

T.C

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİMDALI

**ENDOVASKÜLER TEDAVİ YAPILAN  
SEREBRAL ANEVİZMALI HASTALARDA  
MR PERFÜZYON DİNAMİĞİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Gökhan POLAT

UZMANLIK TEZİ

Tez Yöneticisi

Prof. Dr. Suat EREN

ERZURUM-2017

T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

İLGİ: 20.04.2017 tarih ve E.1700119870 sayılı yazımız.

**TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı tıpta uzmanlık öğrencisi Arş.Gör.Dr.Gökhan POLAT'ın "Endovasküler Tedavi Yapılan Serebral Anevrizmalı Hastalarda MR Perfüzyon Dinamiğinin Değerlendirilmesi" konulu tezini incelemek üzere oluşturulan tez jürisine üye olarak seçildiğimizin ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, 25.04.2017 tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçenin tezi jüri üyelerince oy birliği / oy çokluğu ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinize arz ederiz.

Prof.Dr.Akın LEVENT  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı  
Jüri Başkanı

Prof.Dr.Suat EREN  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim Dalı Öğr. Üyesi  
Jüri Üyesi

Doç.Dr.Mustafa KOPLAY  
Konya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Radyoloji Anabilim Dalı Öğr. Üyesi  
Jüri Üyesi

## İÇİNDEKİLER

ONAY.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
KISALTMA LİSTESİ.....	vi
ÖZET VE ANAHTAR KELİMELER.....	vii
ABSTRACT AND KEY WORDS.....	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	1
2.1. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	1
2.1.1. Tarihçe .....	2
2.1.2.1. Perfüzyon Görüntülemenin Teknik Özellikleri .....	3
2.1.2.1.1. Egzojen Takipçi (Exogen Tracer) Metodu.....	4
2.1.2.1.1.1. Dinamik Görüntüleme.....	5
2.1.2.1.1.2. Kararlı Durum Veya Steady-State Perfüzyon Görüntüleme.....	6
2.1.2.1.2 Endojen Takipçi (Endogen Tracer) Metodu.....	7
2.1.3 Perfüzyon MRG'nin Klinik Uygulamaları.....	8
2.2 Serebral Vasküler Anatomi.....	8
2.2.1. Ana Karotid Arter Ve Dalları.....	9
2.2.1.1. Eksternal Karotid Arter.....	9
2.2.1.2. İnternal Karotid Arter.....	9
2.2.2. Orta Serebral Arter.....	10
2.2.3. Anterior Serebral Arter.....	11
2.2.4. Vertebral Arter.....	11
2.2.5. Baziller Arter.....	12
2.2.6. Posterior Serebral Arter.....	12
2.2.7. Willis Poligonu.....	13
2.3. Anevrizma .....	14
2.3.1. Tanım Ve Sınıflandırma.....	14
2.3.2. Etiyopatogenez.....	15
2.3.3. Epidemiyoloji .....	16
2.3.4. Seyir Ve Prognoz.....	19
2.3.5. Komplikasyonlar.....	19

<b>2.4 Serebral Anevrizmalarda Tanı.....</b>	<b>20</b>
<b>2.4.1. BT Anjiyografi.....</b>	<b>20</b>
<b>2.4.2. MR Anjiyografi.....</b>	<b>21</b>
<b>2.4.3. Anjiyografi .....</b>	<b>21</b>
<b>2.5. Tedavi.....</b>	<b>22</b>
<b>2.5.1.Tarihçe.....</b>	<b>22</b>
<b>2.5.2. İntrakranyal Anevrizmaların Cerrahi Tedavisi .....</b>	<b>23</b>
<b>2.5.3.intrakranyal Anevrizmaların Endovasküler Tedavisi.....</b>	<b>24</b>
<b>2.5.3.1.Koil İle Endovasküler Tedavi.....</b>	<b>24</b>
<b>2.5.3.2.Balon Yardımlı Koil İle Endovasküler Tedavi .....</b>	<b>25</b>
<b>2.5.3.3.Stent ve Stent Yardımlı Koil İle Endovasküler Tedavi.....</b>	<b>25</b>
<b>3.GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>26</b>
<b>3.1. Hasta Seçimi.....</b>	<b>26</b>
<b>3.2. MRG Protokolü .....</b>	<b>26</b>
<b>3.3. Görüntülerin Değerlendirilmesi.....</b>	<b>27</b>
<b>4.BULGULAR Ve İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....</b>	<b>28</b>
<b>5.TARTIŞMA.....</b>	<b>31</b>
<b>6.SONUÇLAR.....</b>	<b>36</b>
<b>7.VAKALAR.....</b>	<b>37</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>43</b>

## ONAY

**“Endovasküler Tedavi Yapılan Serebral Anevrizmalı Hastalarda MR Perfüzyon Dinamiğinin Değerlendirilmesi”** isimli çalışmamız, Radyoloji Anabilim Dalı'nın 03.02.2015 tarih ve 22 sayılı yazısına istinaden, Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu'nun 24.03.2015 tarih ve 1 sayılı oturumunun 4 sayılı kararı ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç Dışı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 08.04.2015 tarih ve 3 no'lu oturumunun 10 sayılı kararı ile tez çalışması uygun görülmüş ve onay verilmiştir.



## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve deneyimleriyle her türlü konuda desteklerini hissettiğim ve bu desteklerini unutmayacağım başta tez yöneticim Prof.Dr.Suat EREN ve bölüm başkanımız Prof.Dr.Akın LEVENT olmak üzere, bana mesleğimi öğreten Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri; Prof.Dr.Mecit KANTARCI'ya, Prof.Dr.Fatih ALPER'e, Doç.Dr.Hayri OĞUL'a, Doç.Dr.Ümmügülsüm BAYRAKTUTAN'a, Doç.Dr.Adem KARAMAN'a, Yrd.Doç.Dr.Recep SADE'ye ve Yrd.Doç.Dr.Fadime GÜVEN'ne ;

Birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum sekreter, teknisyen ve diğer tüm radyoloji ekibine; beraber aynı yolda yürüdüğümüz ve eğitimimin her aşamasında yanımda olan sevgili asistan arkadaşlarıma; mezun olduktan sonra bile desteklerini esirgemeyen kıdemlilerime;

Öğrenim hayatım boyunca, her türlü maddi ve manevi desteğini eksik etmeyen, zorlandığım her anımda yanımda olan, çok sevdiğim ailemin tüm fertlerine sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Gökhan POLAT

Erzurum, 2017

## **TABLO LİSTESİ**

**Tablo 1: Endovasküler anevrizma tedavisi yapılan hastaların demografik özellikleri, anevrizma lokalizasyon ve boyut bulguları ile perfüzyon parametrelerinin verilerini gösterir tablo.**

## **ŞEKİL LİSTESİ**

**Şekil 1. Arkus aortanın dalları ve anterior - posterior sirkülasyon**

**Şekil 2. İKA segmentlerinin görünümü**

**Şekil 3. Willis poligonunu oluşturan vasküler yapılar**

**Şekil 4. Anevrizma tipleri örnekleri.**

**Şekil 5. İntrakranyal anevrizmaların en sık yerleşim yeri şematik görünümü**

**Şekil 6:Anterior komminikan arter anevrizmalarının vasküler dolum şekli**

**Şekil 7: İstatistiksel verilerin kutu grafik olarak gösterilmesi.**

**Şekil 8:Anevrizma içerisinde oluşan türbülansın şematik görünümü**

## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Anevrizmalar kese içi doluma bağlı kitle etkisiyle veya rüptürüne bağlı kanama ve vasküler spazm gibi komplikasyonlarla beyin hemodinamiğini ve perfüzyonunu etkiler. Bu nedenle, tedavideki amaç anevrizmayı tam olarak dolaşım dışında bırakarak kanama ihtimalinin ortadan kaldırılması, kitle etkisinin yok edilmesi ve bunun yanı sıra ana arterdeki kan akımının korunmasıdır. Çalışmamızdaki amacımız anevrizmaların bu komplikasyon dışında, direk kese içinde oluşan türbülansın ana arterdeki hemodinamiğe etkisi ve bu etkinin beyin perfüzyonu üzerinde yaptığı değişimlerin belirlenmesidir.

