, Sol VA V4	2	6x6/4, 12 mm genişlikte ve 7 cm uzunlukta fusiform	G,F
60	53	E	Baş ağrısı	BA	1	19x12/7	G
61	66	E	Baş ağrısı	AkomA	1	9x10/7	G
62	21	K	Baş ağrısı	Sol OSA, Bilateral İKA C5(x6)	7	10x9/5,Multipl bleb(sağ C5 3x4/2)	G,B,B,B,B

Kısaltmalar: K: Kadın, E: Erkek, SAK: Subaraknoid kanama, AkomA: Anterior komunikan arter, PkomA: Posterior komunikan arter, İKA: İnternal karotid arter, C: Segment, OSA: Orta serebral arter, BA: Baziller arter, BzT: Baziller tepe, ASA: Anterior serebral arter, VA: Vertebral arter, PİSA: Posterior inferior serebellar arter, KE: Koille embolize, G: Geniş boyunlu, S: Sakküler, F: Fusiform, B: Bleb, R: Rezidiv/Rekanalize

Tablo 5. Hastaların Endovasküler Tedavi Özellikleri ve Takip Sonuçları

Hasta No	Tedavide koil kullanımı	Stent yerleştirme tekniği	Stent ve ölçüleri(mm)	Boyun modelleme balonu	Komplikasyon	Tekrar girişim	Takip süresi (Anjiyografi k/Klinik)	MRS (İşlem öncesi/sonrası)	Sonuç (Anevrizma kapalılık oranı)	Resim
1	+	S	N:3x20	-			6/6	4/4	%100	
2	+	S	L:3,5x18	+	Trombüs, sağ minimal ingiunal hematom		17/17	0/0	%100	
3	+	S	W:4,5x20	+			3/12	0/0	%100 / %20-30 stenoz	
4	-	T	L:3x15, L:3x15	+			9/15	1/1	%100	
5	RKE	Y	E:4,5x22, E:4,5x22	-			6/6	1/1	%100	
6	-	S,Y	N:3,5x30, N:3x20, E:4,5x22	-			18/30	1/0	%100	
7	+	S	E:4,5x22	-	KS + stent		16/16	1/0	%100	
8	+	S	N:3x15	-	KS + stent		16/24	0/0	%100	
9	-	T	L:4,5x50, L:5,5x50	-			12/24	0/0	>%90	
10	RKE	S	P:3,5x14	-	1 ay sonra serebrit + abse		0/6	1/2	-	Şekil 16
11	+	S	L:4,5x20	+	Vasospazm + Parsiyel trombüs		49/49	0/0	1.yıl >%90, 2.-3.yıl %100	Şekil 17
12	-	T	E:4,5x28, E:4,5x22	-			29/29	0/0	%100/MİH	
13	+	S	L:4,5x40	-			17/26	0/0	%100	
14	+	S	L:5,5x50	-			6/9	1/0	%100	
15	RKE / +	S	N:4x20	-			18/22	0/0	%100	
16	+	S	N:2,5x15	+	KS'ına bağlı trombüs, vasospazm + stent	3.gün stent oklude, trombolitik tedavi	5/18	1/2	%100/3.gün stent oklude, 4.ay stent patent	Şekil 21
17	RKE	Y	N:3,5x20, E:4,5x28	-			9/9	0/0	8.ay >% 90	
18	-	T	W:4x20 N:4x20, W(fail)	+	Trombüs+ İKK 10 gün sonra exitus		0/0	0/6	Exitus	Şekil 18
19	+	S	N:3x15	-	Minimal stent migrasyonu		6/12	0/0	6. ay > %90	
20	+	Y	E:4.5x28, E:3x20 N(fail)	-	Minimal stent migrasyonu		12/24	0/1	>%90/1.yıl inferior trunk oklude	Şekil 19

21	+	S	Sl:3,5x25	+			6/10	0/0	%100	
22	-	S	Sl:4,5x30	-			0/4	0/0	-	
23	RKE	T	E:4,5x28, E:4,5x22	-			6/10	0/0	%100	
24	+	T,Y	N:3,5x20, N:3,5x20, N:3,5x20, E:4,5x22	-	İlk stent sonrası KS, 2.stent T olarak		6/11	0/0	%100	
25	+	Y	N:3x20, E:4,5x28	+	KS + stent		6/24	0/0	%100/N stentte MİH	
26	RKE	S,S	L:3,5x18, Sl:3,5x20	-			6/12	1/1	6. ay %100/Leo MİH, Silk %30-40 stenoz	
27	+	S	N:3,5x20	-	2.gün sağ SM lojda hematoma		5/5	0/0	%100	
28	+	S,S	SLT:4x30, E:4,5x28	-			6/6	0/0	%100	
29	RKE	S	SG (Jo):3,5x16	-			3/12	0/0	%100	
30	-	S	Sl:4x30	-	1 ay sonra sol hemipleji		0/2	1/6	2 ay sonra exitus	
31	+	S	L:4,5x40	-			24/24	0/0	1.yıl <%90, 2.yıl %100	Şekil 22
32	-	S	Sl:4x30	+			9/20	0/0	9. ay %100	
33	+	S	Sl:4x30	-			9/9	0/0	%100	
34	+	S	E:4,5x28	-			12/12	1/0	%100	
35	+	Y	N:4x20, E:4,5x28	+			18/18	0/0	%100	
36	+	T,T	Sl(fail), L:3,5x18 L:3,5x25, N:3x20 N:3x20	-			14/14	0/0	%100	
37	+	S,S	Sl:4x30, Sl(fail) Sl:4x20 Sl:4x20(1.ay) Sl:4,5x30(10.ay) Sl:5,5x30(10.ay)	-	1.ayda 2.seans, 10.ayda (anevrizma boynunu örtmediği için)		10/10	0/0	6.ay <%90, 10.ay %100	
38	-	T	L:3,5x18, L:3,5x18	-			0/6	2/2	%100	
39	RKE	S	Sl:4x30	-			12/24	2/2	5.ay >%90 1.-2.yıl %100	
40	-	S,S	P:4x14, P:3,5x16	+			18/18	0/0	6.ay %100	
41	+	S	W:4x20	-			60/60	0/0	%100	
42	Parsiyel Klipaj,	Y	N:3x20, E:4,5x28	-			12/24	1/0	%100	

	RKE									
43	-	S	Sl:3x30	-			6/6	0/0	6. ay %100	
44	+	S	L:3,5x30	-			12/12	0/0	6.ay >%90, 1.yıl %100	
45	+	Y	E:4,5x28, E:4,5x22, N(fail)	-			12/30	0/0	%100	
46	+	S	W:4,5x20	+			26/26	1/1	%100	
47	RKE	Y,S	SLT:4x20 E:4,5x22, Sl:3,5x20,Sl:3,5x20	-			6/6	0/0	Sol OSA <%90/ OSA proksimalde %30-40 stenoz	
48	RKE / +	S,S,S	E:4,5x22, Sl:2x20 Sl:3,5x25	-			6/6	0/0	Sol ASA >%90, diğer anevrizmalar %100	
49	+	S	L:4,5x25, L(fail)	+	Koil kopması + stent, trombolitik tedavi		15/36	1/1	%100/ MİH	
50	RKE / +	T	N:4,5x20, N:4,5x20	-	Stent sonrası KS, 2.stent		18/18	0/0	%100	
51	+	S	E:4,5x28	-			6/6	1/0	%100	
52	+/+	Y,S	N:3,5x20, E:4,5x28, Sl:4x25, Sl:3,5x20	PİSA + / 3.girişimde +	Vasospasm, trombolitik tedavi, Sol AKA'de diseksiyon (% 50-60 stenoza yol açan)	1.ay 2. seansta Sol PkomA Silk, anevrizmayı kapatmadığı için 16.ayda 2.Silk, 4.ay AKA stent	18/18	1/0	14.ayda sol Pkom <%90, 16. aydan sonra %100	
53	RKE	S	Sl:4,5x20	-			30/30	0/0	3.ay >%90 16. ay %100	
54	+	S	N:3x20	-			18/18	0/0	%100	
55	+	S	W:4x20	+			7/14	0/0	%100	
56	+	S	Sl:3,5-4,5x30	-			3/8	0/1	%100/MİH	
57	+/+	Y,S	N:3x20, E:4x28, E:4,5x22	+			16/24	1/0	4. ay %100 16.ay BzT >%90	

58	-	S	Sl:3x30	+(1 yıl sonra)		1.yıl stent içi stenoza PTA	6/12	0/0	6. ay %100/stentte 6.ayda %60-70 stenoza, 12. ay % 20-25 rezidiv stenoza
59	+	T,T	E:4,5x28, E:4,5x22, L:4,5x50(*), L:5,5x75, L:5,5x50, L:5,5x50, L:5,5x35	-	Sol VA V4'te stent(*) migrasyonu, SAK vasospasm, 1 ay sonra exitus		0/1	1/6	Exitus
60	+	T	L:3,5x25, L:4,5x30, L:4,5x25	+	Stent sonrası trombus, trombolitik tedavi + balon		36/36	0/0	3.ay, 36.ay >%90
61	+	T,Y	E:4,5x28, E:4,5x28, N:3x20	-			27/27	0/0	%100
62	+	S,S	L:3,5x20, Sl:4,5x25	-			18/36	0/0	Sağ İKA C5 anevrizması rezidiv/2.ay stentlerde %80-90 restenoza 14.ay stenozlarda belirgin regresyon

Kısaltmalar: MRS: Modifiye rankin skoru, RKE: Koil embolizasyonu sonrası rekanalize, S: Single, T: Teleskopik, Y: Y konfigürasyonlu, E: Enterprise, N: Neuroform, Sl: Silk, L: Leo, W: Wingspan, P: Pipeline, SLT: Solitaire, SG: Stent greft, KS: Koil sarkması, İKK: İntra kraniyal kanama SM: Submandibular, VA: Vertebral arter, SAK: Subaraknoid kanama PkomA: Posterior komünikan arter, AKA: Ana karotid arter İH: İntimal hiperplazi, MİH: Minimal intimal hiperplazi, OSA: Orta serebral arter, BzT: Baziler tepe, PSA: Posterior serebral arter İKA: İnternal karotid arter, ASA: Anterior serebral arter

Hasta Hazırlığı ve Teknik

Tüm hastalarda işlem genel anestezi altında yapılmıştır. İşlem sırasında tüm olgularda nabız atım sayısı, oksijen saturasyonu ve tansiyon arteriyel değerleri yakın takip altına alınmıştır. İşlem öncesi kontrollerde tedavisinde stent implantasyonu planlanan olgularda kataterizasyondan 1 hafta önce hastalara 100-300 mg Aspirin (Bayer HealthCare, Germany) ve 450 mg (6 tablet) klopidogrel (Plavix; Bristol-Myers Squibb/Sanofi Pharmaceuticals, NY) verildi. Klopidogrelle dirençli olan hastalarda ticlopidin 2x250 mg kullanıldı. 1 hafta öncesine kadarki dönemde kanayan hastalara yükleme yapılmadı. İşlemden önce stent planlanmayan ancak işlemde stent kullanılan hastalara da işlem öncesi antiagregan verilmedi. Bu hastalara Aspirin ve yükleme dozunda klopidogrel işlemden 1 saat sonra nazogastrik tüp aracılığı ile verildi. Akut kanamış hastalarda stent kullanılması gerektiğinde işlemden sonra antiagregan olarak sadece aspirin verildi. İkili antiagregan tedaviye 3-6 devam edildi. Daha sonra ise sürekli aspirin veya klopidogrel verildi.

Femoral girişi takiben serum aktive koagülasyon zamanı (ACT) kontrol edilmiş olup ardından intravenöz (IV) olarak 5000-7500 IU heparin verildi. İşlem esnasında 1000 IU veya daha fazla heparin verilerek ACT 2-3 kat olacak şekilde ayarlandı. İşlem sonrası 24 saat boyunca 750-1000 IU/saat IV heparin infüzyonu yapıldı. Heparin tedavisi bittikten sonra 3-5 gün süreyle subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin (2x0,6 ml) verildi.

Tüm anjiyografik görüntüleme ve girişimsel işlemler General Electric anjiyografi cihazı kullanılarak yapıldı (Advantx, General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, USA). Genel anesteziden sonra sağ femoral artere girişi takiben İKA için 6-7 F 80-90 cm introduser (Arrow, Arrow International Inc., PA, USA) ve 6 F 90-100 cm guiding katater (Envoy; J&J, Cordis, Miami Lakes, FL veya Guider Soft Tip; Boston Scientific, Fremont, CA, USA); vertebral arter için 5 F 90 cm shuttle introducer (Cook Inc., Bloomington, IN, USA) kullanıldı.

Anevrizma kese/boyun oranı 1,5 ile 2 arası olan vakalarda tek (Single) stent, kese/boyun oranı 1,5 ve altında olan ve bifurkasyon yerleşimli anevrizmalarda her iki dalı korumada tek stentin yetersiz olduğu vakalarda Y konfigürasyonlu stent uygulandı.

Anevrizma boyunlarına stent bazı hastalarda koilleme yapıldıktan sonra yerleştirilmişken, bazılarında ise stent yerleştirildikten sonra koilleme yapıldı. Bu

durumda koilleme için kullanılan mikrokater (Excelsior SL-10 veya 10-18, Boston Scientific Fremont, CA, USA) ya anevrizma içine yerleştirilip stent üzerine açıldı (jailing) veya stent yerleştirildikten sonra stent aralıkları (strut) arasından geçilerek anevrizmaya ulaşıldı. Neuroform, Enterprise, Wingspan, Solitaire ve Leo stent kullanılırken bu şekilde uygulama yapılmışken akım çevirici stentler (Silk ve Pipeline) yerleştirilmeden önce anevrizma uygunsuzsa önce koilleme işlemi yapıldı ve daha sonra stent yerleştirildi. Küçük veya fusiform anevrizmalarda akım çevirici stentler veya Leo stent iç içe olacak şekilde (teleskopik) koilleme yapılmadan yerleştirildi.

Enterprise stent için Prowler Select Plus, Solitaire için Echelon, Leo ve Silk stent için Vasco, Pipeline için Masstransit mikrokaterler kullanıldı. Neuroform 3 jenerasyonu ve Wingspan stent için Transend 0,014 inç 300 cm exchange mikrotel, Neuroform EZ için ise Renegade mikrokater kullanıldı. Mikrokaterleri lokalize etmek için Terumo 0,012 ve 0,016 inç hidrofilik, ucu açılı (45°, 90°, double angle) mikroteller kullanıldı.