**Gereç ve Yöntem:** 2014 - 2017 tarihleri arasında Atatürk Üniversite Radyoloji A.B.D.'da endovasküler anevrizma tedavisi yapılan 60 hasta incelemeye alındı. 26 hasta değerlendirme kriterlerine uymadığı için çalışmadan çıkarıldı. Çalışmada yaşları 21-69 arasında değişen (ort:52) 34 hastada işlem öncesi, işlem sonrası 3.gün ve işlem sonrası 1. ay beyin perfüzyon parametreleri (rCBV, rCBF, MTT ve TTP) , posterior dolaşımla kıyaslanarak perfüzyon parametrelerinde ki değişimler istatistiksel olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışma popülasyonumuzun ortalama yaşı 52 yaştır (21-69). Hastalarımızda anevrizma boyutu <10mm ölçülmüş olup küçük anevrizmalar sınıfında değerlendirildi. Operasyon öncesi, operasyon sonrası üçüncü gün ve operasyon sonrası birinci aya ait perfüzyon parametreleri karşılaştırıldığında rCBV, rCBF ve MTT değerleri bakımından operasyon öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. İşlem öncesi ile 3.gün ve işlem öncesi ile 1.ayı karşılaştıran istatistiksel p değerleri: rCBV için; p=0,652 ve 0,612, rCBF için; p=0,563 ve 0,523, MTT için; p=0,865 ve 0,749 bulunmuştur. TTP haritasından elde edilen değerlerde ise operasyon öncesine göre, operasyon sonrası üçüncü gün uzama ve operasyon sonrası birinci ayda ise azalma izlenmiş olup anlamlı farklılık tespit edilmiştir (sırasıyla p=0,025 ve 0,035).

**Sonuç:** Küçük anevrizmalar (<10mm) beyin perfüzyonunda rCBV ve rCBF' ye etki etmediğinden bu anevrizmaların tedavisinde perfüzyona bağlı komplikasyonlar (hiperperfüzyon sendromu) beklenmemektedir. TTP haritasının küçük anevrizmalarda bile değişmesi, anevrizmalarda perfüzyonun kantitatif parametresi olarak TTP'nin kullanılabilmesine olanak sağlar.

**Anahtar Kelimeler;** Serebral anevrizma, perfüzyon, manyetik rezonans



## **ABSTRACT**

**Background and Purpose:** Aneurysms affect the cerebral hemodynamics and brain perfusion with the development of mass effect due to intra saccular filling or hemorrhage and vascular spasm in case of rupture. Aim of the treatment consists of eliminating the possibility of hemorrhage by ceasing its connection from systemic circulation and relieving the mass effect as well as restoring the normal blood flow in the associated artery. In addition to those complications, our study aimed to detect the effect of intra saccular turbulence on the main arterial stream and assess the changes in cerebral perfusion related to this effect.

**Material and methods:** Between 2014 and 2017, sixty patients who received endovascular aneurysm treatment in radiology department of Ataturk University Medical School were evaluated. Twenty-six patients were excluded from study due to exclusion criteria. Brain perfusion parameters (rCBV, rCBF, MTT and TTP) were acquired pre-and post-operatively and one month after operation. Perfusion parameters were compared to those from posterior circulation and changes in perfusion values were assessed statistically.

**Results:** Mean age of the study population was 52 years (range: 21–69). All measured aneurysms were smaller than 10 mm and classified in small aneurysm group. Perfusion values acquired pre-and post-operatively and one month after operation were compared and there were no statistically significant differences detected pre-and post-operation values regarding the rCBV, rCBF, and MTT parameters. P values regarding the pre-operation versus post operation and pre-operation versus one month after operation were 0,652 and 0,612 for rCBV; 0,563 and 0,523 for rCBF and 0,865 and 0,749 for MTT respectively. Values derived from TTP maps showed statistically significant elongation in post-operative values compared to pre-operation and contraction in one month after operation compared to pre-operative values (p: 0,025 and 0,035 respectively).

**Conclusion:** Small aneurysms (<10mm) do not alter rCBV and rCBF hence perfusion related complications (hyperperfusion syndrome) are not expected during the treatment of those aneurysms. Alteration of TTP maps even in small aneurysms enables its usage in the assessment of perfusion as a quantitative parameter.

**Key words:** Cerebral aneurysm, perfusion, magnetic resonance

## KISALTMA LİSTESİ

3D: Üç Boyutlu	A.B.D. Anabilim Bilim Dalı
ABD: Amerika birleşik devletleri	AİSA: Anterior İnfirior Serebellar Arter
AKoA: Anterior Koroidal Arter	AKA: Ana Karotid Arter
AkomA: Anterior Komminikan Arter	ASA: Anterior Serebral Arter
AÜTF: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi	BA: Baziller Arter
BT: Bilgisayarlı Tomografi	BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
BzT: Baziller Tepe	CBV: Cerebral Blood Volume
CBF: Cerebral Blood Flow	DSA: Dijital Subtraction Anjiyografi
EV: Endovasküler	EKA: Eksternal Karotid Arter
EPI: Echoplanar imaging	FDA: Food and Drug Administration
Gd: Gadolinyum	GRE: Gradient eko
İKA: İnternal Karotid Arter	İ.Ö.: İşlem öncesi
İ.S.: İşlem sonrası	KM: Kontrast Madde
LSA: Lentikulostriat Arter	MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme	MTT: Mean transit time
OSA: Orta Serebral Arter(MCA)	PİSA: Posterior İnfirior Serebellar Arter
PkomA: Posterior Komminikan Arter	PSA: Posterior Serebral Arter
SAK: Subaraknoid Hemoraji	SE: Spin Eko
SKH: Serebral kan hacmi	SVH: Serebrovasküler Hastalık
SSA: Süperior Serebellar Arter	WSSR: Wall Shear Stresses Ratio
VA: Vertebral Arter	PAG: Perfüzyon ağırlıklı görüntüleme
PET: Pozitron Emisyon Tomografi	T1A: T1 ağırlıklı
T2A:T2 ağırlıklı	TTP: Time To Peak
TAWSS: Time-Averaged Wall Shear Stress	

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ:

Anevrizma kelime anlamı olarak bir damarın normal çapının geri dönüşümsüz olarak % 50'nin üzerinde genişlemesidir. Büyüklüklerine göre anevrizmalar dev (>2.5cm), orta (1-2.5cm), küçük (<1 cm ) anevrizma olarak ayrılırlar. Dev anevrizmalarda (2,5 cm'den büyük çaplı) intrakraniyal kitle benzeri bası semptomları olabilir [1]. Büyüme devam ederken damar içi basıncın ve türbülansa bağlı rejenerasyon olayının etkisi ile anevrizma duvarında zayıf noktalar gelişir. Buna bağlı olarak damar duvarında rüptür gelişebilir [2-5]. Kitle etkisi, rüptür ve tromboembolik olaylar direk olarak beyin vasküler hemodinamiğine ve perfüzyonuna etki eden komplikasyonlardır. Bu nedenle erken tanı konulup tedavi edilmesi önemlidir [6-11].

Tedavideki amaç anevrizmayı tam olarak dolaşım dışında bırakarak kanama ihtimalinin ortadan kaldırılması, kitle etkisinin yok edilmesi ve bunun yanı sıra ana arterdeki kan akımının korunmasıdır [94]. Ana arterdeki akım hastanın beyin perfüzyonunu doğrudan etkilediği için önemlidir. Bu nedenle tedavi işlemi sonrası oluşabilecek tedaviye bağlı komplikasyonlar (iskemi, hiperperfüzyon, tromboemboli vb.) dikkat edilmesi gereken komplikasyonlardır [9, 10, 12].

Anevrizmalar kitle etkisine bağlı basısı sebebiyle veya tedavisi nedeniyle meydana getirdiği, beyin perfüzyonuna etki eden komplikasyonları dışında, kese içerisinde oluşan türbülans vasıtasıyla köken aldığı ana vasküler yapıyı etkileyebilirler [13-15]. Bu etki ana vasküler yapıda oluşturduğu türbülansın şiddeti kadar, ana arterin beslediği beyin parankiminde perfüzyon parametrelerine tesir gösterebilir.

Bu tez çalışmasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) Radyoloji A.B.D'ında ocak 2014 tarihinden ocak 2017 tarihleri arasında intrakranial anevrizma nedeniyle endovasküler tedavi yapılan ve komplikasyon gelişmeyen hastaların beyin perfüzyon parametreleri incelenerek, anevrizmaların içerisinde oluşan türbülansın beyin perfüzyon dinamiğine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1 MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME**

#### **2.1.1 Tarihçe**

Manyetik rezonans, 1946 yılında, Purcell ve Bloch adlı bilim adamları tarafından tanımlanmıştır. Bu buluş iki araştırmacıya, 5 yıl sonra fizik dalında Nobel ödülünü kazandırmıştır. MRG'nin multiplanar kullanılması ile ilk lezyonun tanımlanması 1980 yılında Hawkes ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir. 1980'den sonra kontrast madde kullanılmaya başlanmıştır. Böylece daha hızlı ilerleme sağlanmıştır. Bu zamanda ise MRG sadece anatomik görüntüler değil, dokulara ait metabolik ve fizyolojik bilgiler de sağlamaktadır. Perfüzyon MRG ise, kan akım parametrelerini ölçerek beyin fonksiyonlarının belirlenmesinde yararlı bilgiler sağlamaktadır. Parankimin metabolik ihtiyaçları perfüzyon ile sağlandığından, perfüzyon inceleme dokunun metabolik aktivitesini değerlendiren indirekt bir ölçüttür [16].

#### **2.1.2 MRG Temel Fiziği**

Atom çekirdeğinin temel yapıları, kendi eksenleri etrafında dönerler. Buna spin hareketi denir. Bu dönüş nedeniyle proton ve nötronlar manyetik özellik gösterirler. Spin hareketine sahip bu nükleonların etrafında manyetik alan oluşur. Çift sayıda proton ve nötronları olan çekirdeklerde toplam manyetik moment sıfırdır. Buna karşılık tek sayıda nötron, tek sayıda proton veya ikisininde tek sayıda olduğu çekirdeklerde, net manyetik dipol momenti sıfırdan farklıdır. Bu özelliklere sahip atomlarda manyetik tınlama oluşabilir. Biyolojik yapılarda manyetik rezonansa sahip atomlar şunlardır: Hidrojen (tek proton nötron yok), Sodyum, Karbon ve Fosfordur [16]. Hidrojen atomu en güçlü manyetik dipol hareketine sahip elementtir. Vücutta en çok bulunan element olması ve güçlü manyetik momente sahip olması sebebiyle, MRG' de sinyali oluşturan H çekirdeğidir. Dışardan uygulanan güçlü bir manyetik alan oluşturulmazsa, dokudaki H atomlarının dipolleri rastgele dizilirler. Bu atomlar birbirlerinin manyetik etkilerini dengelediklerinden, dokunun net manyetizasyonu sıfırdır. Atomlar güçlü bir manyetik alan içerisinde, dış manyetik alan vektörüne antiparalel ve paralel konuma geçerler. Daha az enerji gerektirmesi nedeniyle

düşük enerji konumundaki paralel dipollerin sayısı, yüksek enerjili antiparalel dipollerin sayısından çok az miktarda fazladır. MR görüntüleri işte bu çok az sayıdaki paralel dipollerden elde edilirler. Etrafındaki makromoleküller ile aralarındaki rastlantısal etkileşim, manyetik dipollerin düşük enerjili konumları (paralel) ile yüksek enerjili konumları (antiparalel) arasında gidip gelmelerine neden olur. Bir Tesla (manyetik alan güç birimi,  $1T=10.000$  Gauss) gücündeki bir manyetik alan içerisinde, antiparalel ve paralel dizilişli dipol sayıları arasındaki fark bir milyonda sadece birkaç dipol kadardır [16].

### 2.1.2.1 Perfüzyon Görüntülemenin Teknik Özellikleri

Perfüzyon MRG tekniği, dokudaki bozulan arteryel kan akımındaki değişiklikleri kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirmeyi sağlar. Perfüzyon incelemeleri genelde mikrovasküler bozukluk olan birçok patolojide kullanılabilir [17].

Perfüzyon kanın dokudan geçişi ile bağlantılı olduğundan, beyin dokusuna ait perfüzyonun ölçülebilmesi için beyine giden kanın takip edilmesine dayanan vasküler takipçi (vascular tracer) yöntemleri kullanılmaktadır. Perfüzyon miktarını ölçebilmek için kanla birlikte, damar içinde takip edilecek bir maddeye ihtiyaç vardır. Bu amaçla kullanılan üç çeşit ajan mevcuttur.

**A. Yayılabilir ajanlar (diffusible):** Bu ajanlar kapiller ağ vasıtasıyla dokuya girerek venler yoluyla dokuyu terkederler. SPECT, Xenon bilgisayarlı tomografi (BT) perfüzyon görüntüleme ve bazı pozitron emisyon tomografi (PET) cihazlarında kullanılmaktadır. FDG-F18, NaF-18, Tc-99m perteknetat bu ajanlardan bazılarıdır.

**B. İntravasküler kompartman ajanları:** Bu maddeler ise dokuya girmezler. İnceleme esnasında vasküler alanda kalırlar. Kinematik model olarak da bilinen intravasküler ajan enjeksiyonu MR ve BT perfüzyon incelemede kullanılmaktadır. MR ve BT kontrast maddeleri bu sınıftandır.

**C. Mikrokürecikler:** Bu maddeler ise zaman içerisinde mikrovasküler ağa hapsolmaktadırlar.

Rutinde kinematik model, yani intravenöz alanda kalan Gadolinyum (Gd) kullanımı yaygındır. Gd'nin perfüzyon değerlendirme için sahip olduğu başlıca özelliği absorbe olmaz ve metabolize edilemez.

Kanın beyin dokusuna ulaşip ve orada dağılmasını ortaya koyan kanın işaretlenmesi yöntemi iki şekilde yapılmaktadır.

1. Egzojen takipçi metodu;
2. Endojen takipçi metodu.

**2.1.2.1.1 Egzojen takipçi metodu:** Kanın kontrast madde ile işaretlenmesi egzojen takipçi metodu olarak bilinir. Egzojen işaretleme ile yapılan perfüzyon görüntüleme 2 şekilde uygulanabilir:

A. Dinamik görüntüleme: Bu yöntemde vasküler ajan olarak kullanılan manyetik kontrast ajanın, yani Gd'nin enjeksiyonu sonrasında tekrarlayan görüntü alma işlemi gerçekleştirilir [18].

B. Kararlı durum (steady-state) görüntüleme: Bu metotta ise infüzyon sonrası kontrast ajan belli bir konsantrasyona ulaştıktan sonra görüntü alınır [19, 20].

Dinamik görüntülemede paramanyetik kontrast maddenin kapiller ağdan geçerken, çevresinde yaptığı lokal manyetik alan değişikliklerden faydalanılır. Lokal manyetik alandaki bu değişimler görüntülemede sinyal farklılığı şeklinde karşımıza çıkar. Gd T1 ağırlıklı (T1A) görüntülerde parlaklığa neden olurken, T2 veya T2\* ağırlıklı görüntülerde sinyal kaybına neden olur. Bu etkiye "T2 duyarlılık etkisi" denir. Bu sinyal kaybı kapillerlerin sayısına ve bu kapillerler içindeki Gd miktarına göre değişir. Kontrastın bolus enjeksiyonunu takiben 5-6 sn. içinde hızlı ve aralıklı görüntü alınmaya başlanır. Amaç kontrastın dokudan geçişi sırasında tetiklediği lokal manyetik alan değişimlerinin MR sinyali şeklinde kaydedilmesidir. Bolus enjeksiyonun avantajı belirli dozdaki Gd' un yüksek konsantrasyonlarının bolus sonrası kısa bir süre için damarda yakalanabilmesidir. Bu yüksek konsantrasyonlarda oluşan sinyal değişimleri daha fazla olacaktır [19, 21]. Kontrast maddenin oluşturduğu sinyal kaybı MRG cihazındaki yazılımlar sayesinde zaman-intensite eğrisi oluşturulur ve hemodinamik parametrelerin değerlendirilebilmesi için konsantrasyon-zaman eğrisine dönüştürülür [20, 22].

### **Perfüzyon görüntülemeye ölçülen hemodinamik parametreler;**

Serebral kan hacmi (Cerebral Blood Volume=CBV); Belirli bir bölgedeki kan volümünü gösterir ve birimi ml/100g beyin dokusudur.

Serebral kan akımı (Cerebral Blood Flow=CBF); Bir bölgeden birim zamanda geçen kan miktarını gösterir ve birimi ml/100 gr beyin dokusu/dakikadır.

Ortalama geçiş zamanı (Mean Transit Time=MTT); Kontrastın belirli bir beyin bölgesinden ortalama geçiş zamanıdır.

Bolus varış zamanı (Bolus Arrival Time); Kontrast maddenin beyin dokusunun bir bölgesine ulaşması için geçen süredir.

Pik zamanı (Time To Peak=TTP); verilen kontrast maddenin beyin dokusunun bir bölgesinde pik değerine ulaşması için geçen süredir.