Anevrizma kesesi boynunda daha iyi koil desteği sağlamak ve akım yönlendirme amaçlı olarak Teleskopik (iç içe) stent uygulandı. Y stent uygulaması ise tek stent ile anevrizma boyununun kapatılması yeterli olmayan bifurkasyon anevrizmalarında yapıldı. Bu hastalara öncelikle Neuroform stenti ardından Enterprise stent yerleştirilmesi planlandı. Neuroform stenti self-expanding ve open-cell olarak dizayn edilmesinden dolayı ilk yerleştirilecek stent olarak seçildi. Stent yerleştirildikten sonra stentin meşleri damar duvarına dayanarak stabilizasyonu sağlamakta ve ikinci stent yerleştirilirken migrasyonu engellenmektedir. İkinci stent olarak Enterprise stent seçilmesinin nedeni ise stentin taşıyıcı katateri olan Prowler Select Plus'ın (J&J) Neuroform taşıyıcı kataterinden daha ince olmasıdır (sırasıyla 2,3 ve 2,8 F). Böylelikle Enterprise stent Neuroform stentin strutları arasından kolaylıkla geçmekte ve anevrizma içine stent protrüzyonu riski azalmaktadır. Y konfigürasyonlu stent uygulanan tüm hastalarda 2. stentin yerleştirilmesini kolaylaştırmak amacıyla ilk stent daha dar açılı olan damara yerleştirildi. 2. stent (Y konfigürasyonlu tüm hastalarda Enterprise) kontralateral bifurkasyon dalına 1. stentin içerisinden geçerek ve proksimal parçasını kısmen kaplayacak şekilde yerleştirilmiştir. İlk stent yerleştirilmeden önce anevrizma boyununun kapsadığı bifurkasyon damarları bir mikrokater (Excelsior 10-18; Boston Scientific) ve mikrotel (Terumo 0.016 inch, double angled, 180 cm; Terumo Medical Corporation,

Tokyo, Japan) ile kataterize edildi. Mikrokatater istenilen pozisyona yerleştirildiğinde mikrotel çekilerek yerine exchange mikrotel (Transend Floppy 0.014 inch, 300 cm; Boston Scientific) yerleştirildi. Neuroform stent ilerletilip anevrizma boynunu ortalayacak şekilde açıldı, ardından Neuroform stent taşıyıcı katater geriye çekildi ve Enterprise stentin taşıyıcı mikrokatateri (Prowler Select Plus) anevrizma boynuna ulaşana dek ilerletildi ve exchange mikrotel çekildi. Mikrotel yardımı ile (Terumo, 0.016 inch, double angle) Prowler Select Plus mikrokateter Neuroform stentin strutları arasından ilerletildi ve mikrotel çıkarıldıktan sonra Enterprise 2. stent olarak açıldı. Stentlerin yerleştirilmesinin ardından Prowler Select Plus mikrokatater çıkarıldı ve Excelsior SL-10 mikrokatateri (Boston Scientific) mikrotel (Terumo 0.012 inch, 45° angled) ile birlikte anevrizmanın içerisine yerleştirildi.

37 (% 59,7) hastada stent implantasyonu ile birlikte aynı seansta koil embolizasyonu yapıldı. Anevrizmalar GDC, Micrus ve MicroPlex ayrılabilir çıplak ve hidrojel kaplı koil kombinasyonları ile embolize edildi.

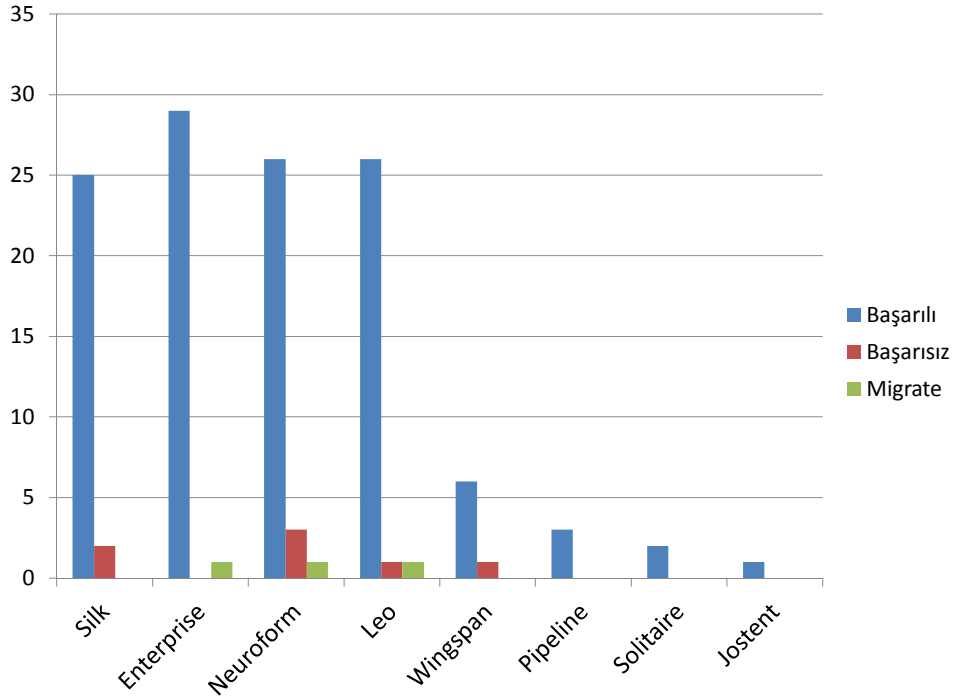
Takip

Hastalarda 3-6 ay boyunca aspirin (100-300 mg/gün) ve klopidogrel (75 mg/gün) oral olarak birlikte kullanılması ve aspirine hayat boyunca devam edilmesi planlandı. Klopidogrel direnci olan iki hastaya ise bir ay süre ile Ticlopidin (2x 250 mg/gün) oral olarak verildi. Aspirine karşı gastrointestinal problemi olanlarda aspirin yerine klopidogrel ömür boyu devam etmesi planlandı.

Embolizasyon sonrası ilk 30 dakika içinde BT ile 1-3 gün sonrasında difüzyon MRG ile görüntüleme yapıldı. Taburcu sonrası tüm hastalar klinik ve fizik muayene ile takibe alındı. Takip anjiyografileri 3-6. ay ve 18. ay ve daha sonra iki yılda bir planlandı.

4. BULGULAR

Çalışma grubundaki 62 hastanın 86 anevrizmasının tedavisinde 25 (2'si başarısız) Silk, 29 (1'i migrate) Enterprise, 26 (1'i migrate, 3'ü başarısız) Neuroform, 26 (1'i migrate, 1'i başarısız) Leo, 6 (1'i başarısız) Wingspan, 1 Jostent (Abbott Laboratories, Illinois, U.S.A.), 3 Pipeline Stent, 2 de Solitaire olmak üzere toplam 118 tane stent kullanıldı (Tablo 5 ve Şekil 16).



Şekil 16. Teknik olarak başarılı ve başarısız uygulanan ve migrate olan stent sayıları

Çalışmamızda 33 tek, 8 teleskopik, 7 Y konfigürasyonlu, 4 tek ve Y konfigürasyonlu birlikte, 5 iki tek, 1 üç ayrı tek, 2'sinde iki ayrı teleskopik, 2'sinde de Y konfigürasyonlu ve teleskopik stentleme tekniği uygulandı. Silk Stent ile tedavi edilen hastaların 10'ununda sadece Silk stent, 4'ünde stent ve endosakküler koil embolizasyonu kombine uygulandı. Önceden endovasküler koil embolizasyonu uygulanan ve kontrollerinde rekanalizasyon gelişen 4 hastanın tedavilerinde

rekanalizasyonu önlemek amaçlı tek Silk stent implantasyonu yapıldı. Multipl anevrizması bulunan 4 hastada da koil ve diğer stentlerin yanı sıra tedavide silk stent te kullanıldı. Enterprise stent ile tedavi edilen hastaların 3'ünde tek Enterprise stent, 2'sinde iç içe 2 Enterprise stent teleskopik olarak, 8 hasta Y konfigürasyonlu (4'ünde 2 Enterprise stent, 4'ünde Enterprise ve Neuroform stentler Y konfigürasyonlu) kullanıldı. Multipl anevrizmaları bulunan 1 hastada 2 Enterprise ve 2 Leo stent ayrı anevrizmalarda teleskopik olarak, 1 hastada Solitaire stent ile 1 hastada da 2 Silk stent ile tek olarak kombine kullanıldı. Ayrıca 4 hastada Y konfigürasyonlu ve tek stent, 1 hastada da Y konfigürasyonlu (Y stentler: Enterprise ve Neurostent) ve iç içe iki Neuroform stent kombine kullanıldı.

62 hastanın 86 anevrizmasında kullanılan toplam 118 stentten 7 (2 Silk, 3 Neuroform, 1 Leo, 1 Wingspan) stent teknik nedenlerden istenilen lokalizasyona yerleştirilemezken, yerleştirilen 3 (% 2,5) stent (1 Neuroform, 1 Enterprise, 1 Leo stent) migrate oldu (Teknik başarı oranı: % 94,1).

Bu hatsalardan Silk stent yerleştirilemeyen bir olgunun yerleştirilen diğer stentlerinin anevrizma boynunu örtmemesi nedeniyle ayrı bir seansta 3 silk stent daha yerleştirildi. Tüm hastalar göz önünde bulundurulduğunda yerleştirilen 3 stent (1 Neuroform, 1 Enterprise, 1 Leo stent) migrate oldu (% 2,5).

Sol İKA kavernöz segment ve sol Pkoma'de anevrizmaları bulunan ve anevrizmalarının her ikisinin de boynunu örtecek şekilde Silk stent implantasyonu uygulanan hastada (olgu no: 37) Silk stentin kısa gelmesi üzerine ikinci bir silk stent açıldı. Bu stentin de kısa gelmesi nedeniyle hastaya ayrı bir seansta 2 Silk stent daha kullanıldı. Multipl anevrizmaları olan, sağ İKA oftalmik segment ve sağ Pkoma anevrizmalarının her ikisinin boynunu örtecek şekilde Silk stent takılmak istenen hastaya (olgu no: 36) stent açılmadığından dolayı Silk stent yerleştirememiş olup bu lokalizasyona iç içe teleskopik olarak iki adet Leo stent yerleştirildi. Bu hastanın baziler arter distalinde SSA ile PSA arasındaki bilobule diğer anevrizmasının boynunu örtecek şekilde 2 adet Neuroform stent yerleştirildi. Daha sonra koil embolizasyonu uygulandı. Sağ pitozis nedeniyle başvuran, kontrollerinde sağ İKA kavernöz segmentte parsiyel tromboze anevrizması saptanan hastaya (olgu no: 30), anevrizma boynunu örtecek şekilde Silk stent implantasyonu problemsiz uygulandı. İşlemden 1 ay sonra sol hemipleji gelişmesi üzerine hasta fakültemiz hastanesi dışında hospitalize edildi. DSA

kontrolü yapılma imkanı olmayan hasta hospitalize edildikten yaklaşık 20 gün sonra exitus oldu.

İşlemden yaklaşık 1,5 yıl önce SAK geçiren, sol PkomA anevrizması koil ile embolize edilen ve kontrollerinde rekanalizasyon gelişen hastanın (olgu no: 10) anevrizmasının boynunu örtecek şekilde 3,5x14 mm Pipeline stent problemsiz implante edildi. Bu işlemde yaklaşık 2 hafta sonra hastanın gebe olduğu tespit edildi. Radyasyon maruziyeti ve kullandığı ilaçlardan dolayı küretaj olması gerektiği söylenen hasta küretaj olmak istemedi. Şiddetli spontan vajinal kanaması gelişmesi üzerine acile başvuran hastada ayrıca yüksek ateş, şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma ve kısa süreli bilinç bulanıklığı gelişti. Tetkikleri sonrası menenjit ön tanısıyla hospitalize edildi. Serebral MR tetkikinde sol frontal ve sağ temporoparietelde kanama odakları, ensefalit ve leptomenenjit saptandı. Çoklu antibiyoterapi tedavisi başlanan hastada ventrikülit ve serebral ödem ve akabinde hidrosefali gelişmesi üzerine ventriküloperitoneal (VP) şant kateteri uygulandı. Bundan sonra hastanın semptomları geriledi ve genel durumu iyiye gitti. İşlemden yaklaşık 4 ay sonra hafif derecede nörolojik defisiti (işitme azlığı) mevcut olan hasta kendi başına yardımsız yürüyebilir duruma geldi (MRS 2).

Leo stent ile tedavi edilen hastaların 7'sinde tek Leo stent, 4'ünde iç içe iki Leo stent teleskopik olarak uygulandı. Multipl anevrizması bulunan ve anevrizmaları aynı seansta endovasküler stent ile tedavi edilen 2 hastanın 1'inde Silk stent ile 1 hastada da 2 Neuroform stent ile Leo stent kombine olarak kullanıldı. Teleskopik olarak 2 Leostent kullanılan 3 hastanın dışında tüm Leo stent kullanılan hastalarda ayrıca koil ile embolizasyonu yapıldı. Ancak bu hastalardan sağ İKA kavernoöz segmentte anevrizması bulunan olgunun (olgu no: 31) sağ İKA'ı tortiyöz olması nedeniyle koil embolizasyonu parsiyel olarak yapılabilirdi. Buna rağmen bu hastanın anevrizmasında stent ve koil embolizasyonu sonrası belirgin staz sağlandı. Sol İKA terminal segmentte anevrizması mevcut hastada (olgu no: 49) da primer tedavi olarak Hyperglide boyun modelleme balonu ile koil embolizasyonuna başlandı. Ancak son koil işlem sırasında koparak lümeneye protrüde oldu. Bunun üzerine 4,5x25 mm Leo stent implantasyonu yapıldı. İkinci bir Leo stent iç içe teleskopik olarak yerleştirilmek istendi. Ancak başarılı olunamadı. Bu hastada da koil sarkmasına bağlı tromboemboli riski üzerine hastaya 2 ml'si IV puşe, 4 ml'si de 1 saatte bitecek infüzyon şeklinde tirofiban (Aggrestat, Merck&Co. Inc., NJ, USA) uygulandı.

Sol serebellar enfartı olan ve anjiyografisinde AkomA geniş boyunlu sakküler ve sol VA V₄ segmentinde fusiform anevrizmaları bulunan hastanın (olgu no: 59) AkomA'deki anevrizmasının önce boynunu örtecek şekilde 4,5x28 mm Enterprise stent yerleştirildikten sonra koillerle embolize edildi. Daha sonra ikinci bir aynı ölçüde Enterprise stent teleskopik olarak yerleştirildi. Sol VA V₄ segmentindeki fusiform anevrizmasına ise önce 4,5x50 mm Leo stent yerleştirildi. Fakat bu stent anevrizma içine migrate oldu. Bunun üzerine distalden proksimale doğru önce 5,5x75 mm ve daha sonra iki adet 5,5x50 mm ve bir adet 5,5x35 mm boyutlarında Leo stentler teleskopik olarak uygulandı. İşlem sonrası hasta yoğun bakıma alındı. Hastanın işlemden 2 gün sonra genel durumunun bozulması üzerine serebral BT çekildi. BT'de kanama saptandı. Kontrol DSA'da kanama noktası saptanmadı. Daha sonraki serebral BT'sinde hidrosefalinin geliştiği izlendi. Antikoagülan tedavi kesildi. Venrikül drenajı uygulandı. Tedavilere yanıt vermeyen hasta işlemden yaklaşık 1 ay sonra exitus oldu.

Wingspan stent ile tedavi edilen hastaların 4'ünde stentler tek olarak uygulandı. Sol İKA oftalmik segmentte geniş boyunlu lobule anevrizması mevcut hastada (olgu no: 18) anevrizma kateterize edildikten sonra anevrizma boynunu örtecek şekilde 4x20 mm Wingspan stent implantasyonu yapıldı. Akımın yavaşlaması üzerine tromboemboli düşünülerek 3 ml IV agrestat yavaş puşe, 3 ml 1 saatte bitecek şekilde infüzyon şeklinde uygulandı. Daha sonra ikinci bir Wingspan teleskopik olarak uygulanmaya çalışıldı. Fakat yerleştirilemedi. Bunun üzerine stent içine önce 3x15 mm Gateway (Boston Scientific, Fremont, CA, USA) balon ile dilatasyon uygulandıktan sonra 4x20 mm Neuroform stent teleskopik olarak yerleştirildi. Kontrol anjiyografilerde OSA dalında kanama gözlemlendi. Kanama gözlenen dal % 40'lık siyonakrilat ile embolize edildi. Kontrolde ikinci bir OSA dalında da kanama odağı saptandı. Bu dal ise % 40'lık siyonakrilat ile kapatıldı. Kontrol anjiyografisinde üçüncü bir odak gözlenmedi. Hastaya işlemden bir gün sonra tekrar kontrol anjiyografi yapıldı. Sol serebral vasküler yapılarda hafif vasospazm gözlenince 2-3 ml (0,4-0,5 mg) nimodipin (Nimotop, Bayer HealthCare, Germany) 15 dakika infüzyon şeklinde uygulandı. Kanama odağı izlenmedi. Hastanın kontrol serebral BT'lerinde solda belirgin SAK, solda belirgin serebral ödem ve soldan sağa şift gözlemlendi. Progresif hidrosefalisi gelişmesi üzerine işlemden 2 gün sonra ventriküler drenaja alındı. Tedavilere yanıt vermeyen hasta işlemden 10 gün sonra exitus oldu.

Multipl anevrizmalı ve bu anevrizmalardan BzT'de anevrizması mevcut 2 hastada (olgu no: 52, 57), BzT anevrizmaları stent ve koil ile embolize edildikten sonra aynı seansta ilave anevrizmaları olan sol PİSA (olgu no: 52) ve sol İKA oftalmik segment (olgu no: 57) anevrizmaları da balon (Hyperform, EV3) ile boyun modelleme tekniği kullanılarak koillerle embolize edildi. BzT ve sol PİSA anevrizmaları aynı seansta tedavi edilen olgunun (olgu no: 52) sol okülomotor sinir paralizisine neden olan sol PkomA anevrizması ise 1 ay sonra sadece Silk stent kullanılarak embolize edildi. Bu olgunun sol SSA ile PSA arasında mevcut 1,5 mm'lik küçük anevrizması ise BzT anevrizmasına Y konfigürasyonlu stent yerleştirildiği için koillenmeden bırakıldı. Silk stent yerleştirilen sol PkomA anevrizmasınının 12. aydaki kontrolünde mevcut stentin anevrizma boynunu tam kapatmaması ve doluş göstermesi nedeniyle ilk stent implantasyonundan 15 ay sonra ikinci kez Silk stent implantasyonu başarıyla yapıldı.

OSA'de anevrizması mevcut olan ve inferior ve superior trunkusa Y konfigürasyonlu stent implantasyonu planlanan hastada (olgu no: 20) önce inferior trunkusa Enterprise stent implantasyonu yapıldı. Superior trunkusa implantasyonu planlanan Neuroform stent Enterprise stentin strutları içerisinde tortiyözite nedeniyle geçmediği için yerine Enterprise stent yerleştirildi. İ inferior trunkusa yerleştirilen ilk Enterprise stent manipülasyon sırasında anevrizma içerisine hafif prolabe oldu. OSA inferior trunkus okluzyonunu önleme amacıyla anevrizma koil ile parsiyel kapatıldı. Bu hasta işleminden 2 ay sonra antiagregan ilaçlarını (Aspirin ve klopidogrel) almayı bırakmış olup şiddetli baş ağrısı ve konuşma bozukluğu şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Nörolojik muayenesinde sağ hemianopsi, Wernicke afazisi, emosyonel semptomlar saptandı. Serebral BT'de akut sol temporal lob enfarktı saptanması üzerine antiagregan tedavi tekrar başlandı ve DSA yapıldı. DSA'da sol OSA'nın inferior trunkusunun oklude olduğu ve anevrizmatik doluşun azaldığı görüldü. OSA M1 segmentinden superior trunkusa uzanan stentte intimal hiperplazi veya stenoz saptanmadı. Hasta sağ hemianopsi ve hafif emosyonel semptomlar ile taburcu edildi. 11. ay kontrol anjiyografisinde anevrizmanın tama yakın kapandığı, stent içinde intimal hiperplazi olmadığı gözlemlendi. AkomA'de anevrizmaları bulunan 2 hastada (olgu no: 45, 61) ise damar tortiyözitesi Neuroform stent şaftının istenen pozisyona yerleştirilmesine imkan vermediği için Neuroform stent yerine Enterprise stent yerleştirildi. Bu

hastalarda Enterprise stentler Prowler Select Plus taşıyıcı mikrokater ile anevrizma boynuna kolaylıkla yerleştirildi.

Bilateral İKA oftalmik ve terminal segmentte multipl (solda 4, sağda 2) bleb tarzında, sol OSA'de geniş boyunlu anevrizmaları olan, OSA anevrizması koil ve Leo stentle, sol İKA'deki anevrizmaları Silk stent ile embolize edilen ve sağ İKA'deki anevrizmaları 2. bir seansta stent ile tedavisi planlanan hastanın (olgu no: 62), ilk seans işlemlerinden 2 ay sonraki ikinci seans kontrol DSA'larında, sol OSA ve sol İKA'deki stentlerinde % 80-90 stenoz saptandı. Sol OSA sulama alanına, sol ASA ve sol PSA yoluyla zengin kollateraller uzanmaktaydı. Erken dönem stent içi restenoz gelişmesi üzerine sağ İKA'deki anevrizmaların stent ile tedavisinden vazgeçildi. 14. ay kontrollerinde stenozların belirgin regrese olduğu gözlemlendi.

Geniş boyunlu AkomA anevrizmasının boynuna 3x15 mm Neuroform stent implante edilen ve sonra koil embolizasyonu uygulanan olguda (olgu no: 19) koilleme sırasında stent proksimali anevrizma boynuna migrate oldu. Bu işlemden sonra ve 6.ay kontrollerinde anevrizma içerisinde minimal doluş gözlemlendi.

BA distalindeki geniş boyunlu anevrizması 3,5x20 mm Neuroform stent ve koil ile problemsiz embolize edilen hastada (olgu no: 27) ise işlemden iki gün sonra sağ submandibuler gland komşuluğunda digastrik kas içinde hematoma gelişti. Yaklaşık 15-20 gün sonra hematoma rezorbe oldu. Hastanın 5. aydaki kontrol DSA'sında anevrizma total embolize olup stentte stenoz saptanmadı.

Çalışma grubumuzda yer alan 2 hastanın (olgu no: 7, 8) işlem öncesi primer tedavi yöntemi boyun modelleme balonu kullanılarak koil embolizasyonu olarak planlanmış olup işlem sırasında koil sarkması ve buna bağlı trombus gelişmesi üzerine ilk olguda Enterprise, ikinci olguda ise Neuroform stent anevrizma boynuna yerleştirildi. Bu hastalara ayrıca 2 ml'si IV puşe, 4 ml'si de 1 saatte bitecek infüzyon şeklinde Aggrestat uygulandı. Ayrıca rüptüre BA anevrizması bulunan olguda (olgu no: 25) da boyun modelleme balonu (Hyperglide 4x20 mm) kullanılarak embolizasyonu planlanmıştı. Koilin damar lümenine protrüde olması ve anevrizma boynunun her iki PSA orifislerini içine alması nedeniyle koilleme işlemi sonrası Y stent tekniği kullanıldı. 3 ay önce opere edilerek sol İKA oftalmik segment anevrizması parsiyel klipe edilen hastada ise (olgu no: 11) rezidiv anevrizmasının işlem öncesi endovasküler tedavisi de endosakküler koil ile embolizasyon olarak planlanmıştı. Ancak anevrizma

boynunun geniş olması ve işlem sırasında anevrizma boynunda parsiyel trombüs gelişmesi üzerine anevrizma boynunu örtecek şekilde Leo stent implantasyonu yapıldı. Bu hastada da 2 ml IV puşe ve 1 saatte bitecek IV infüzyon şeklinde 4 ml Aggrestat uygulandı. Herhangi bir iskemik olay gelişmedi. Rüptüre AkomA anevrizması olan olguda (olgu no: 16) da işlem planı endosakküler koil embolizasyonuna göre yapılmıştı. Bu olguda da işlem sırasında sol A2'ye koil sarkması ve buna bağlı progresif trombüs gelişmesi nedeniyle anevrizma boynuna Neuroform stent yerleştirildi. Benzer şekilde Aggrestat uygulandı. Sağ İKA distalinde sakküler anevrizması Leoplus stent ve koil ile tedavi edilen hastada (olgu no: 2) da stent proksimal ucunda progresif trombüs formasyonu oluşunca önce IV puşe ve infüzyon şeklinde Aggrestat uygulandı. Daha sonra stent içine 3x15 mm Gateway balon ile dilatasyon yapıldı.

BA proksimal kesiminde parsiyel tromboze anevrizması olan hastanın (olgu no: 60) anevrizmasının geniş boyunlu olması nedeniyle önce 3,5x25 mm Leo stent yerleştirilmeye çalışılmış, stentin stabil olmaması nedeniyle stent geri toplanarak yerine 4,5x30 mm boyutta Leo stent yerleştirilmiştir. Daha sonra anevrizma GDC koillerle embolize edildi. İşlem sonunda anevrizmada hafif rezidiv doluş izlendi. Stent içerisinde de trombüs gelişmesi üzerine toplam 8 ml IV Aggrestat ve 5 mg doku plazminojen aktivatörü (tPA) olan alteplaz (Actilyse, Boehringer Ingelheim GmbH, Germany) infüzyonu yapıldı. Kontrollerde trombüs rezorbe oldu. Stentin proksimal ucu lümeni daralttığından dolayı bu düzeye 4,5x25 mm ikinci bir Leo stent yerleştirildi. Stent içine ayrıca 3x15 mm Gateway balon ile dilatasyon yapıldı. Hastanın 3. yıldaki kontrol DSA'sinde anevrizma boynunda minimal doluş izlendi.

İşlemden 3 ay önce SAK geçiren, SAK'a yol açan sol OSA anevrizması cerrahi olarak klipe edilen, operasyondan 3 hafta sonra AkomA anevrizması endovasküler koil ile embolize edilen hastanın (olgu no: 24) sağ OSA bifurkasyonundaki geniş boyunlu anevrizmasının boynuna önce Neuroform 3 stent yerleştirildikten sonra anevrizma GDC, Micrus ve MicroPlex ayrılabilir çıplak ve hidrojel kaplı koil kombinasyonları ile embolize edildi. Anevrizma içindeki mikrokater çekilirken lümen içine koil sarktı. Bunun üzerine ikinci bir Neuroform stent teleskopik olarak yerleştirildi. Hastanın sağ ASA A2-A3 bileşkesindeki anevrizma boynuna önce A2 segmenti ile kallosomarginal arter arasına Neuroform stent sonra stent içinden geçilerek Enterprise stent Y konfigürasyonlu olarak uygulandı. Hastanın bu

işlemden 6 ay sonraki DSA kontrollerinde tüm anevrizmaları total kapalı ve teleskopik yerleştirilen stentleri patentti.

Sol Pkoma anevrizması nedeniyle 2 yıl önce SAK geçiren, anevrizması endovasküler koil ile embolize edilen hastanın (olgu no: 50) kontrollerinde anevrizma boynunda 7 mm çapa ulaşan rekanalizasyon gelişmesi üzerine tedavi planı olarak koil ve tek stent (Neuroform) ile rezidiv anevrizmanın embolizasyonu belirlenmişti. İşlem sırasında 4,5x20 mm Neuroform stent yerleştirildikten sonra rezidiv anevrizma GDC koillerle embolize edildi. Ancak lümen içine koil sarkması üzerine ikinci bir Neuroform stent teleskopik olarak implante edildi.

Tedavisi yapılan hastalardan işlem öncesi MRS 0 olan 2 hastanın işlem sonrası MRS 1, bir hastanın ise 6 oldu. İşlem öncesi MRS 1 olan 8 hastanın işlem sonrası MRS 0, iki hastanın MRS 2 ve 2 hastanın MRS 6 oldu. 47 hastanın ise işlem öncesi ve sonrası MRS'ları değişiklik göstermedi.

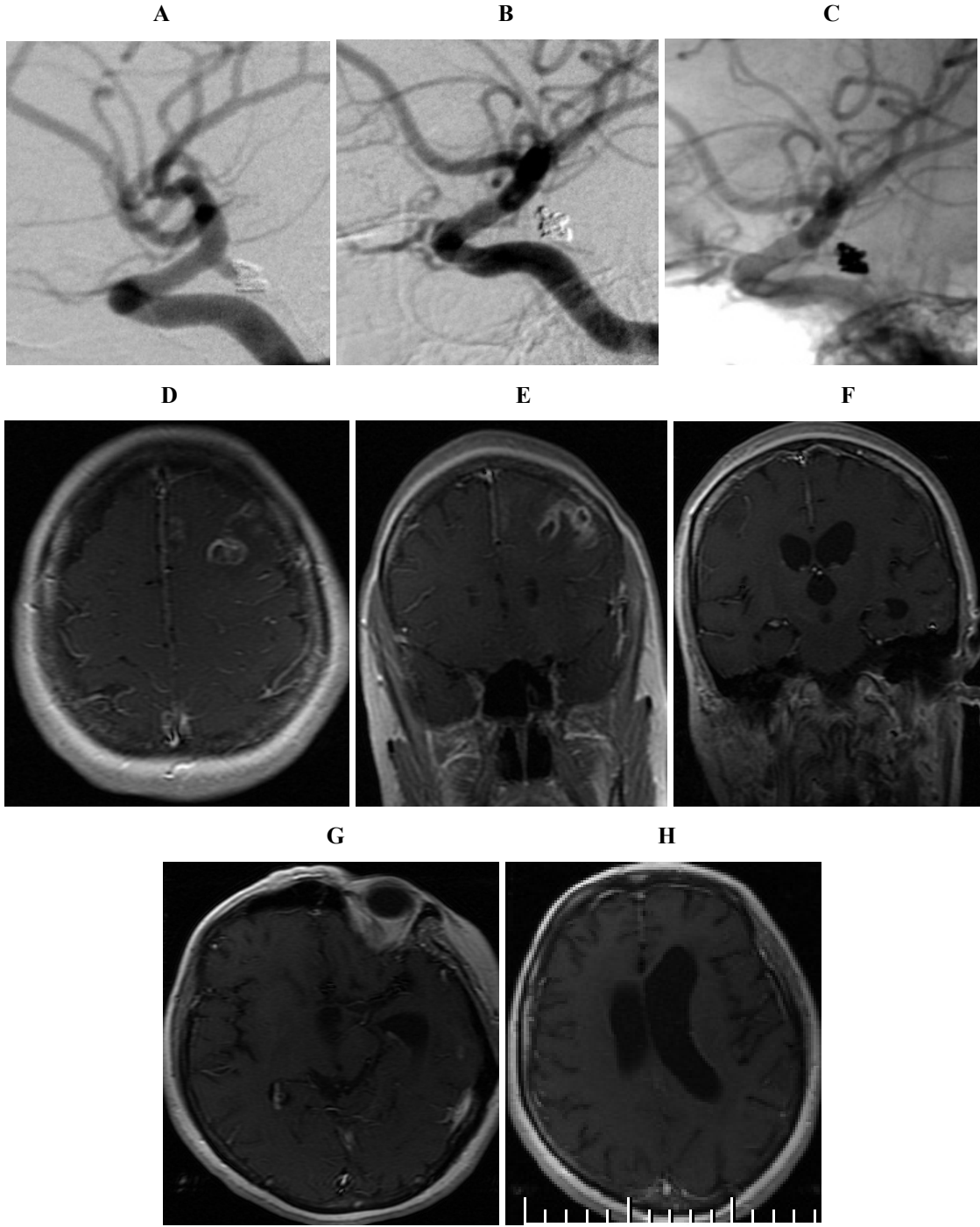
Özetle endovasküler stent kullanarak tedavisini yaptığımız intrakraniyal anevrizmalı 1 hastamız işlem sırasında tele bağlı rüptür sonrası, 1 hastamız işlemden sonra medikasyona sekonder kanama nedeniyle exitus oldu. Bir hastamız ise işlemden 1 ay sonra sol hemipleji ve şuur bulanıklığı sonrası hospitalize edildi. Bu hasta dış merkezli hospitalize edildiğinden kontrol DSA yapma imkanı olmadı. Hasta hospitalize olduktan yaklaşık 20 gün sonra exitus oldu. Bu hastanın bulguları nedeniyle stentte bağlı stenoza/ tromboembolik atak olabileceği düşünüldü (mortalite oranı % 4,8). 7 hastada koil sarkması gelişti. Bu hastaların 5'inin primer tedavi yöntemi boyun modelleme balonu ile koil embolizasyonu olup işlem sırasında koil sarkması gelişince stent implantasyonu yapıldı. Diğer 2 hastaya ise önce stentler yerleştirilip koil embolizasyonu yapılırken koil sarkması gelişmesi üzerine ikinci stentler anevrizma boyun yüzey kaplama alanını arttırmak ve buna bağlı olarak sarkan koil parçasını damar lümeni içinden uzaklaştırmak amaçlı teleskopik olarak yerleştirildi. Toplamda 7 hastada işlem sırasında trombüs gelişti (% 11,3). Bu 7 hastanın 2'sinde primer tedavi yöntemi olarak planlanan koil embolizasyonu işleminde koil sarkması olması üzerine trombüs gelişmiş olup primer tedavisinde stent planlanan 5 hastada stentte bağlı tromboembolik olay gelişti (% 8). 3 hastada ciddi vasospasm gelişti (% 4,8). 3 hastada ise stentler migrate oldu (% 2,5). 1 hastada işlemden 1 ay sonra serebrit ve serebral abse odakları gelişti. Bu hastanın işlemden 2 hafta sonra düşük öyküsü de mevcut olup primer odağın