Bu parametreler kantitatif değerlendirmeye imkân sağlıyor gibi görünse de kontrast veriş hızı, miktarı, hastanın total kan volümü ve kardiyak problemler gibi pek çok değişkenden etkilendiklerinden dolayı bu veriler göreceli verilerdir. Bu nedenle "relative" kelimesinin baş harfi ile ifade edilirler (rCBV, rCBF, MTT gibi). Sonuç olarak ölçüm yapılan bölgedeki kan akımının gerçek sayısal değerini tespit etmek imkânsızdır. Bu sebeple elde edilen sinyal değerleri, simetrik taraf ile karşılaştırarak değerlendirme yapılmalıdır. Ancak bu değerlendirmenin dezavantajı, simetrik patolojilerde kantitatif değerlendirmenin hatalı sonuç vermesidir. Bu nedenle simetrik patolojilerin mevcut olduğu durumlarda iki yol kullanılabilir. Birincisi yukarıda tanımlanan, hastaya ait özellikler değiştirilemeyeceğinden kontrast maddenin veriliş hızı ve miktarı sabit tutularak standardizasyon sağlanmaya çalışılır. İkincisi ise beyin parankiminin bilinen bir patolojiye sahip olmayan vasküler beslenme sahasına göre değerlendirilmesidir. Bu ikinci teknik, hastanın zaman süreci içindeki perfüzyon değişimleri göstermek için bir referans noktası üzerinden kullanılabilir [20, 23, 24].

**2.1.2.1.1.1 Dinamik görüntüleme** esnasında bolus olarak verilen kontrast maddenin dokudaki sinyal değişiklikleri zamanın çok küçük birimleri ile ölçülebilen sürede gerçekleştirildiğinden ve zaman içinde değişkenlik gösterebildiğinden, bunların belirlenmesi amacıyla ultra hızlı görüntüleme yöntemleri kullanılır. Ekoplanar görüntüleme (EPI: Echoplanar imaging) bunu sağlayan ultra hızlı bir

donanımdır. EPI ile hem spin eko (SE), hem de gradient (GRE) eko sekansı kullanılabilir. GRE sekansı, aynı TR zamanında daha çok kesit alınmasına, böylece tüm beyinin görüntülenebilmesine imkan sağlar. Ayrıca kontrast dozu da SE sekansına göre daha makul düzeydedir (SE tekniğinin yaklaşık 1.5-2 katı kadar daha azı). Söz konusu olanakların yanında GRE tekniğinde T2\* duyarlılık etkisinin daha çok olması ise büyük vasküler yapılar komşuluğunda ve doku-kemik veya doku-hava ara yüzleri düzeyinde artefakta neden olabilmesi dezavantajları arasındadır. GRE sekansı orta ve geniş çaplı damarlara sensitiftir [20, 23]. SE sekansı ise daha çok mikrovasküler yapıya, yani kapiller yatağa duyarlı olmaktadır. Bu nedenle öncelikle tümör anjiogenezinin ortaya konmasında veya kapiller düzeyle ilişkili iskemik süreçlerde GRE sekansına göre daha hassastır. Artefaktlar ise SE sekansında daha az görülür. Fakat tüm beyni tarayabilmek için GRE sekansına göre daha fazla süreye ihtiyaç göstermesi dezavantajdır. Ayrıca SE tekniğinde takip görüntüleme yapılacaksa en az 2 saat sonra yapılmalıdır. Çünkü yapıldığında rezidüel kontrast maddenin baseline sinyalin büyüklüğünü değiştirmesi nedeniyle CBV rölaf yüksek olabilir. Bu etki GRE tekniği kullanıldığında önemli değildir. Tüm bu değerlendirmelere rağmen, literatürde birbirlerine belirgin üstünlük göstermedikleri bildirilmektedir. Bu nedenle pratikte her iki sekans da uygulama alanı bulabilmektedir [21, 24, 25].

Dinamik perfüzyon görüntülemesinde, T1A teknikler de kullanılabilir. T1A teknik çok daha az kontrast madde ile yapılabilir. Ayrıca T2 veya T2\* ağırlıklı sekanslara göre daha iyi temporal rezolüsyon oluşur. T1A dinamik teknik kontrast maddenin "relaksitivite" etkisini ölçer. T2A teknikler "susceptibility" etkilerini ölçerler paramanyetik kontrast maddenin relaksivite etkisi T1A görüntülerde hiperintensiteye neden olan ve T1 relaksasyon zamanının kısalmasına verilen isimdir. Oysaki "susceptibility" etkisi T2 ya da T2\* ağırlıklı görüntülerde hipointensiteye neden olan ve T2 ya da T2\* relaksasyon zamanlarının kısalmasına verilen isimdir. Gd relaksitivite etkilerinin "susceptibility" etkisinden çok daha güçlü olması sebebiyle, T1A sekanslar T2 ya da T2\* görüntülere göre daha az miktarda kontrast madde gerektirir. Bu nedenle de multipl çalışma tekrarlarına izin verir. Eğer puls sekansının temporal rezolüsyonu yüksekse ve daha az bolus miktarı gerektiriyorsa (dolayısı ile daha kısa bir sürede bolus enjeksiyona izin veriyorsa) bu özellikler CBF ve CBV'nin daha iyi değerlendirilmesini sağlayabilir.



**2.1.2.1.1.2 Kararlı durum veya steady-state perfüzyon görüntüleme,** T1A teknik ile tüm beynin daha yüksek uzaysal rezolüsyonlu daha net CBV'sinin hesaplanmasında kullanılabilir. Bu metot ajanın intravasküler alandan ekstrasellüler alana geçmediğini varsayar. Bu teknikte kontrast madde verilmesinden hemen önce "baseline" görüntü alınır. Bu durumu takiben kararlı durum sırasında postenjeksiyon görüntü verileri alınır (yaklaşık 30 dakikadan sonra vücuttaki kontrast madde rölatif konsantrasyon seviyesine ulaşır). Postkontrast kararlı durumdaki görüntülerden "baseline" görüntülerin çıkarılması ile mutlak CBV haritası oluşur. Bu tekniğin bazı dezavantajları vardır. Birincisi, görüntü subtraksiyonu nedeniyle görüntülerin sinyal görüntü oranı düşüktür [24]. İkinci dezavantaj ise, pre ve postkontrast görüntüler arasında hasta hareketinin ölçüleri etkilemesidir. Üçüncü dezavantaj ise, kan beyin bariyerinin yıkıldığı ve "tracer"ın difüzyona uğramaması yani dokuya geçmemesi varsayımının bozulduğu durumlarda yanlış sonuçlar oluşur. Bu nedenle, bu teknik infarkt ve tümör gibi kan beyin bariyerinin bozulduğu vakalarda kullanışlı değildir.

**2.1.2.1.2 Endojen takipçi (endogen tracer) metodu:** nadiren kullanılan bir diğer metot ise arteriyel spin işaretleme (arteriyel spin labeling) tekniğidir. Bu teknik noninvaziftir ve egzojen bir kontrast maddeye gerek yoktur. Arteriyel kanın içindeki su protonları özel radyofrekans pulsları ile manyetik olarak işaretlenir. Yani vasküler kanın manyetik alan olarak kullanılmasına dayanan ve endojen olarak kullanılan bir tekniktir. Bu özel radyofrekans pulsları ölçüm yapılacak bölgeden geçen kesitin proksimalindeki slabın içindeki spinleri tersine çevirmek için kullanılır. Kesit planına doğru akan işaretlenmiş kandaki su protonlarının neden olduğu sinyal kaydından alınan görüntülerden işaretlenmemiş "baseline" görüntüler arasındaki sinyal değişikliklerinin çıkarılması ile hemodinamik veriler elde edilebilir. Yani manyetik olarak işaretlenmiş kan, intravasküler kompartmandan doku içine dağılan dış takipçi görevini üstlenmektedir.

**Endojen takipçi metodu 2 teknikle yapılabilmektedir:**

A. Sürekli işaretleme; radyofrekans pulsun proksimaldeki arterler içindeki suya devamlı olarak uygulanması esasına bağlıdır.

B. Aralıklı işaretleme; radyofrekans uygulandıktan sonra belli bir bekleme süresi sonrası distalde incelenecek kesitin görüntülenmesine dayanır.