buna da bağı olabileceği düşünöldü. Sol Pkoma anevrizması Silk stent ile embolize edilen multipl anevrizmalı hastanın (olgu no: 52) 3. aydaki kontrolünde sol AKA'de % 50-60 stenoza yol açan diseksiyon tespit edilince bu lokalizasyona 9x30 mm iki adet Wallstent implantasyonu yapıldı. Bir hastada (olgu no: 2), sağ inguinal hematoma bir hastada (olgu no: 27), da sağ submandibuler lojda kas içi hematoma oluştu. Bu hastaların hematomları 2-3 hafta içinde rezorbe oldu. İkili antiagregan tedavisini kesen bir hastada, serebral abse ile serebrit odakları gelişen hastada ve 3. gün stentinde total oklüzyon olan hastada kalıcı defisit gelişirken (kalıcı morbidite oranı % 4,8) işlem sırasında vasospazm ve tromboembolik olay gelişen 5 hastada geçici nörolojik defisit gelişti (geçici morbidite oranı % 8). Endovasküler olarak tedavisini yaptığımız 62 hastanın 86 anevrizmasının 6. aydaki DSA kontrollerinde, 3 hastada stentlerin anevrizma boynunu tam olarak örtmemesi nedeniyle rezidiv oluş (<% 90 oklüzyon) mevcuttu (% 3,5). 11 anevrizmada (% 12,8) da % 90'ın üzerinde oklüzyon mevcut olup 69 (% 80,2) anevrizma total okludeydi. 12. aydaki kontrol DSA'larda ise rezidivi bulunan 3 anevrizmanın 2'sinin boynunu örtecek şekilde ikinci girişimle takılan Silk stentler ile bu anevrizmalarda total oklüzyon sağlandı. Yine 12. aydaki kontrollerde % 90'ın üzerinde oklüzyonu bulunan 11 hastanın 6'sında anevrizmalar total oklude izlendi. 1 hastanın 6. ayında total oklude olan anevrizması 12. aydaki kontrollerinde % 90'ın üzerinde oklude izlendi (12. ayda rekanalizasyon oranı % 1,1). Yani 12. ayda tedavisi yapılan 86 anevrizmanın 76'sında (% 88,4) tam oklüzyon sağlandı. İşlemden hemen sonra (1-3 gün) difüzyon MRG yapılan 45 hastanın 26'sında (% 57,8) 1'den fazla ipsilateral milimetrik asemptomatik iskemik odak vardı (Tablo 6).

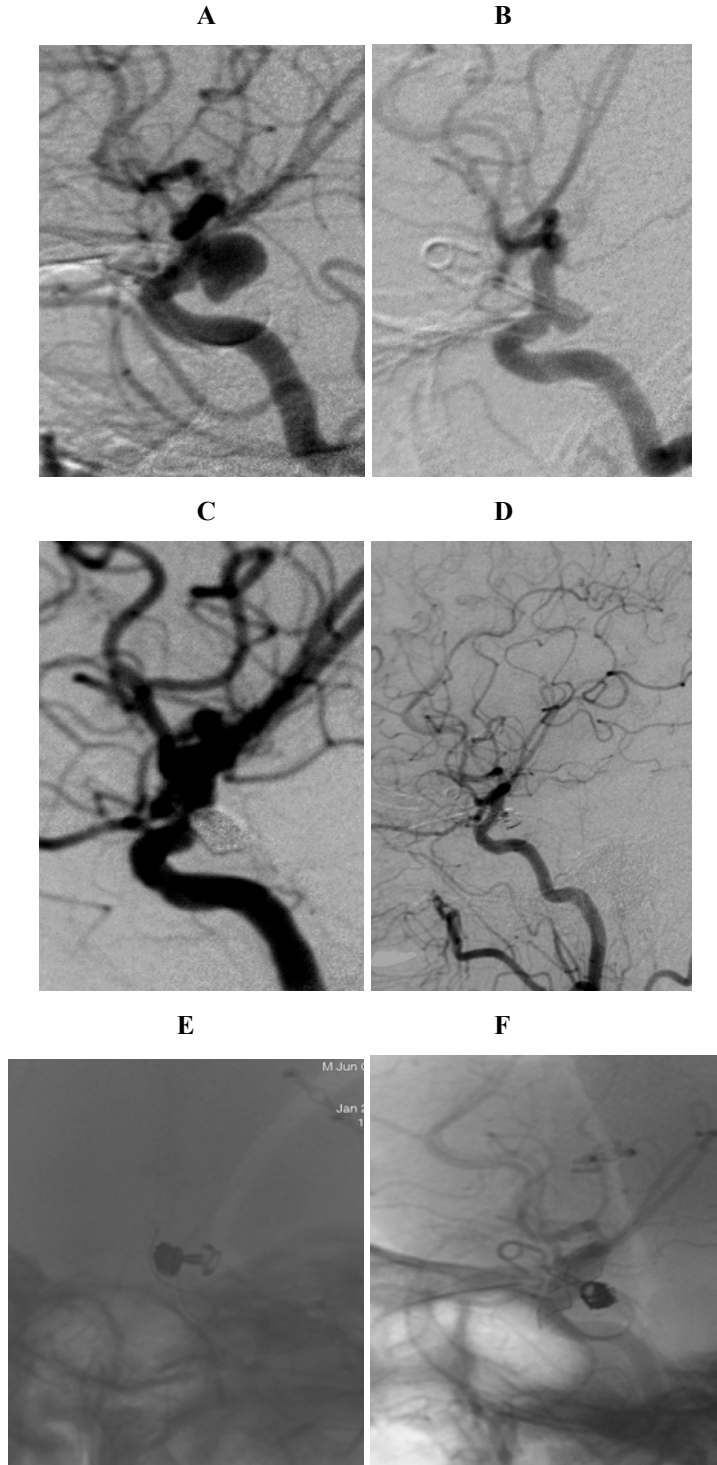
Tüm hastalara ortalama 12,6 ay anjiyografik ve 17,3 ay klinik takip yapıldı (Tablo 5).

Tablo 6. Teknik Başarı, Mortalite ve Morbidite Oranları

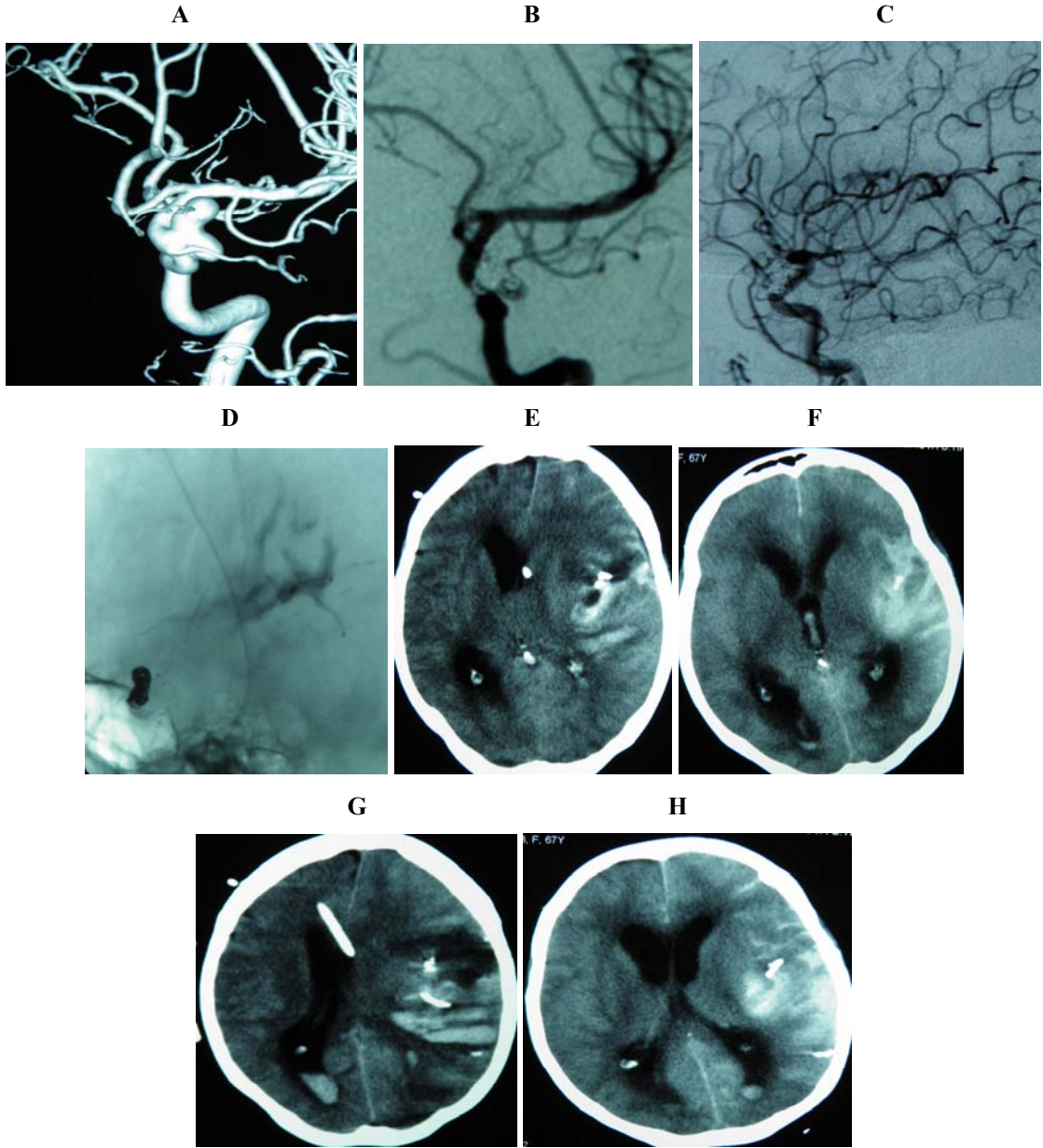
	n (%)
Teknik Başarı	118/111 (94,1)
Total Anevrizma Oklüzyonu	
İşlemden hemen sonra	86/49 (57)
İşlemden 6-18 ay sonra	86/76 (88,4)
Mortalite	62/3 (4,8)
Geçici Morbidite	62/5 (8)
Kalıcı Morbidite	62/3 (4,8)
Difüzyon MRG'de İskemik Odak	29/45 (57,8)



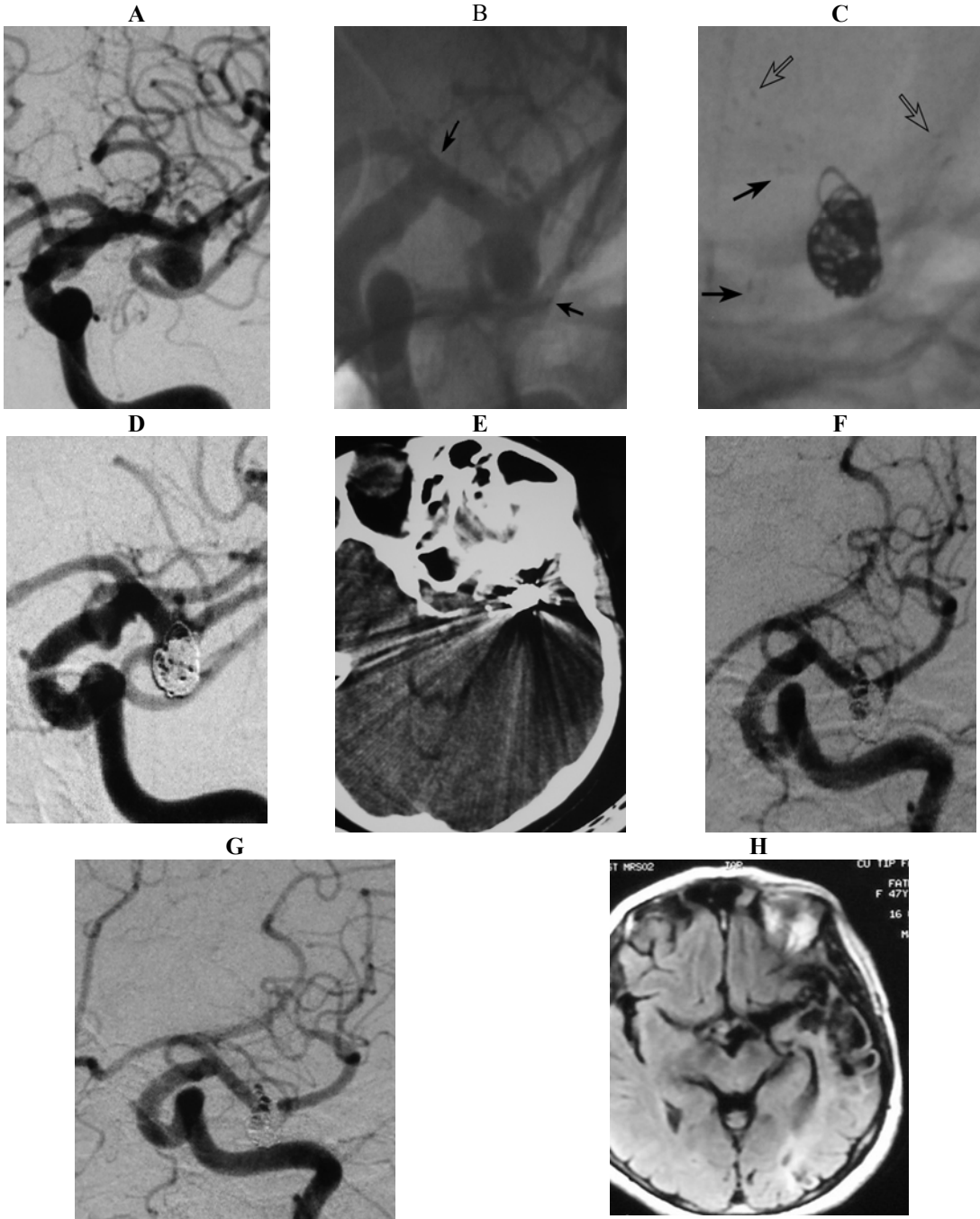
Şekil 17. 1,5 yıl önce sol PcomA anevrizması koillerle embolize edilen hastanın (olgu no: 10) anevrizma boynunda rekanalizasyon izlenmekte (A). Anevrizma boynunu örtecek şekilde akım çevirici Pipeline stent yerleştirildi (B ve C). İşlemden 1 ay sonra spontan vajinal kanama ve düşük sonrası küretaj öyküsünde olan hastanın 1,5 ay sonra çekilen kontrastlı serebral MR tetkiklerinde sol frontotemporo-parietalde periferik kontrastlanan abse odakları görülmektedir (D ve E). Tedavi sonrası abse odaklarının tamamen regrese olduğu izlenmekte (F ve G) ve sol lateral ventrikülün k asimmetrik dilate olduğu görülmektedir (H).



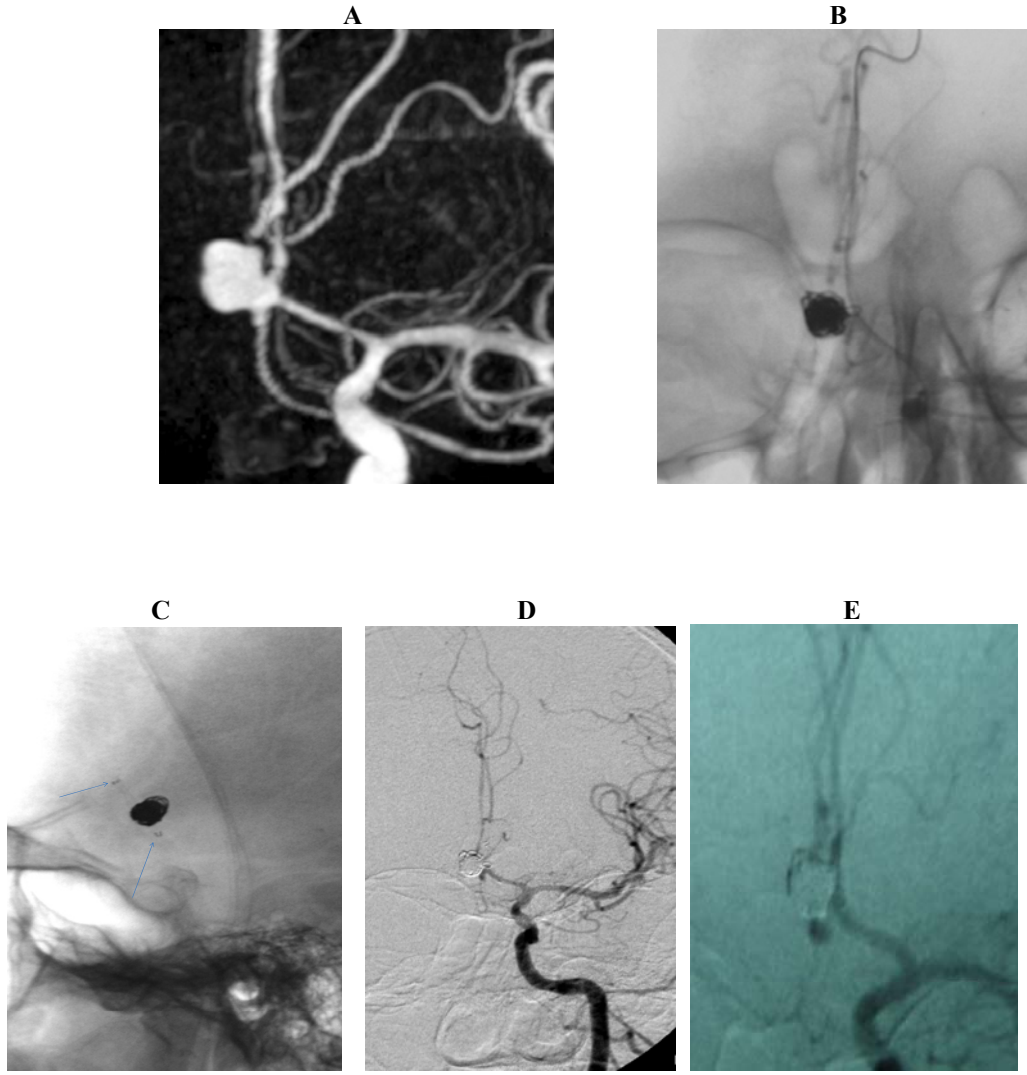
Şekil 18. Sol İKA paraoftalmik anevrizması (A) cerrahi olarak parsiyel klipe edilen hastanın (olgu no: 11) anevrizma boynundaki rezidivi (B) önce koillerle embolize edildi (C). Anevrizmanın geniş boyunlu olması ve boyunda parsiyel trombüs olması nedeniyle anevrizma boynunu örtecek şekilde Leostent yerleştirildi (D ve E). 1. Yıl kontrollerinde anevrizma boynunda minimal rezidiv doluş mevcutken 2.yıl ve sonrasında anevrizmanın total kapalı olduğu ve stentin patent olduğu görülmektedir (E).



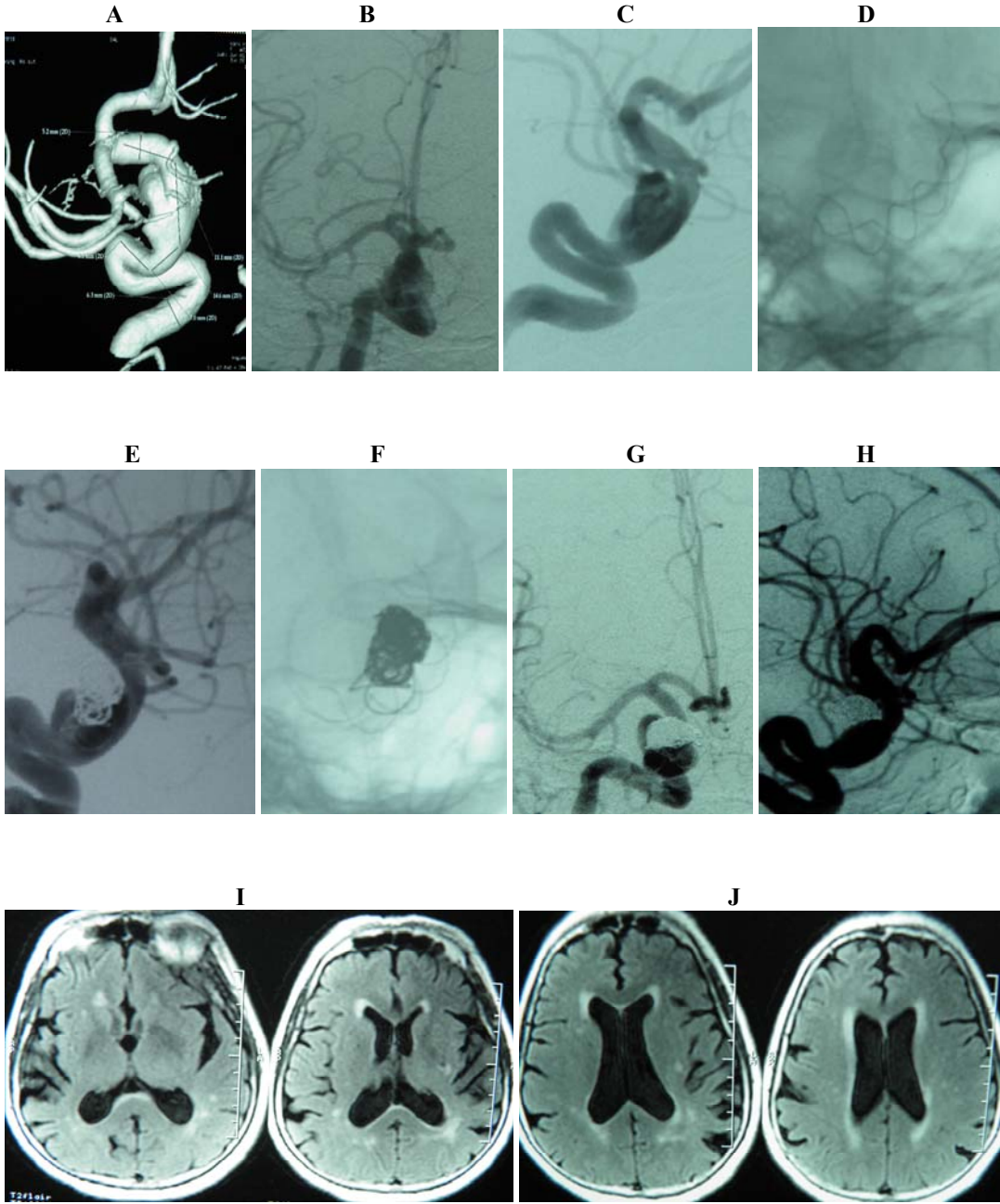
Şekil 19. Sol İKA oftalmik segmentte bilobüle anevrizması (A) olan hastanın (olgu no: 18) anevrizması kateterize edildikten sonra önce Wingspan stent ile daha sonra koillerle total embolize edildi (B). Akım yavaşlaması nedeniyle tromboembolik olay düşünülerek tromboembolik tedavi ve stent içi önce Gateway balon ile dilatasyon sonra teleskopik olarak Neuroform stent implantasyonu yapıldı. Neuroform stentin mikroteline bağlı sol OSA dallarında kanama odakları gözlemlendi (C). % 25' ve %40'lık Glue ile kanama odakları embolize edildi (D). İşlemden hemen sonra ve Serebral Bt'sinde sol serebral hemisferde ventriküle de açılan saygın SAK, soldan sağa hafif şift ve hidrosefali gözlemlendi (E ve F). Ventriküler drenaj uygulanan buna rağmen bulgularında progresyon gözlenen (G ve H) hasta işlemden 10 gün sonra exitus oldu.



Şekil 20. 2 Ay önce cerrahi olarak kliplenemeyen sol OSA anevrizması olan hasta (olgu no: 20): DSA'da sol OSA'da geniş boyunlu anevrizması görülüyor (A). İlk Enterprise stent, Neuroform yerleştirilemediğinden, inferior trunkus ile OSA proksimali arasına yerleştirildi (B ve C'de siyah oklar). İkinci Enterprise stent yerleştirilirken ilk stent anevrizma içine protrude oldu (C de beyaz oklar). Bu nedenle anevrizma coil ile tam doldurulmadı (D). 2 ay sonra antiagregan ilaçlarını kullanmayı bırakan hasta başağrısı, konuşma bozukluğu ile hastanemize başvurdu. Çekilen serebral tomografisinde sol akut temporal lob enfarktı görüldü (E). Kontrol angiografide sol OSA inferior trunkus okluzyonu, rezidüel anevrizmatik doluş izlendi (F). 11. ay kontrol angiografide anevrizmanın total kapalı olduğu, stent içi stenoz olmadığı görüldü (G). MR FLAIR sekansında sol temporal kronik enfarkt alanı görünmektedir (H).



Şekil 21. Sol İKA enjeksiyonu ile doluş gösteren AkomA anevrizması olan hastanın (olgu no: 16) anevrizması (A) önce boyun modelleme balonu kullanılarak koillerle embolize edildi (B). Sol A2 segmentte coil sarkması nedeniyle sol ASA'ya uzanan Neuroform stent yerleştirildi (C). 6 ay sonraki kontrol DSA'larda anevrizma total oklüde olup stent patent izlendi (D ve E).



Şekil 22. Sağ İKA'sı tortiyöz olan ve kavernöz segmentte anevrizması bulunan (A ve B) hastanın (olgu no: 31) geniş boyunlu anevrizmasının boynunu örtecek şekilde önce Leo stent yerleştirilip (C ve D) daha sonra koillerle embolize edildi (E ve F). 6 ay sonraki kontrollerinde stenti patent olup anevrizması total oklüdeydi (G ve H). Hastanın MR FLAIR sekansta bilateral periventriküler iskemik odakları görülmektedir.

5. TARTIŞMA

ISAT çalışma sonuçları yayınlanana kadar intrakraniyal anevrizma tedavisinde altın standart tedavi yönteminin cerrahi kliplleme olduğu geçerliliğini korumaktaydı. Cerrahi kliplleme ile endovasküler koil embolizasyonunun karşılaştırıldığı bu ilk prospektif, randomize, kontrollü yapılan çalışmada ölüm riski ve tedavi sonrası 1 yıllık morbidite oranları karşılaştırıldığında endovasküler koil embolizasyonunun bu oranları anlamlı ölçüde azalttığı gösterilmiştir.¹⁰¹ ISAT çalışmasında endovasküler tedavi uygulanan grupta ölüm riskinde % 7,6 oranında azalma saptanmış olup uzun dönem sonuçlarının en önemli problemi uzun dönem takiplerde gözlenen yüksek rekanalizasyon oranlarıdır. Progresyon göstermeyen rezidiv boyun kalmış anevrizmaların klinik önemi bilinmemesine karşın bu anevrizmaların kanama olasılıkları ihmal edilemez.¹²⁴ Belirgin rekanalize anevrizmalar kanama riski açısından en önemli endişe kaynağıdır. Raymond ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada takip döneminde kanayan hastaların tüm anjiyografilerinin karşılaştırıldığında, kanayan hastaların rezidü anevrizmaları progrese olan hastalar olduğu gösterilmiştir.¹²⁵ 2002 yılındaki verilere göre tedavi edilen anevrizma hastalarından uzun dönemde kanama riski cerrahi olarak tedavi edilen endovasküler koil ile tedavi edilen grupta bir dereceye kadar daha sık olsa da, her iki tedavi yönteminde de düşüktü.⁹⁵

ISAT çalışma grubunun 2005 yılındaki verilerinde ise endovasküler ve nörocerrahi ile tedavi olan hastaların 1 yıllık klinik sonuçları sunulmuştu. Buna göre endovasküler koil tedavisi uygulanan hastaların % 23,5'inde, nörocerrahi tedavisi uygulanan hastaların % 30,9'unda ilk 1 yılda ölüm ya da orta-ağır nörolojik defisit gelişti. Bu sonuca göre rüptüre intrakraniyal anevrizma hastalarında endovasküler tedavi uygulananlarda cerrahiye göre 1 yıllık sağkalım oranı daha iyiydi ve sağkalım oranı 7 yıla kadar sürmekteydi. Endovasküler tedavide epilepsi riski önemli oranda daha az iken geç dönem yeniden kanama oranı cerrahiye göre daha fazlaydı.¹⁰¹

Klompenerhouwer ve arkadaşlarının¹²⁶ tek merkezli yaptıkları rüptüre intrakraniyal anevrizmalarda endovasküler ve cerrahi olarak klinikte tedavi edilen hastaların retrospektif olarak 1 yıl ve üzerindeki gidişini (hayatta kalma, bağımsız yaşama ve yeniden kanama) gözden geçirdikleri çalışmalarında, cerrahi sonrası % 11,6,

endovasküler tedavi sonrası % 17,4 ölüm görüldü. Yaşayan hastalardan cerrahi ve endovasküler gruplarda sırasıyla hastaların % 80,3 ve % 87,2'si MRS 0-2 arası olarak başkalarına bağımsız bir şekilde yaşadılar. Cerrahi sonrası komplet anevrizma oklüzyonu daha sıktı. Yeniden kanama cerrahi ve endovasküler koil grubunda sırasıyla % 3,1'e % 2,3 idi. Endovasküler koil uygulaması sonunda rezidü anevrizma meydana gelmesi belirgin olarak yeniden kanama sıklığıyla ilişkiliydi.

İntrakraniyal anevrizmalarda stentli endovasküler embolizasyon ilk olarak Higashida ve arkadaşları tarafından 1997'de yayınlanmıştır.¹²⁷ Daha sonra bu uygulama endovasküler tedavide yeni bir yöntem olarak kabul edilmiştir. Stent yerleştirme endikasyonları; geniş boyunlu anevrizma, fuziform/disekan anevrizma, büyük/dev anevrizma, primer koil embolizasyonu sonrası rezidü anevrizma ve sarkmış koilli anevrizmalar olarak sıralanabilir. Stentler geniş boyunlu anevrizmalarda koil embolizasyonu için mekanik bir iskele görevi görmektedir. Bifürkasyonlarda yerleşen geniş boyunlu anevrizmalarda (OSA, BzT gibi) koil embolizasyonu için Y konfigürasyonlu stent implantasyonu yapılabilir. Geniş boyunlu intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde koillerin anevrizmal kesede stabilizasyonunu sağlamak için farklı teknikler kullanılmaktadır. Bunlar balon remodeling, jailed katater (anevrizma içine mikrokataterin hapsedilmesi), stent-first (önce stent), balon-in-stent (stent içi balon), stent-jack teknikleridir.^{19,128,129-131} Her ne kadar kanamış anevrizmalarda De Paula Lucas ve arkadaşları tarafından öncelikle balon remodeling tekniği tercih edilse de kanamamış anevrizmalarda stentler tercih edilmektedir. Balon söndürüldükten sonra olabilen koilin prolapsusu balon remodeling tekniğinin kısıtlılığını düşündürmektedir.¹³⁰ Jailed katater tekniğinde koil taşıyıcı katater güvenliği sağlamak için anevrizma kesesinin içine stent yerleştirme öncesinde konulur ve daha sonra koil embolizasyonu yapılır. Stent-first (önce stent) tekniğinde ise stent anevrizma boynuna yerleştirilir ve mikrokatater anevrizma kesesine stent strutlarından geçirilerek yerleştirilir. Balloon-in-stent tekniği Fiorelle ve arkadaşları tarafından ultra geniş boyunlu keseye sahip 7 hastada kullanılmıştır. Bu prosedürde stent (Neuroform) anevrizma boynuna yerleştirilir ve balon ana damarı korumak için koilleme esnasında şişirilir.¹²⁹ Paula Lucas ve arkadaşları tarafından raporlanan stent-jack tekniği özellikle küçük ve geniş boyunlu anevrizması olan 3 hastaya uygulanmış olup bu prosedür stent strutlarından mikrokatater aracıyla geçişin engellendiği durumlarda kullanılmıştır.