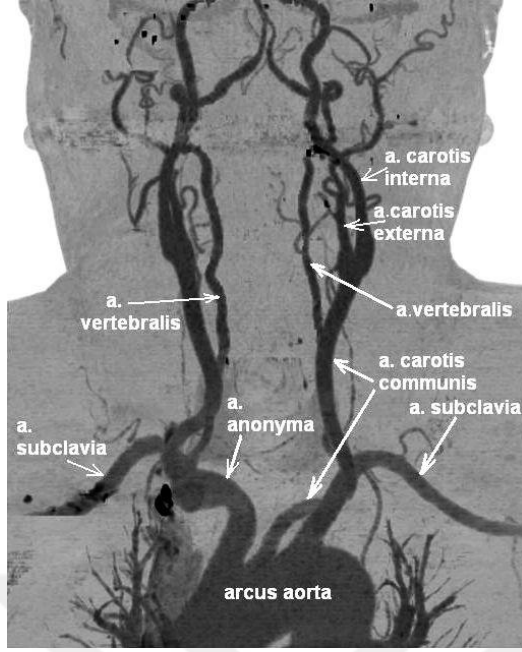
Sürekli işaretleyen teknikler, aralıklı tekniklerle karşılaştırıldığında iki kat daha fazla kontrast farkına sahiptir. Her iki tekniğin birbirlerine göre avantajları ve dezavantajları vardır. Endojen takipçi yöntemi yazılım problemleri nedeniyle her MRG cihazında mevcut olmaması, uzun çekim süreleri gerektirmesi nedeni ile rutin olarak kullanılmaz. Fakat kontrast gerektirmemesi ve sürekli tekrarlanabilmesi en önemli avantajlarıdır.

### **2.1.3 Perfüzyon MRG'nin klinik uygulamaları**

Günümüzde perfüzyon MRG kullanımı için birçok sebep bulunmaktadır. Perfüzyon, dokuya ait tanısal veri içeren temel bir fizyolojik görüntüleme yöntemidir. Kan damarlarının dokunun perfüzyonunun temeli olduğu düşünüldüğünde, perfüzyonun dokunun vasküler yapısı hakkında bilgiler verebileceği anlaşılabilir. Perfüzyon MRG'nin; intrakranyal kitle lezyonlarının incelemesi, primer tümör ve metastaz ayrımının yapılması, tümörlerin derecesinin ve patolojik subtipinin belirlenmesi, inmenin erken tanısı, iskemik penumbranın ortaya konması, ilaç ve uyuşturucuların kan akımına etkisinin gösterilmesi, demanslarda izlenen serebral kan akım değişikliklerinin gösterilmesi, enfektif beyin hastalıklarında, tümör ve radyasyon nekrozu ayırıcı tanısında, migren ataklarında hemodinamik parametrelerde göstermede, demyelinizan patolojilerde, epilepside ve sterotaksik biyopsiye kılavuzluk etmesi gibi geniş bir alanda kullanımı bulunmaktadır [18, 21].

### **2.2 Serebral Vasküler Anatomi:**

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



**Şekil 1. Arkus aortanın dalları ve anterior - posterior sirkülasyon**

### **2.2.1. Ana Karotid Arter ve Dalları:**

Sağ ana karotid arter (AKA) proksimaldeki innominat arterden orijin alır. Sağ AKA servikal C4 vertebra seviyesinde eksternal ve internal dallarına ayrılır. Sol AKA ise arkus aortadan köken alan ikinci majör damar olup tiroid kıkırdağın üst seviyesinde internal ve eksternal karotid arter (İKA ve EKA) dallarına ayrılır.

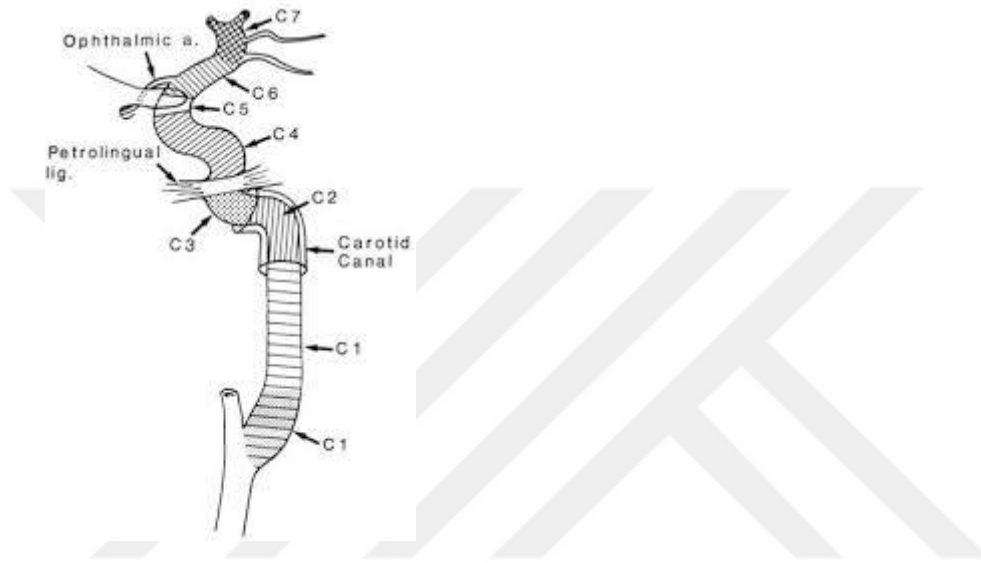
#### **2.2.1.1. Eksternal Karotid Arter**

Boyun ve baş yapılarının önemli bir kısmı EKA tarafından beslenir. EKA, İKA'nın anteromedialinde yer alır. 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.

#### **2.2.1.2. İnternal Karotid Arter**

Supratentoryal bölgeyi besleyen İKA, AKA'nın dalıdır. İKA servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakraniyal kemik seyrinden sonra orta kraniyal fossadan kavernöz sinüsün içine girer. İKA sonra kavernöz sinüsün diğer dura yaprağını geçer ve subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılmadan önceki parçasına "supraklinoid

segment" adı verilir. Arter intrakavernöz bölge çıkışında oftalmik arteri, daha sonra sırasıyla posterior komminikan arter (PkomA) ve anterior koroidal arter'i (AKoA'yi) verir. AKoA; unkus, globus pallidus, anterior hipokampus, kapsula interna arka bacağına alt bölümü, serebral pedinkül ile mezensefalon rostral bölümün kanlanmasını sağlar. Ayrıca optik traktusu izleyerek korpus genikulatum laterale ve optik radyasyonun arka bölümünü besler. İKA için yedi ayrı segment tanımlanmıştır (Şekil 2).



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

## Şekil 2. İKA segmentlerinin görünümü

### 2.2.2. Orta Serebral Arter

Supraklinoid karotis interna, frontobazal bölgede orta serebral arter (OSA) ve anterior serebral arter (ASA) 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; caput nukleus caudatus'un dış bölümünü, nukleus lentiformisi, globus pallidus'un bir bölümünü ve capsula interna ön bacağı ile dorsal parçalarını kanlandırır. Arterin birinci segmenti genellikle iki, bazen de üç uç dala ayrılarak sonlanır. İnsular (M2) segmentte üst dal (süperior trunkus) ; prerolandic (presentral), prefrontal, orbitofrontal, rolandic

(sentral), anterior ve posterior parietal bölgelere dal verir. Alt dal (inferior trunkus); temporo-okspital, anguler, arka, orta, ön temporal ve temporopolar dalları ile adı geçen bölgeleri sular. Operküler (M3) segmentinden çıkan kortikal dallar, frontal lob ve üst konveksitenin arka bölümleri ve serebral hemisferlerin iç yüzünün 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 uzanırlar [26].

### **2.2.3. Anterior Serebral Arter**

Arterin anterior komminikan 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 seyreder. A3 segmenti kortikal dallarını verdiği segmenttir. Arterin A1 segmenti ve AkomA'dan ayrılan perforan dallar (anterior lentikülostriat arter) nükleus caudatus, globus pallidus ve putamenin ön alt bölümlerini, capsula interna ve anterior hipotalamus'un ön bacağı ile anterior komissürün medial bölümü ve paraolfaktor bölgeyi sular. ASA hemisferlerin iç yüzünde perikallosal, frontopolar, mediyal orbitofrontal ve kallozomarginal dallarını verir. Perikallosal arterin dalları prekuneus bölgesi ile pariyetal lobun iç yüzünü sular. Kallozomarginal arterden ayrılan assendan frontal dallar, frontal lobun iç yüzü ile singulat girusun bir bölümü ve parasentral girusu sular [26, 27].