Jailed katater tekniğine yakın bir tekniktir. Bu teknikte anevrizma içerisine mikrokatater yerleştirilir ardından stent uygun pozisyonda kapalı iken ilk koil sarılır (damar lümenine hafif bir koil sarkması olsa bile) ancak kataterden ayrılmaz sonra stent açılır ve koil anevrizma içerisine bırakılır. Koillemeye devam edilir.¹³⁰

Teleskopik stentleme (iç içe 2 ya da 3 stent) ve flow diverter (akım çevirici) stentler (Pipeline ve Silk) son yıllarda vasküler yan duvarda yerleşmiş geniş boyunlu, fusiform, dissekan anevrizmalar ve bası etkisi gösteren anevrizmalarda tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır. Bu tür anevrizmalar koilleme yaparak veya yapmaksızın tedavi edilebilmektedir.^{13,26-28,132-134} Teleskopik stentlemede kullanılan stentler veya akım yönlendirici stentler anevrizma boynunda konvansiyonel ve kaplı olmayan intravasküler stentlere oranla daha fazla metalik yüzey kaplaması sağlamaktadırlar. Leo stent kapalı hücre dizaynı olan ve geri çekilebilen ilk stenttir. Leo stentin multipl çap ve uzunluklardaki opsiyonları mevcuttur. Tortiyöz yapısı olan damarlarda daha kolay yollanabilme ve kolay pozisyon verilebilme nedeniyle Leo stent tercih edildi. Wingspan stent başlangıçta intrakraniyal aterosklerotik stenoz tedavisi için geliştirilmiş olsa da Yavuz ve arkadaşlarının¹³⁵ raporladığı çalışmada da gösterdiği gibi intrakraniyal anevrizma tedavisinde de kullanılmaktadır. Bizim çalışma grubundaki 5 hastanın anevrizma tedavisinde Wingspan stent kullanılmış olup bu hastalardan birinde işlemde OSA'in iki küçük dalı rüptüre olmuş ve hasta işlemten 10 gün sonra exitus olmuştur. Bu olgularda kanama mikrokılavuz tele bağlı perforasyon sonucu gelişmiştir. Wingspan ve Neuroform 1., 2., 3. jenerasyon stent kullanımında 300 cm'lik mikroklavuz tel kullanılması işlemi zorlaştırmakta ve perforasyona yol açabilmektedir. Akım çeviriciler anevrizma boynunda anevrizmayı ana dolaşımdan dışlayacak düzeyde yeterli metal kaplama amacıyla dizayn edilmişlerdir. Bu stentlerin ayrıca stent tarafından kaplanmış vasküler yapıların dolaşımını bozmayacak şekilde delikli olması planlanmıştır.^{13,26} Benzer etkiyi teleskopik stent yöntemiyle elde etmek de mümkündür.

Tan ve arkadaşlarının¹³⁶ rüptüre ve rüptüre olmayan serebral anevrizmalarda endovasküler koil embolizasyonunda rekanalizasyon oranlarınınını 2011 yılında retrospektif olarak değerlendirdikleri çalışmada; 2002 ve 2007 arası 98 rüptüre ve unrüptüre hastada (her bir grupta 49 hasta) anevrizma yerleşimi, çapı ve boyun çapı göz önünde bulundurarak rekanalizasyon oranı, zamanı, yeniden tedavi ve klinik gidişi değerlendirildi. Tedavi sonrası ilk anjiyografisinde rüptüre grupta % 46,8, unrüptüre

grupta % 34,7 komplet oklüzyon izlendi. Rüptüre grup daha yüksek bir rekanalizasyon oranına sahipti (% 40,4'e karşı % 20,4). Belirgin rekanalizasyon oranı ise rüptüre grupta % 25,5 iken unrüptüre grupta % 6,1'di. Yeniden tedavi oranı rüptüre grupta daha fazlaydı (% 21,3'e % 6). Rüptüre anevrizmalar daha kısa rekanalizasyon süresine sahipti ($5,3 \pm 3,8$ ay, rüptüre olmayanlarda $12,4 \pm 7,7$ ay). Boyun boyutu, geniş boyun morfolojisi, anevrizma çapı ve rüptüre anevrizma rekanalizasyonu etkileyen belirgin faktörlerdi. Rüptüre ve rüptüre olmayan gruplar oran ve rekanalizasyon zamanında büyük farklılık göstermekteydi. Yang ve arkadaşlarının¹⁰⁹ Aralık 2008'den Haziran 2009'a kadarki 84 hastanın klinik verilerini retrospektif olarak inceleyerek sundukları çalışmada Enterprise stentle tedavi edilen 90 geniş boyunlu ve fusiform anevrizma mevcuttu. Toplamda 14 anevrizmaya sadece stent, geri kalan 76 anevrizmaya stent ve koil kombinasyonu yapılırken, bu 76 anevrizmada 43'ü tam oklüzyon, 11 rezidü boyun, 22 rezidü anevrizma şeklinde sonuçlandı.

Luo ve arkadaşlarının¹³⁷ Leo stentle tedavi edilen geniş boyunlu serebral anevrizmalı hastalarda ilk tecrübelerinin sonuçlarını sundukları çalışmada geniş boyunlu intrakraniyal anevrizması bulunan 15 hasta kombine yaklaşımla tedavi edildi. Kombine yaklaşım esnek, kendinden genişleyebilen Leo stentin mikrokateterden anevrizma boynunu kaplayacak şekilde yollanması ve daha sonra stent içerisinden anevrizmanın koille doldurulmasından oluşmaktaydı. Bu 15 hastanın 17 geniş boyunlu anevrizması (ortalama boynu 5,1 mm, ortalama anevrizma boyutu 9 mm) 1 yıllık periyotta Leo stentle tedavi edildi. 15 stent başarılı bir şekilde yerleştirilirken, ikisinde başarısız olundu. Koil uygulanan anevrizmalarda 11 anevrizmada total ve subtotal oklüzyon (% 95'ten fazla), 2 hastada parsiyel oklüzyon sağlandı.

Neuroform stent eşliğinde koil embolizasyon yapılan AkomA anevrizmalı hastalarda retrospektif olarak uzun dönem sonuçlarının incelendiği Raslan¹³⁸ ve arkadaşlarının 2011 yılında yaptıkları çalışmada ise AkomA anevrizma embolizasyonu amacıyla 44 Neuroform stent yerleştirildi. Hastaların retrospektif olarak incelendiği çalışmada uygun olan 33 hastada en az 3 aylık anjiyografik takip yapıldı (6,5 yıla kadar, ortalama 65 hafta). Anevrizma oklüzyonu başarısı anevrizma kalıntıları için olan Raymond sınıflamasına göre belirlendi. Takipteki son anjiyografileri referans alınarak; 24 hastada komplet oklüzyon, 2 hastada köpek kulağı rezidüsü, 3 hastada rezidü boyun ve 4 hastada rezidü anevrizma bulundu. 2 hastada rezidü anevrizma nedeniyle tedavi

uygulandı ya da önerildi. 2 hastada rezidü ya da rekürren anevrizma olmasına rağmen yaşları ve klinik durumları uygun değildi. Bu çalışmada araştırmacılar şu sonuca vardı: Neuroform stentle embolizasyon AkomA anevrizmalarında tedavi sonrası düşük insidanslı rezidü anevrizma gelişimi sağlar. Yeniden tedavi ihtiyacı az olur ve eğer yeniden tedavi uygulanırsa güvenli olur.

Anterior dolaşımdaki geniş boyunlu ve kompleks anevrizmalarda Solitaire stent eşliğinde koil embolizasyonun değerlendirildiği Klisch ve arkadaşlarının¹¹³ anterior dolaşım anevrizması olan 45 hastanın ardışık verileri toplayarak yaptıkları çalışmada, hastaların 18'i SAK ile geldi. 46 biyoaktif ya da çıplak koil uygulaması gibi farklı uygulamaları takiben Solitaire stent ile tedavi edildi. Vakaların % 95,9'unda teknik olarak başarılı yerleştirme yapıldı. 23 hastada (% 53) Raymond tip 1 oklüzyon, 18'inde (% 42) Raymond tip 2 oklüzyon ve 2'sinde (% 4,7) Raymond tip 3 oklüzyon gözlemlendi. 39 hasta hastaneden iyi klinik durumda ayrıldı.

Bizim çalışma grubumuzdaki stentle endovasküler tedavisi yapılan 62 hastanın toplam 86 anevrizmasının ortalama 12,6 (0-60) aylık anjiyografik takiplerinde 54 (% 87) hastanın 67 (% 77,9) anevrizmasında total oklüzyon sağlanırken 6 (% 9,7) hastanın 6 (%7) anevrizmasının boynunda minimal rezidiv izlendi. Bu hastaların 5'inin anevrizması geniş boyunlu birinin ise önceden koil embolizasyonu yapılan rezidiv geniş boyunlu olan hastalardı. Tedavisi yapılan hiçbir anevrizmada belirgin rekanalizasyon izlenmedi ve bundan dolayı tekrar girişim yapılmadı. Ancak Silk stent implantasyonu yapılan, kontrollerinde % 50'nin üzerinde stenoz saptanan bir hastada ilk işlemden 1 yıl sonra stent içi balonla dilatasyon uygulanmış olup dilatasyona rağmen stent içi % 20-25 rezidiv stenozu kaldı.

Endovasküler anevrizma tedavisinde stent kullanımının potansiyel yan etkileri stent kaynaklı tromboz ve stent içi stenoz gelişmesidir. Stent uygulamasının trombojenik etkisini doğrulayan tromboembolik komplikasyonlar en sık yan etkidir.²⁰ Stent kaynaklı tromboz geniş ölçüde hiperaktif trombositlere bağlıdır.¹²⁸ İşlem öncesi ve sonrası stent trombozunu engellemek için uygun doz ve sürede antikoagülan ve antiagregan ilaç kullanımı gerekmektedir. Çoğu nöroradyolog tarafından morfolojik olarak uygun olmayan akut rüptüre anevrizma tedavilerinde stent kullanımından, dual antiplatelet tedavi sonrası akut SAK riski nedeniyle kaçınılır. Bodily ve arkadaşlarının¹³⁹ rüptüre intrakraniyal anevrizma tedavisinde stentli koil uygulamasının güvenilirlik ve

etkinliğinin saptanmasını amaçladıkları literatür incelemesinde akut olarak sadece stent ve stent ve koil ile kombine tedavi edilen 5 hasta ve üzeri rüptüre anevrizma vakası içeren makaleler incelendi. Katılım kriterlerine uyan 17 makaledeki 339 hasta değerlendirildi. Ulaşılabilen 212 hasta verilerinden 198'inde (% 93) teknik başarı izlendi. Bu meta analizde 339 hastanın 27'sinde (% 8) klinik olarak belirgin intrakraniyal hemorajik komplikasyonlar izlenirken, eksternal ventriküler dreni olan 90 hastadan ventriküler dren ilişkili hemorajisi olan 9 hasta bu grubun içindeydi. 288 hastadan 16'sında (% 6) klinik olarak belirgin tromboembolik olay mevcuttu. Hastaların % 67'si iyi klinik gidişli, % 14'ü kötü klinik gidişliyken % 19'u öldü. Bu verilerle şu sonuca vardılar; rüptüre anevrizmalarda stentli koil uygulaması yüksek oranda teknik başarıyla yapılabilir, ancak stentsiz uygulamaya göre yan etkiler daha sık görülmekte ve klinik gidiş daha kötü olmaktadır. Tromboembolik komplikasyonlar iyi kontrol edilebilir görünmektedir. Yahia ve arkadaşları ise intrakraniyal anevrizma tedavisinde Neuroform stent uygulamasıyla ilgili 65 hasta içerisinde 3 hastada (% 4,1) tromboembolik olay bildirmişlerdir.¹⁴⁰ Bizim çalışma grubumuzdaki 5 (% 8) hastanın anevrizmalarının primer tedavisi olarak planlanan koil embolizasyonu işlemi sırasında koil sarkması ve buna bağlı gelişebilecek tromboembolik olay riski nedeniyle stent implantasyonu yapılmış olup stent ile primer tedavisini planladığımız hastalardan 7'sinde (% 11,3) tromboembolik olay görüldü. Bu hastalardan İKA oftalmik segment anevrizması Wingspan stentle tedavi edilen hastada trombüs gelişmesi üzerine trombolitik tedavi başlanmış, buna veya mikrotel rüptürüne bağlı OSA'in 2 küçük dalında rüptür gelişmiş ve hasta işlemden 10 gün sonra exitus olmuştu. Sağ İKA kavernoöz segment anevrizması silk stent ile problemsiz embolize edilen hastanın da işlemden yaklaşık bir ay sonra sol hemipleji, bilinç bulanıklığı şikayetleri ile hospitalize edilmiş ve 20 gün sonra exitus olmuştu. Bu hastanın bulgularından dolayı stent içi stenoz veya tromboembolik olay düşünüldü. Y konfigürasyonlu stent uygulanmış OSA anevrizması bulunan bir hasta antiagregan ilaçları aspirin ve klopidogrel kullanımının kesilmesi sonrasında Y stentin distal kısmının bir bacağına tromboz gözlemlendi. Anevrizma içerisine Enterprise stentin kaydığı bu hastada inferior trunkusun oklüzyonunu önlemek için anevrizma tamamıyla koil ile doldurulmamıştı.

Stent içi stenoz oluşumu stent yerleştirilmesi sonrasında olası inflamasyon ve neointimal proliferasyon nedeniyledir.¹²⁸ Fiorella ve arkadaşlarının serisinde Neuroform

stentler ile tedavi edilen 161 anevrizmalı 156 hastada stent içi stenoz, işlem sonrası 3. ve 9. ay takiplerinde 9 hastada gözlenmiştir (% 5,8).⁹⁷ Raslan ve arkadaşları AkomA anevrizmalı 33 hastadaki 58 takip anjiyografinin sadece birinde stenoz izlediler. Sonuçları çeşitli lokalizasyonlardaki anevrizmalara Neuroform stent ile embolizasyon sonrası vakaların % 5,8'sinde stenoz bulan Fiorella ve arkadaşlarınınkini ile uyumluydu. Fiorella ve arkadaşlarının serisinde AkomA kompleksinden daha geniş arter lokalizasyonlarını da içermekteydi. Bizim hastalarımızın takiplerinde 5 hastanın stentinde minimal intimal hiperplazi, 4 hastanın stentinde intimal hiperplaziye bağlı % 20-40 stenoz izlendi (stent içi % 50'nin altında stenoz oranı % 14,5). 2 hastanın 3 anevrizmasında kullanılan 2'si Silk biri Leo stentte ise % 50'nin üzerinde stenoz mevcuttu (stent içi % 50'nin üzerinde stenoz oranı % 4,8). Multipl anevrizmaları olan ve sol İKA'deki multipl anevrizmalarını örtecek şekilde Silk stent ve sol OSA anevrizmasını örtecek şekilde Leostent yerleştirilen hastanın 2 ay sonra ayrı seansta diğer anevrizmalarının tedavisi için yapılan kontrol DSA'sında her iki stentte de % 70-80 stenoz izlendi. Silk stent implantasyonu yapılan, kontrollerinde % 50'nin üzerinde stenoz saptanan diğer hastada ilk işlemde 1 yıl sonra stent içi balonla dilatasyon uygulanmış olup dilatasyona rağmen stent içi % 20-25 rezidiv stenozu kaldı. Bir hastanın 3. gün kontrolünde oklüde olan stenti trombolitik tedavi sonrası patent hale geldi. Bu hastanın 4. ayındaki kontrolünde de stent patentti.

İşleme bağlı bir komplikasyon da stentin anevrizma içine migrasyonudur. Closed cell (kapalı hücreli) olan Enterprise stentler ile kıyaslamada open-cell (açık hücreli) olan Neuroform stentlerde migrasyon ihtimali daha düşüktür. OSA anevrizmasına Y konfigürasyonlu stent uyguladığımız vakamızda ilk yerleştirdiğimiz stent olan Enterprise stent içerisinden geçip ikinci stenti yerleştirme aşamasına Enterprise stent anevrizma kesesi içerisine kaymıştır. Geniş boyunlu AkomA anevrizmasının boynuna Neuroform stent yerleştirildikten sonra koillerle embolize edilirken stentin anevrizma boynuna migrate olduğu diğer hastamızın kontrollerinde de anevrizma içinde rezidü doluş izlendi. Ancak sol VA V4 segmentindeki fusiform anevrizması Leo stent ile embolize edilen, stentin anevrizma içine migrate olmasından dolayı iki adet daha Leo stentin teleskopik olarak yerleştirildiği hasta ise işlemde sonra SAK gelişmesi nedeniyle exitus oldu.

Bir hastada işlemden 3-4 hafta sonra sol frontotemporo-parietalde serebrit ve serebral abse odakları gelişti. Bu hastanın işlemden 2 hafta sonra düşük ve küretaj öyküsü de mevcut olup primer odağın buna da bağlı olabileceği düşünöldü. Sol PkomA anevrizması Silk stent ile embolize edilen multipl anevrizmalı bir hastamızın 3. aydaki kontrolünde sol AKA'de % 50-60 stenoza yol açan diseksiyon tespit edilince bu lokalizasyona iki adet Wallstent implantasyonu yapıldı.

6. SONUÇLAR

1. Antiagregan, antikoagölan kullanımında kontrendikasyon bulunmayan hastalarda rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizma tedavisinde coil embolizasyonu ile birlikte stent kullanımı etkin ve güvenilir bir yöntemdir.

2. Stent kullanımı anevrizmaların daha iyi doldurulmasını ve rekanalizasyon gelişme oranını azaltmaktadır.

3. Anevrizma lokalizasyon, boyut ve şekline göre coil ile veya coil embolizasyonu yapılmadan stent tek, teleskopik veya Y konfigürasyonunda yerleştirilebilir.

4. Akım çevirici stentlerle küçük, fusiform, geniş boyunlu büyük ve dev anevrizmalar etkin bir şekilde tedavi edilebilmektedir.

5. Stent kullanılan hastalarda işlem sırasında veya daha sonra gelişen arter rüptürlerinde hastanın antiagregan kullanımı nedeniyle mortalite yüksektir.

6. Teknolojik gelişmeler girişimsel nöroradyolojide intrakraniyal anevrizma tedavisinin endovasküler olarak giderek daha etkin, daha az komplikasyon ve rekanalizasyon oranı ile yapılabilmesini sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. **Lylyk P, Cohen JE, Ceratto R, Ferrario A, Miranda C.** Endovascular reconstruction of intracranial arteries by stent placement and combined techniques. *J Neurosurg* **2002**; 97(6):1306-1313.
2. **Wanke I, Doerfler A, Goericke S, Gizewski ER, Sandalcioglu E, Moemken S, Stolke D, Forsting M.** Treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a self-expanding stent: mid-term results. *Zentralbl Neurochir* **2005**; 66(4):163-169.
3. **Zenteno M, Santos-Franco J, Aburto-Murrieta Y, Modenesi-Freitas JM, Ramírez-Guzmán G, Gómez-Llata S, Lee A.** Superior cerebellar artery aneurysms treated using the sole stenting approach. Technical note. *J Neurosurg* **2007**; 107(4):860-864.
4. **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.
5. **Ahn JY, Cho JH, Jung JY, Lee BH, Yoon PH.** Blister-like aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery: challenging endovascular treatment with stent-assisted coiling. *J Clin Neurosci* **2008**; 15(9):1058-1061.
6. **Kelly ME, Turner R, Gonugunta V, Woo HH, Rasmussen PA, Masaryk TJ, Fiorella D.** Stent reconstruction of wide-necked aneurysms across the circle of Willis. *Neurosurgery* **2007**; 61(5 Suppl 2):249-254.
7. **Wanke I, Forsting M.** Stents for intracranial wide-necked aneurysms: more than mechanical protection. *Neuroradiology* **2008**; 50(12):991-998.
8. **Zenteno MA, Santos-Franco JA, Freitas-Modenesi JM, Gómez C, Murillo-Bonilla L, Aburto-Murrieta Y, Díaz-Romero R, Nathal E, Gómez-Llata S, Lee A.** Use of the sole stenting technique for the management of aneurysms in the posterior circulation in a prospective series of 20 patients. *J Neurosurg* **2008**; 108(6):1104-1118.
9. **Korja M, Rautio R, Valtonen S, Haapanen A.** Primary treatment of ruptured blood blister-like aneurysms with stent-assisted coil embolization: report of two cases. *Acta Radiol* **2008**; 49(2):180-183.
10. **Wakhloo AK, Mandell J, Gounis MJ, Brooks C, Linfante I, Winer J, Weaver JP.** Stent-assisted reconstructive endovascular repair of cranial fusiform atherosclerotic and dissecting aneurysms: long-term clinical and angiographic follow-up. *Stroke* **2008**; 39(12):3288-3296.
11. **Juszkat R, Nowak S, Wieloch M, Zarzecka A.** Complete obliteration of a basilar artery aneurysm after insertion of a self-expandable Leo stent into the basilar artery without coil embolization. *Korean J Radiol* **2008**; 9(4):371-374.
12. **Tähtinen OI, Vanninen RL, Manninen HI, Rautio R, Haapanen A, Niskakangas T, Rinne J, Keski-Nisula L.** Wide-necked intracranial aneurysms: treatment with stent-assisted coil embolization during acute (<72 hours) subarachnoid hemorrhage--experience in 61 consecutive patients. *Radiology* **2009**; 253(1):199-208.

13. **Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, Ferrario A, Scrivano E, Luna HR, Berez AL, Tran Q, Nelson PK, Fiorella D.** Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the pipeline embolization device: the Buenos Aires experience. *Neurosurgery* **2009**; 64(4):632-642.
14. **Alfke K, Straube T, Dörner L, Mehdorn HM, Jansen O.** Treatment of intracranial broad-neck aneurysms with a new self-expanding stent and coil embolization. *AJNR Am J Neuroradiol* **2004**; 25(4):584-591.
15. **Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, McDougall CG.** Usefulness of the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms: results at initial (3-6-mo) follow-up. *Neurosurgery* **2005**; 56(6):1191-1201.
16. **Lee YJ, Kim DJ, Suh SH, Lee SK, Kim J, Kim DI.** Stent-assisted coil embolization of intracranial wide-necked aneurysms. *Neuroradiology* **2005**; 47(9):680-689.
17. **Yavuz K, Geyik S, Pamuk AG, Koc O, Saatci I, Cekirge HS.** Immediate and midterm follow-up results of using an electrodetachable, fully retrievable SOLO stent system in the endovascular coil occlusion of wide-necked cerebral aneurysms. *J Neurosurg* **2007**; 107(1):49-55.
18. **Pumar JM, Lete I, Pardo MI, Vázquez-Herrero F, Blanco M.** LEO stent monotherapy for the endovascular reconstruction of fusiform aneurysms of the middle cerebral artery. *AJNR Am J Neuroradiol* **2008**; 29(9):1775-1776.
19. **Kurre W, Berkefeld J.** Materials and techniques for coiling of cerebral aneurysms: how much scientific evidence do we have? *Neuroradiology* **2008**; 50(11):909-927.
20. **Mordasini P, Walser A, Gralla J, Wiest R, Ozdoba C, Reinert M, Schroth G.** Stent placement in the endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Swiss Med Wkly* **2008**; 138(43-44):646-654.
21. **Wajnberg E, de Souza JM, Marchiori E, Gasparetto EL.** Single-center experience with the Neuroform stent for endovascular treatment of wide-necked intracranial aneurysms. *Surg Neurol* **2009**; 72(6):612-9.
22. **Lubicz B, François O, Levivier M, Brotchi J, Balériaux D.** Preliminary experience with the enterprise stent for endovascular treatment of complex intracranial aneurysms: potential advantages and limiting characteristics. *Neurosurgery* **2008**; 62(5):1063-1069.
23. **Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, McDougall CG.** Preliminary experience using the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. *Neurosurgery* **2004**; 54(1):6-16.
24. **Sedat J, Chau Y, Mondot L, Vargas J, Szapiro J, Lonjon M.** Endovascular occlusion of intracranial wide-necked aneurysms with stenting (Neuroform) and coiling: mid-term and long-term results. *Neuroradiology* **2009**; 51(6):401-409.
25. **Klisch J, Eger C, Sychra V, Strasilla C, Basche S, Weber J.** Stent-assisted coil embolization of posterior circulation aneurysms using solitaire ab: preliminary experience. *Neurosurgery* **2009**; 65(2):258-266.
26. **Fiorella D, Kelly ME, Albuquerque FC, Nelson PK.** Curative reconstruction of a giant midbasilar trunk aneurysm with the pipeline embolization device. *Neurosurgery* **2009**; 64(2):212-217.
27. **Byrne J, Beletchi R, Yarnold J.** The SILK registry: Intracranial aneurysm treatments with a new flow diverter. 10th congress of World Federation of Interventional and Therapeutic Neuroradiology June 29th-July 3rd **2009**, Montreal, Canada: 112.

28. **Chapot R, Stracke P, Meyn H, Heddier M.** Experience with Silk in 25 aneurysms. 10th congress of World Federation of Interventional and Therapeutic Neuroradiology, June 29th-July 3rd **2009**, Montreal, Canada: 112.
29. **Zarko B, Göksel B.** Erişim: <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji.html>, Erişim tarihi: 21.06.2011
30. **Osborne va Osborn AG.** *Diagnostic Neuroradiology*. 1st ed., China: Mosby, **1994**; 330-340.
31. **Cumhur M.** *Temel anatomi*. 1. baskı, Ankara: Metu Press, **2001**; 394-398.
32. **Ameerally P.** Karın (abdomen). Elhan A. *Mosby's Crash Course Anatomy*. 1. Baskı, Ankara, Güneş Kitapevi **1999**; 71,74.
33. **Suzuki J, Ohara H.** Clinicopathological Study of Serebral aneurysms. Origin, rupture, repair and growth. *J Neurosurg*, **1978**; 48:505-514.
34. **Mohr JP, Ksitle JP, Zabramski JM.** Intracranial aneurysms. In Bornett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatmu FM. *Stroke, Diagnosis and Management*, Newyork.
35. **Sacco RL, Wolf PA, Baharvcha NE.** Subarachnoid and intracerebral hemorrhage. Natural history, prognosis and precursive factors in the framingham study. *Neurology*, Clevaland, **1984**; 34:847-851.
36. **Stehbens WE.** Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* **1989** Jun;70(6):823-31. Review.
37. **Hurst RW.** Cerebral aneurysms. *Neuroimaging Clin N Am*. **1997**; Nov;7(4):721-37. Review.
38. **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.
39. **Zaorsky N.** *The most common sites of intracranial saccular aneurysms*. Erişim: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Wikipedia_intracranial_aneurysms_-_inferior_view_-_heat_map.jpg. Erişim tarihi: 03.10. 2011
40. **Weir B.** Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg* **2002**; 96:3-42.
41. **Heiskanen O, Poranen A.** Surgery of incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol* **1987**; 28:432-6.
42. **Inagawa T.** Multiple intracranial aneurysms in elderly patients. *Acta Neurochir (Wien)* **1990**; 106:119-26.
43. **Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR.** The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* **1985**; 62:321-3.
44. **Mount LA, Brisman R.** Treatment of multiple intracranial aneurysms. Treatment of multiple intracranial aneurysms. *J Neurosurg* **1971**; 35:728-30.
45. **Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM.** The natural history of unruptured intracranial aneurysms. *N Engl J Med* **1981**; 304:696-8.
46. **Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM.** The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* **1987**; 66:23-9.

47. **Winn HR, Almaani WS, Berga SL, Jane JA, Richardson AE.** The long-term outcome in patients with multiple aneurysms. Incidence of late hemorrhage and implications for treatment of incidental aneurysms. *J Neurosurg* **1983**; 59:642-51.
48. **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.
49. **Dell S.** Asymptomatic cerebral aneurysm: assessment of its risk of rupture. *Neurosurgery* **1982**; Feb;10(2):162-6.
50. **Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G.** Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* **1993**; Feb;78(2):188-91.
51. **Donahue RP, Abbott RD.** Alcohol and haemorrhagic stroke. *Lancet.* **1986**; Aug 30;2(8505):515-6.
52. **Griffin J, Price DL, Davis L, McKhann GM.** Granulomatous angiitis of the central nervous system with aneurysms on multiple cerebral arteries. *Trans Am Neurol Assoc.* **1973**; 98:145-8.
53. **Mettinger KL.** Fibromuscular dysplasia and the brain. II. Current concept of the disease. *Stroke* **1982**; Jan-Feb;13(1):53-8. Review.
54. **Miller CA, Hill SA, Hunt WE.** "De novo" aneurysms. A clinical review. *Surg Neurol* **1985**; Aug;24(2):173-80.
55. **Yaşargil MG.** Microneurosurgery. New York, Thieme-Stratton, **1987**.
56. **Osborn** Diagnostic anjiography Vol 2 Syf/ 32-46.
57. **Hizdra A, Vermeulen M, Van Gijn M, Van Crevel H.** Respiratory arrest in Subarachnoid hemorrhage. *Neurology* **1984**; 34:1501-1503.
58. **Millikon CH, McDowell F, Easton JD.** *Stroke*, Philadelphia: lea and febier, **1987**; 171-187.
59. **Kumral K.** *Serebrovasküler hastalıklar*. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, **1975**.
60. **Kumral K.** İntrakranial kanamalarda klinik bulgular. Ed.Özdamar N, Aynın kitabı 43, *İntrakranial kanamalar*. İzmir, Ege Üniversitesi Matbaası, **1985**; 5-25.
61. **Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC.** The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience. *Stroke* **1992** Feb;23(2):205-14.
62. **Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs AL, Goettler LC.** Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A long-term prognostic study II. Subarachnoid hemorrhage of undetermined etiology *Arch Neuro.* **1984**; 41:1147-1151.
63. **Andriolli GC, Salar G, Rigobello S, Mingrino S.** Subarachnoid hemorrhage of unknown etiology, *Acta Neurochi* **1979**; 48:217-224.
64. **ES Kesen V, Sorenson EB, Rosenan S, Schemidt K.** The prognosis of subarachnoid hemorrhage of unknown origin. *J Neurosurg* **1984**; 61:1029-1031.
65. **Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs AL, Goettler LC.** Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage II. ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. *Arch Neurol* **1984**; 41:1142-1146.