### **2.2.4. Vertebral Arter**

Vertebrobaziler sistem dolaşımını subklavyan arterin dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ subklavyan arter, AKA gibi brakliyosefalik 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 içine girene kadarki 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 yönelir ve bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Vertebral arterin intradural

segmentinden posterior inferior serebellar arter (PISA) çıkar. PISA serebellumun alt bölümünü sular. Bulbus lateral bölümü PISA veya V4 segmenti distalinden çıkan perforan dallarla beslenir.

### **2.2.5. Baziller Arter**

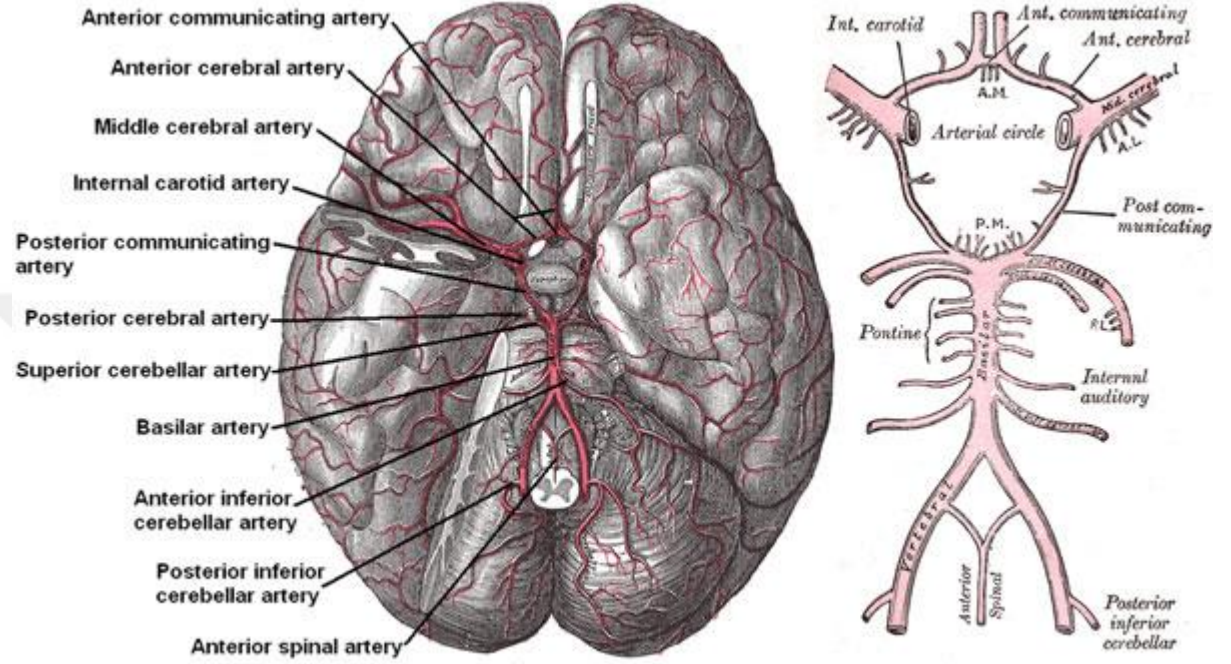
Baziler arter (BA) beyin sapı boyunca, beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferensiyal dallar verir. BA'dan ayrılan uzun sirkumferensiyal arterler, anterior inferior serebellar arter (AISA) ve süperior serebellar arter (SSA) adını alır. AISA bulbus üst bölümü ile basis pontise dallar verdikten sonra serebellumun ön alt bölümü ile brakium pontisi sular. Birçok olguda arteria auditiva interna AISA'nın dalıdır. SSA baziler arter üst ucunda iki dala ayrılmadan hemen önce çıkar. SSA süperior serebellar pedinkül, mezensefalonun dorsolateral bölgesi ile serebellar hemisferlerin üst yarısını sular. BA genellikle posterior serebral arterleri (PSA) vererek sonlanır.[27, 28].

### **2.2.6. Posterior Serebral Arter**

PSA üç segmenttir: 1) prekomünikan (P1) segment, 2) ambient (P2) segment, 3) quadrigeminal (P3) segment. PSA çıkışından PkomA'ya kadar olan parçası "P1" segmenti olarak adlandırılır. PSA, perimezensefalik sisterna içinde arkaya yönelir. Tentoryumun medyal kenarına komşu gittikten sonra PSA supratentoryal bölgeye geçerek anterior ve posterior temporal dallar ile kalkarın ve pariyeto-okspital dallarını verir. PkomA ve PSA'dan ayrılan perforan arterler, talamus ve mezensefalonun kanlanmasını sağlar. PSA proksimal parçasından çıkan talamoperforan arterler rostral mezensefalon ile talamusun posteromediyal bölümünü besler. Talamoperforan arterler olguların üçte birinde 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, posterior talamus, pulvinar ile genikulat cisimlerin kanlanmasını sağlar. Talamusun anterolateral ve anteromediyal bölümünü PkomA'dan ayrılan polar arterler sular. Polar arterler olguların üçte birinde bulunmayabilir. Bu durumda anterior talamusun kanlanmasını talamoperforan arterler sağlar [26]

### 2.2.7. Willis Poligonu

Poligonu oluşturan damarlar; 1) Her iki İKA 2) Her iki anterior serebral arterin A1 segmenti 3) Anterior komminikan arter 4) Her iki posterior komminikan arter 5) Her iki posterior serebral arterin horizontal P1 segmenti 6) Baziller arter (Şekil 3)



Şekil 3. Willis poligonunu oluşturan vasküler yapılar

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

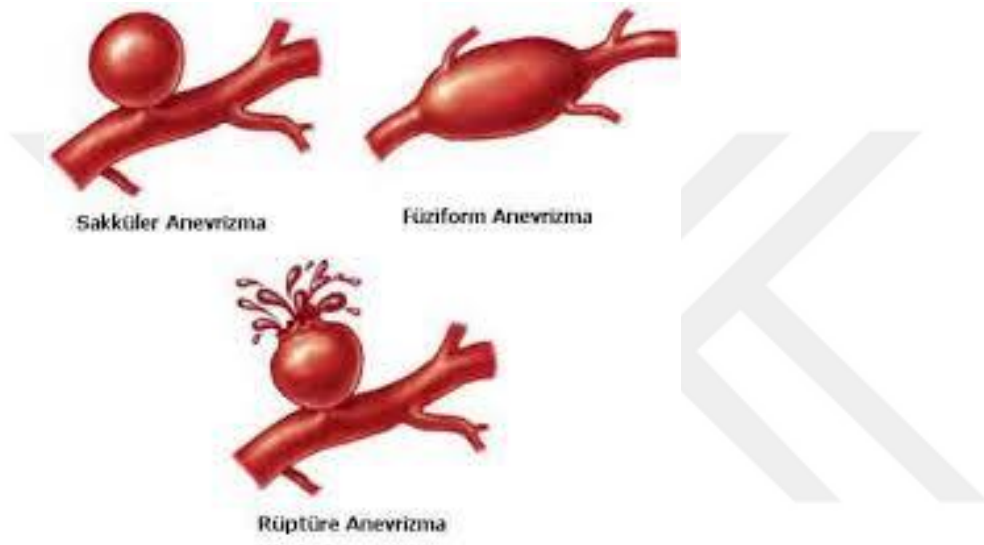
**Kortikal dallar:** Bu dallar PSA ve OSA'dan çıkar. Birbirleriyle pleksus yaparak hemisferlerin kortikal kısmını beslerler.

**Santral dallar:** Bu dallar poligonu oluşturan arterlerin proksimal kısmından çıkan aralarında anastomoz olmayan ince dallardır. Diensefalon, bazal ganglionlar, internal kapsül gibi beynin derin kısımlarını beslerler [27, 28].

## 2.3. Anevrizma

### 2.3.1. Tanım ve Sınıflandırma

Arterin bir noktasından dışarıya tomurcuklanması (sakküler) veya bir segmentin balonlaşması (fuziform) ile gerçekleşir (Şekil 4). Geniş boyunlu sakküler anevrizmalar ise anevrizma kubbesinin uzunluğunun en az yarısı kadar boyun uzunluğu olan veya boyun genişliği en az 4 mm olan anevrizmalardır. Anevrizmalar büyüklük ve etyolojilerine göre sınıflandırılırlar.



Şekil 4. Anevrizma tipleri örnekleri.