66. **West HH, Moni RL, Eisenberg RL, Tuerk K, Stucker TB.** Normal cerebral angiography in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurology* **1977**; 27:592-594.
67. **Barry KZ, Scott RM.** Effect of intravenous ethanol on cerebral vasospasm produced by subarachnoid blood. *Stroke* **1979**; 10:535.
68. **Echlin FA.** Current concepts in the etiology and treatment of vasospasm. *Neurosurgery* **1976**; 15:133.
69. **Palmer WK, Kalina CA, Studney TA.** Exercise and the cAMP system in rat adipose tissue. *Appl Physiol* **1981**; 50:255.
70. **Vapalahti M, Hyypää MT, Nieminen V, Rinne UK.** Brain monoamine metabolites and tryptophan in ventricular CSF of patients with spasm after aneurysm surgery. *J Neurosurg* **1978**; 48:58-63.
71. **Yaşargil MG,** Anesthesia for microsurgical procedures in Neurosurgery Microaneurosurgery, *Georg Thieme Verlag* **1984**; 1:272-278.
72. **Van Gijn J, Hizdra A, Wijdicks FFM, Vermeulen M, Van Crevel H.** Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* **1985**; 63:355-262.
73. **Säveland H, Sonesson B, Ljunggren B, Brandt L, Uski T, Zygmunt S, Hindfelt B.** Outcome evaluation following SAH. *J Neurosurg* **1986**; 4:191-195.
74. **Anderson GB, Steinke DE, Petruk KC, Ashforth R, Findlay JM.** Computed tomographic angiography versus digital subtraction angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* **1999**; 45:1315-1322.
75. **Dehdashti AR, Rufenacht DA, Delavelle J, Reverdin A, de Tribolet N.** Therapeutic decision and management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage based on computed tomographic angiography. *Br J Neurosurg* **2003**; 17:46-53.
76. **Hoh BL, Cheung AC, Rabinov JD, Pryor JC, Carter BS, Ogilvy CS.** Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pretreatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team. *Neurosurgery* **2004**; 54:1329-1342.
77. **Mark G, Baert AL, Knauth M, Sartor K.** *Vascular Interventional Radiology* **2007**. New York: Springer.
78. **Barrow DL, Boyer KL, Joseph GJ.** Intraoperative angiography in the management of neurovascular disorders. *Neurosurgery* **1992**; Feb;30(2):153-9.
79. **Wood EH.** Angiographic Identification Of The Ruptured Lesion In Patients With Multiple Cerebral Aneurysms. *J Neurosurg* **1964**; Mar;21:182-98.
80. **Rinkel GJ, Wijdicks EF, Vermeulen M, Ramos LM, Tanghe HL, Hasan D, Meiners LC, van Gijn J.** Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from Aneurysmal rupture. *AJNR Am J Neuroradiol* **1991**; Sep-Oct;12(5):829-34.
81. **Drake CG, Friedman AH, Peerless SJ.** Failed aneurysm surgery. Reoperation in 115 cases. *J Neurosurg* **1984**; Nov;61(5):848-56.

82. **Baum S, Pentecost MJ.** Abrams' Angiography: Interventional Radiology, Vol.:3, Little, *Brown and Company*, Boston, **1997**; 52-55, 204-221.
83. **Johnsrude IS, Jackson DC, Dunnick NR.** A practical approach to angiography, 2nd Edition, Little, *Brown and Company*, Boston/Toronto, **1987**; 17-106.
84. **Akgül E.** Hipervasküler tümörlerde preoperatif endovasküler embolizasyon. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana, **1996**.
85. **Baum S, Pentecost MJ.** *Abram's Angiography Interventional Radiology*. 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott William&Wilkins, **2006**; 157,169-174,178-179.
86. **Sutton D.** *Textbook of Radiology and Imaging*. Vol.1 7th edition, London: Elsevier Science Limited, **2002**; 418-442, 456.
87. **Kandarpa K, Aruny JE.** *Handbook of interventional Radiologic Procedures*. 3rd edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, **2002**; 532-535, 578-579.
88. **Valji K.** *Vascular and Interventional Radiology*, 2th Ed. California: W.B. Saunders Company, **2006**.
89. **Graf CJ, Nibbelink DW.** Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Report on a randomized treatment study. 3. Intracranial surgery. *Stroke* **1974**; 5:557–601.
90. **Sahs AL.** Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Report on a randomized treatment study. I. Introduction. *Stroke* **1974**; 5:550–551.
91. **Deruty R, Pelissou-Guyotat I, Mottolese C.** Management of unruptured cerebral aneurysms. *Neurol Res* **1996**; 18:39–44.
92. **Sansom DS, Hodosh RM, Clark WK.** Surgical management of unruptured asymptomatic aneurysms. *J Neurosurg* **1977**; 46:731–734.
93. **Solomon RA, Fink ME, Pile-Spellman J.** Surgical management of unruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* **1994**; 80:440–446.
94. **Wirth FP, Laws ER Jr, Piegras D.** Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms. *Neurosurgery* **1983**; 12:507–511.
95. **Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R.** International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* **2002**; 360:1267–1274.
96. **The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators:** Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* **1998**; 339:1725–1733.
97. **The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators:** Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* **2003**; 362:103–110.
98. **Thornton J, Bashir Q, Aletich VA, Debrun GM, Ausman JI, Charbel FT.** What percentage of surgically clipped intracranial aneurysms have residual necks? *Neurosurgery* **2000**; 46:1294–1300.

99. **Tsutsumi K, Ueki K, Morita A, Usui M, Kirino T.** Risk of aneurysm recurrence in patients with clipped cerebral aneurysms: results of long-term follow-up angiography. *Stroke* **2001**; 32:1191–1194.
100. **Tsutsumi K, Ueki K, Usui M, Kwak S, Kirino T.** Risk of subarachnoid hemorrhage after surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms. *Stroke* **1999**; 30:1181–1184.
101. **Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P.** International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* **2005**; 366:809–17.
102. **Teber M.** *Intrakranial anevrizmalarda endovaskuler tedavi* Erişim: <http://tader.org/tader43/33-42.pdf>. Erişim Tarihi: 09.07.2011
103. **Robert W. Hurst, Robert H. Rosenwasser** *Interventional Neuroradiology* **2008**; 161-183.
104. **Ismail Alhothi A, Qi T, Guo S, Shi Z, Liang F, Yang L, Huang Z.** Neuroform stent – assisted coil embolization New treatment strategy for complex intracranial aneurysms with midterm results. *Romanian Neurosurgery* **2010**; 2:147 – 157.
105. **Hacein-Bey L, Varelas PN.** Angioplasty and stenting for cerebrovascular disease: current status. *Neurosurg Clin N Am.* **2008**; 19:433-445.
106. **Kivilcim Y, Geyik S, Saatci I, Cekirge HS.** WingSpan Stent System in the endovascular treatment of intracranial aneurysms: clinical experience with midterm follow-up results. *J Neurosurg* **2008**; 109:445-453.
107. **Neuroform EZ® Stent System is manufactured by Boston Scientific for Stryker Neurovascular.** Erişim:<http://www.stryker.com/en-us/products/NeurovascularIntervention/NeuroformEZ/index.htm#> Erişim Tarihi: 15.12.2011
108. **Mocco J, Snyder KV, Albuquerque FC, Bendok BR, Boulos AS, Carpenter JS, Fiorella DJ, Hoh BL, Howington JU, Jankowitz BT, Liebman KM, Rai AT, Rodriguez-Mercado R, Siddiqui AH, Hopkins Veznedaroglu E, LN, Levy EI.** Treatment of intracranial aneurysms with the Enterprise stent: a Multicenter registry. *J Neurosurg* **2009**; 110:35–39.
109. **Yang PF, Liu JM, Huang QH, Zhao WY, Hong B, Xu Y, Zhao R.** Preliminary experience and short-term follow-up results of treatment of wide-necked or fusiform cerebral aneurysms with a self-expanding, closed-cell, retractable stent. *Journal of Clinical Neuroscience* **2010**; 17:837–841
110. **Xianli L, Youxiang L, Xinjian Y, Jiang C, Wu Z.** Results of endovascular treatment for intracranial wide-necked saccular and dissecting aneurysms using the Enterprise stent: A single center experience. *European Journal of Radiology* **2011**; doi:10.1016/j.ejrad.2011.03.052.
111. **Wakhloo A.K, Deleo M.J, Brown M.M.** Advances in Interventional Neuroradiology. *Stroke* **2009**; 40:e305-e312.
112. **Lopes D.** Preventing Stroke from Brain Artery Disease. Erişim: <http://www.chicagostrokemid.com/2005/08/wingspan/> Erişim Tarihi: 15.12.2011
113. **Klisch J, Clajus C, Sychra V, Eger C, Strasilla C, Rosahl S, Gerlach R, Bär I, Hoch H, Herbon U, Borota L, Jonasson P, Liebig T.** Coil embolization of anterior circulation aneurysms supported by the Solitaire™ AB Neurovascular Remodeling Device. *Neuroradiology* **2010**; 52:349–359.

114. Machi P, Costalat V, Lobotesis K, Lima Maldonado I, Vendrell JF, Riquelme C, Bonafé A. Solitaire FR thrombectomy system: immediate results in 56 consecutive acute ischemic stroke patients *J NeuroIntervent Surg* published online April 7, 2011 doi: 10.1136/jnis.2010.004051
115. Intracranial stent application for cerebral aneurysms: Biomechanical aspects of blood flow and vessel wall Interactions. Erişim: <http://www.fondation-naef.com/node/38>. Erişim Tarihi: 17.11.2011
116. Krischek Ö, Miloslavski E, Fischer S, Shrivastava S, Henkes H. A Comparison of Functional and Physical Properties of Self-Expanding Intracranial Stents [Neuroform3, Wingspan, Solitaire, Leo(+), Enterprise]. *Minim Invas Neurosurg* 2011; 54:21 – 28.
117. Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, Ferrario A, Scrivano E, Luna HR, Berez AL, Tran Q, Nelson PK, Fiorella D. Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the Pipeline embolization device: the Buenos Aires experience. *Neurosurgery* 2009; 64:632– 42.
118. Nelson P.K, Lylyk P, Szikora I, Wetzel S.G, Wanke I, Fiorella D. The Pipeline Embolization Device for the Intracranial Treatment of Aneurysms Trial. *J Neuroradiol* 2011; 32:34–40.
119. Berentei Z, Kulcsar Z, Marosfoi M, Vajda Z.S, Lee W, Berez A, Nelson P.K. Treatment of Intracranial Aneurysms by Functional Reconstruction of the Parent Artery: The Budapest Experience with the Pipeline Embolization Device. *J Neuroradiol* 2010; 31:1139–47.
120. Fiorella D, Woo HH, Albuquerque FC, Nelson PK: Definitive reconstruction of circumferential, fusiform intracranial aneurysms with the pipeline embolization device. *Neurosurgery* 2008; 62:1115–1121.
121. Kulcsár Z, Ernemann U, Wetzel SG, Bock A, Goericke S, Panagiotopoulos V, Forsting M, Ruefenacht DA, Wanke I. High-Profile Flow Diverter (Silk) Implantation in the Basilar Artery: Efficacy in the Treatment of Aneurysms and the Role of the Perforators. *Stroke* 2010; 41:1690-1696
122. Aurboonyawat T, Blanc R, Schmidt P, Piotin M, Spelle L, Moret J. An in vitro study of silk stent morphology. *Neuroradiology* 2011; 53:659–667.
123. Kulcsár Z, Wetzel SG, Augsburg L, Gruber A, Wanke I, Rüfenacht DA. Effect of Flow Diversion Treatment on Very Small Ruptured Aneurysms. *Neurosurgery* 2010; 67:789-793.
124. Lin T, Fox AJ, Drake CG. Regrowth of aneurysm sacs from residual neck following aneurysm clipping. *J Neurosurg* 1989; 70:556-560.
125. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, Lamoureux J, Chagnon M. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke* 2003; 34:1398–1403.
126. Klompenhouwer E:G, Dings J.T.A, van Oostenbrugge R.J, Oei S, Wilmink J.T, van Zwam W.H. Single-Center Experience of Surgical and Endovascular Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms *J Neuroradiol* 2011 4:267-279.
127. Higashida RT, Smith W, Gress D, Urwin R, Dowd CF, Balousek PA, Halbach VV. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. *J Neurosurgery* 1997; 87 (6):944-949
128. Lozen A, Manjila S, Rhiew R, Fessler R. Y-stent-assisted coil embolization for the management of unruptured cerebral aneurysms: report of six cases. *Acta Neurochir (Wien) Jul 18. 2009; 151(12):1663-72.*

129. **Fiorella D, Albuquerque FC, Masaryk TJ, Rasmussen PA, McDougall CG.** Balloon-in-stent technique for the constructive endovascular treatment of "ultra-wide necked" circumferential aneurysms. *Neurosurgery* **2005**; 57(6):1218-1227.
130. **De Paula Lucas C, Piotin M, Spelle L, Moret J.** Stent-jack technique in stent-assisted coiling of wide-neck aneurysms. *Neurosurgery* **2008**; 62(5 Suppl 2):ONS414-16.
131. **Lubicz B, Bandeira A, Bruneau M, Dewindt A, Balériaux D, De Witte O.** Stenting is improving and stabilizing anatomical results of coiled intracranial aneurysms. *Neuroradiology* **2009**; 51(6):419-425.
132. **Lubicz B, Collignon L, Lefranc F, Bruneau M, Brotchi J, Balériaux D, De Witte O.** Circumferential and fusiform intracranial aneurysms: reconstructive endovascular treatment with self-expandable stents. *Neuroradiology* **2008**; 50(6):499-507
133. **Crowley RW, Evans AJ, Kassell NF, Jensen ME, Dumont AS.** Endovascular treatment of a fusiform basilar artery aneurysm using multiple "in-stent stents". Technical note. *J Neurosurg Pediatr* **2009**; 3(6):496-500.
134. **Suh SH, Kim BM, Park SI, Kim DI, Shin YS, Kim EJ, Chung EC, Koh JS, Shin HC, Choi CS, Won YS.** Stent-assisted coil embolization followed by a stent-within-a-stent technique for ruptured dissecting aneurysms of the intracranial vertebrobasilar artery. Clinical article. *J Neurosurg* **2009**; 111(1):48-52.
135. **Yavuz K, Geyik S, Saatci I, Cekirge HS.** Wingspan Stent System in the endovascular treatment of intracranial aneurysms: clinical experience with midterm follow-up results. *J Neurosurg* **2008**; 109:445-53
136. **Tan IY, Agid RF, Willinsky RA.** Recanalization rates after endovascular coil embolization in a cohort of matched ruptured and unruptured cerebral aneurysms. *Interv Neuroradiol.* **2011**; 17(1):27-35.
137. **Luo J, Lv X, Jiang C, Wu Z.** Preliminary Use of the Leo Stent in the Endovascular Treatment of Wide-necked Cerebral Aneurysms. *World Neurosurgery* **2010**; 73 [4]:379-384.
138. **Raslan AM, Oztaskin M, Thompson EM, Dogan A, Petersen B, Nesbit G, Lee DS, Barnwell SL.** Neuroform Stent-Assisted Embolization of Incidental Anterior Communicating Artery Aneurysms: Long-term Clinical and Angiographic Follow-up. *Neurosurgery* **2011**; 69:27-37.
139. **Bodily K.D, Cloft H.J, Lanzino G, Fiorella D.J, White P.M, Kallmes D.F.** Stent-Assisted Coiling in Acutely Ruptured Intracranial Aneurysms: A Qualitative, Systematic Review of the Literature. *AJNR Am J Neuroradiol* **2011**; 32:1232-36.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Tuncay DUMAN
Doğum Tarihi : 21.04.1975
Medeni Durumu : Evli
Adres : Karamustafalı Mh. Soyerler Sk. Eser Soyer Apt. 3/16
Erzin/ HATAY
Telefon : 0 532 762 10 70
E-posta : drtuncayduman@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi (1998)
Görev Yerleri : Güneysu Merkez Sağlık Ocağı, Rize (1998-2001)
Merkez 4 Nolu Sağlık Ocağı, Hatay (2001-2002)
Erzin Merkez 3 Nolu Sağlık Ocağı, Hatay(2002-2007)
ÇÜTF Radyoloji ABD, Adana (2007-2011)
Yabancı Dil : İngilizce