#### Anevrizmaların etyolojik sınıflaması

- 1) Sakküler (konjenital) anevrizmalar
- 2) Fuziform (arteriyosklerotik) anevrizmalar
- 3) Neoplastik anevrizmalar
- 4) Enflamatuar (mikotik, sifilitik, bakteriyel) anevrizmalar
- 5) Mikroanevrizmalar
- 6) Travmatik anevrizmalar
- 7) Dissekan anevrizmalar



### **Anevrizmaların büyüklüklerine göre sınıflaması**

- 1) En uzun çapı 10mm'den küçükler
- 2) 10-25mm arasında orta boylu olanlar
- 3) 25mm'den büyük dev anevrizmalardır [3] .

### **Anevrizmaların boyun genişliğine göre sınıflaması**

- 1) Dar boyunlu (boyun genişliği 1,5 mm)
- 2)Geniş boyunlu (boyun genişliği >4 mm veya kese/boyun oranı 2'nin altı)

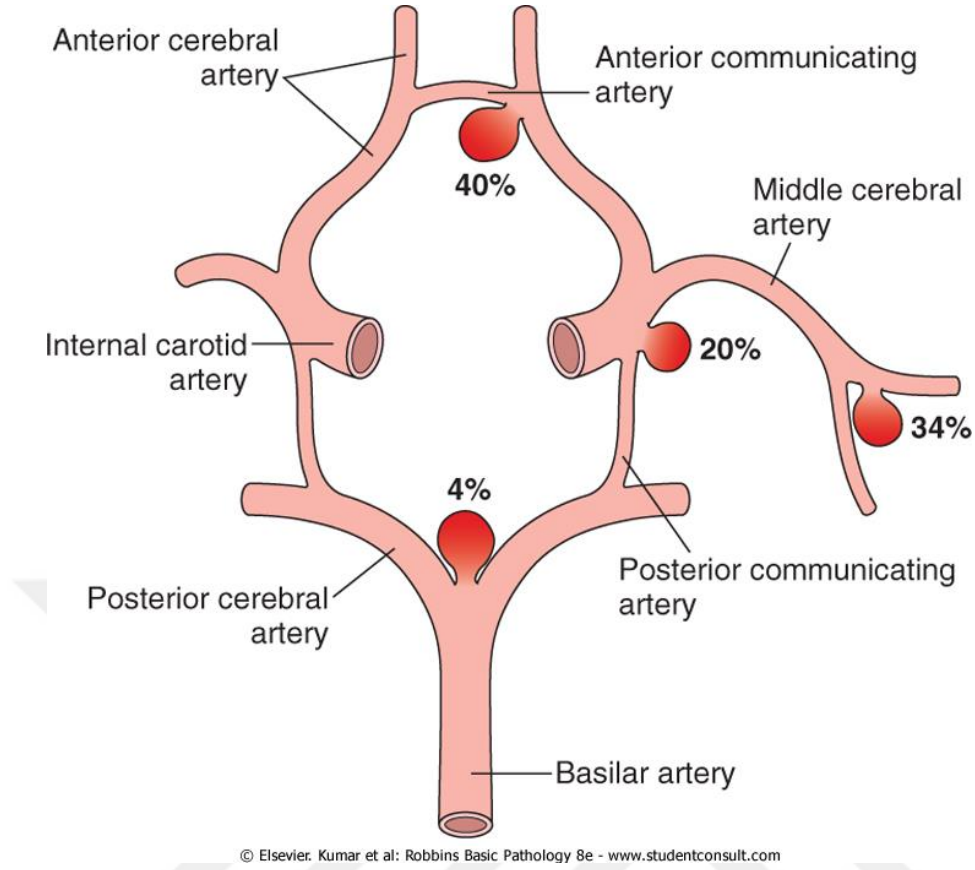
### **2.3.2 Etyopatogenez**

Anevrizma temel olarak arterin normal bütünlüğünün bozulması sonucu gelişir. Arter içindeki basınca dayanabilmek için arter duvarı düz kas hücreleri, kollajen ve elastin liflerinin oluşturduğu konsantrik lameller halindedir. Elastin lifleri damarlardaki yükü taşıyan esas elementtir. Anevrizmalarda damar duvarında kollajenin ve elastinin miktarı azalmış, damar duvarı normal yapısını kaybetmiş ve içindeki kanın kuvvetine dayanma 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 herniasyon gösterir ve lezyonun boyutları giderek artar. Büyüme devam ederken damar içi basıncın ve türbülansa bağlı rejenerasyon olayının etkisi ile anevrizma duvarında zayıf noktalar gelişir. Kan basıncındaki bir artışla ya da yıllar süren damar içi basıncın sürekli etkisi ile anevrizma duvarındaki bu ince sahalar basıncın kuvvetine dayanamaz ve yırtılır. Media tabakasındaki defekt genellikle büyük arterlerin bifürkasyon ya da dal ayırım bölgelerinde bulunurlar [4, 5]. Sakküler anevrizmaların oluşumunda konjenital sebeplerin yanında sonradan oluşan dejeneratif değişiklikler de birlikte rol oynayabilmektedir. Altta yatan konjenital defektin varlığını vurgulamak için sakküler anevrizmalara konjenital anevrizmalar ifadesi de kullanılabilir. İkiz kardeş olgularında aynı arterin aynı bölgelerinde anevrizmaların saptanması, anevrizma formasyonunda kalıtsal faktörlerin de varlığını kanıtlar [2]. Ayrıca intrakraniyal anevrizmalar sık olarak Moyamoya hastalığı, polikistik böbrek, aort

koarktasyonu, arteriyovenöz malformasyonlar, Ehler-Danlos Sendromu, ve fibromusküler displazi gibi başka konjenital malformasyonlarla da beraber bulunabilirler [8, 29]. SAK'ın günümüzde en sık sebebi travmadır. Nontravmatik SAK'a neden olarak % 75'lik dilimi oluşturan anevrizmalar yanında, hemorajik tümörler, arteriyovenöz malformasyonlar, hipofiz apopleksisi, antikoagülan tedavi, kokain, amfetamin, efedrin gibi ilaçlar, kollajen vasküler olgular, amiloid anjiyopati, lösemi, böbrek hastalıkları, spinal hemorajiye sebep olacak tümör ve vasküler malformasyonlar sayılabilir [8].

### **2.3.3. Epidemiyoloji**

Anevrizmaya bağlı gelişen SAK Kuzey Amerikada yılda 20000'den fazla kişide izlenmektedir. Modern tıbbın bütün olanaklarına rağmen olguların yarısından fazlası tıbbi tedaviye rağmen kaybedilir ya da ciddi sekeller ile yaşarlar [29]. Kötü klinik evre, hipertansiyon, ilerlemiş yaş, erken dönem yeniden kanama, parankimal hematoma olması, SAK ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında prognoz kötüdür. İntrakraniyal anevrizmaların yaklaşık % 90'ı anterior sirkülasyondan, % 10 kadarı ise posterior sirkülasyondan kaynaklanır. Anteriorda en sık anterior komminikan arterde (AkomA'da), posteriorda ise en sık baziler tepede (BzT'de) yerleşirler (Şekil 5). Rosenorn ve arkadaşları intrakraniyal anevrizma görülme sıklığını 200'de 1, SAK yaygınlığını ise her yıl için 10.000'de 1 olarak bildirmiştir. Yapılan birçok otopsi çalışmasında anevrizma prevalansı % 2,0-9,1 olarak bulunmuştur. Vücutta en sık intrakraniyal anevrizmalar izlenir. Sakküler tip anevrizmalar ise en sık izlenen intrakraniyal anevrizma tipidir [7] .



**Şekil 5. İntrakraniyal anevrizmaların en sık yerleşim yeri şematik görünümü**

Anevrizmaların % 52-64'ü kadınlarda saptanırken ve olguların % 79-88'inde anevrizma sayısı tektir. Multipl anevrizmalı olguların % 75'inde anevrizma 2 adet iken, % 15'inde 3 adet, % 10'unda ise 3'ten fazla sayıda anevrizma bulunur [29]. 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 [30-38]. 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 [39, 40]. 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 kesin olmamasına rağmen özellikle yaşlı

olgularda tüm kraniyal hemorajilerin aksine SAK'ın kadınlarda daha sık olduğunu işaret etmektedir [40]. Diğer çalışma yöntemlerinde tartışmalı olsa da prospektif ve olgu kontrol çalışmalarda anevrizma kaynaklı SAK ve hipertansiyon arasında pozitif bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Sigara içimi SAK gelişimi açısından iyi bilinen bir risk faktörüdür. Kan kolesterol ve lipid değerleri ile SAK arasındaki ilişki tartışmalıdır. Hemodinamik faktörler anevrizma gelişiminde önemlidir. Arteriyovenöz malformasyona sahip olgulardan % 10-15'inde anevrizma izlenebilmektedir. Ancak Yaşargil, anevrizma gelişimi ile vasküler malformasyonlardaki akım oranı arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır. Alkol alımı tek başına SAK gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olup bir çalışmada ağır alkol alan kişilerde SAK insidansının arttığı bildirilmiştir [41]. Fizik aktivite, defakasyon, miksiyon ve ruhsal gerilimin anevrizma rüptürü ile ilişkisi olduğu bilinmektedir. Lupus, poliarteritis nodoza, temporal arterit, fibromusküler displazi ve Takayasu gibi sistemik hastalıklarda anevrizma gelişimi için risk faktörleridir [42, 43]. Daha önceden SAK geçiren olgularda her yıl % 2,2 oranında yeni bir anevrizma gelişme riski olduğu bildirilmektedir [44]. Diğer bir çalışmada SAK tanısı almış ve anevrizması klipslenmiş olgularda yeni bir anevrizma gelişme ve rüptür riski genel popülasyona göre 4-6 kez daha fazla bulunmuştur [45]. Anevrizma görülme insidansı ikizlerde, birincil ve ikincil derecedeki akrabalarda belirgin yüksek olarak bulunmuştur. Bazı tip HLA'lı hastalarda, Marfan sendromu, polikistik böbrek, Ehlers-Danlos, orak hücreli anemi, psödoksantoma elastikum, Klinefelter sendromu, nörofibromatozis, Noonan sendromu, alfa 1-antitripsin eksiliği, tuberoskleroz, alfa-glikozidaz eksikliği ve Rendu-Osler-Weber'de literatürde anevrizma insidanslarının arttığı bildirilmiştir [46]. Ek olarak fenestrasyon, duplikasyon ve persistan embriyolojik damar varlığında anevrizma insidansı artar. SAK'da başlangıç, gelişim ve seyir değişik formatlarda karşımıza çıkar. Klinik tablonun ağırlığı kanamanın miktarı, yeri ve yaygınlığı ile ilişkilidir. Rüptüre oluncaya kadar anevrizmaların % 90'ı bulgu vermez. Semptom veren anevrizmalar genellikle 0,5-1,5 cm çapa sahip olanlardır. 5 mm'den küçük çaplı anevrizmaların rüptüre olması daha az görülür. Giant anevrizmalarda (2,5 cm'den büyük çaplı) ayrıca intrakraniyal kitle benzeri bası semptomları olabilir [1].

### 2.3.4. Seyir ve Prognoz

Anevrizma yırtılması sonucu kan, ventriküllere, subaraknoid aralığa, beyin dokusu içine veya subdural aralığa geçebilir. Bir anevrizma rüptürü sonucu subaraknoidal aralığa hızla geçen kanın şiddetine göre, ani ve ağır bir klinik tablo ile mortalite riskini artırır. Olguların genelinde anevrizma rüptürü sonucu kanama saniyeler içinde belli bir süre devam eder ve durur. Bu duruş rüptür yerinde anevrizmayı taşıyan damar bölgesinde vazospazm ve fibrin tıkaç sonucu olur. Daha sonra SAK seyirinde kötü ve iyi yönde olasılıklar gelişebilir [1, 47].

- 1- Yırtılan anevrizma duvarı fibrozise uğrar. Bu arada BOS içine karışan kan rezorbe olur ve hasta zamanla iyileşir.
- 2- Kanamayı durduran vazospazm ve fibrin tıkaç geri dönebilir ve yeniden kanama olabilir. Yeniden kanama kliniği kötüleştirir ve mortalite oranını arttırır [47].
- 3- Vazospazm ciddi oranlarda olabilir. Böylece serebral dokuda ilgili damar alanında iskemi gelişir. Şuur bozulabilir, fokal nörolojik bulgular artar.
- 4- Sisterna duvarlarındaki sineşiler nedeniyle BOS ve kanın rezorbsiyonu bozulur ve ventriküller giderek genişler, komminikan hidrosefali oluşur, hastanın kliniği kötüleşir. SAK'da prognozu yönlendiren faktörler; kanamanın miktarı ve yeri, eşlik eden akut hidrosefali, vazospazm ve hastanın klinik tablosudur. Anevrizma yırtılmasına bağlı SAK olguları 3 ay içinde yarıya yakın mortalite gösterir. Atak sonu 24 saatten önce görülen akut ölüm 4'te bir oranındadır. Sebep genellikle tolere edilemeyen kanamadır. Geç mortalitenin nedeni çoğunlukla enfarkt yüzünden kronik serebral yetmezlik, tekrarlayan kanama ve sistemik komplikasyonlardır [48].

### 2.3.5. Komplikasyonlar

Anevrizma rüptüründen sonra kanamayı durduran en önemli mekanizmalardan biri anevrizma çevresinde kan pıhtısının meydana gelmesidir. Bu pıhtı, yalnız ilk kanamayı önlemekle kalmaz ayrıca tekrar kanama riskini önler. Eğer intrakraniyal koagülasyon sistem ve faktörleri ilk fibrinolitik aktivite belirli ve normal bir denge içinde ise pıhtı rahatlıkla gelişir ve hemoraji durur. SAK'dan sonra BOS'da fibrinolitik aktivite artar. Fibrinolitik aktivite plazminojenden plazmini oluşturur ve

bu da protolitik bir enzim olarak anevrizma çevresindeki kan pıhtısını eritir ve yeniden hemorajiye yol açabilir. Yeniden kanama riski ilk kanamadan sonra ilk hafta içinde en çok görülür. SAK'dan sonraki ilk üç günde çok nadir olarak vazospazm görülür. Genellikle, spazm 3. günden sonra başlar, 6.-10. günde maksimal düzeye ulaşır [49-52]. SAK'da hidrosefali, kanamanın hemen ardından akut olarak ya da 1-3 hafta içinde daha geç dönemlerde meydana gelir. Akut hidrosefali gelişimi ventriküllerdeki kanın miktarı ile doğrudan ilişkilidir. Geç dönemde oluşan hidrosefali ise kanın subaraknoid mesafede yaptığı sineşilerle BOS dolaşımında oluşturduğu engelle bağlıdır [53, 54]. Yaklaşık % 10 olguda komminikan hidrosefali gelişir. SAK'dan sonra gelişebilen diğer komplikasyonlar elektrolit ve sıvı dengesizliği, kardiyovasküler değişiklikler ve hipertansiyon sayılabilir.

## **2.4 Serebral Anevrizmalarda Tanı**

Önceleri serebral anjiyografi intrakraniyal anevrizmaların tanısında kullanılabilen temel yöntemdi. Bugün anevrizma saptanmasında ve sınıflandırılmasında altın standart yöntem olmaya da devam etmektedir. Bununla birlikte BTA ve MRA gibi noninvaziv görüntüleme teknikleri mevcuttur ve anevrizma saptanmasının yanı sıra anevrizmaların takibinde de güvenilir yöntemlerdir. Ayrıca bu çalışmalar genellikle ek anatomik bilgide sağlamakla beraber, ameliyat öncesi değerlendirme içinde kullanılmaya başlanmışlardır [55, 56]. Hem BTA hem de MRA serebral anjiyografi ile bağlantılı olan küçük fakat önemli riskleri ortadan kaldırmaktadır (örnek olarak inme ve arteriyel diseksiyon).

### **2.4.1 BT Anjiyografi**

BTA özellikle multidedektör BT'nin bulunması ile birlikte çok değerli bir tanısal yöntem olmuştur. Multidedektör BT'nin geliştirilmesi ile ince kesitler oluşturulabilmekte ve böylelikle multiplanar görüntülerde patolojiler gözlemlenebilmektedir. Kontrastsız BT'de düşük dansiteli sakküler yapılar şeklinde anevrizma saptanabilir. Anevrizma bitişindeki orta ve düşük dansiteli görünüm anevrizma rüptürü ve hemorajiyi gösterir. Kontrastlı BT'de kontrast madde (KM) ile dolu kese görülebilir. Tüm anevrizmanın dolmaması ve içerisinde düşük dansiteli bir alanın kalması parsiyel tromboz lehinedir [57].

## 2.4. 2 MR Anjiyografi

Serebral anevrizma saptanmasında kullanılabilecek diğer bir görüntüleme yöntemi de MRA'dır. Üç boyutlu gadolinium MRA lezyonun her açıdan görüntülenmesine olanak sağlar. BTA gibi iyonize radyasyon veya iyotlu KM kullanılmaz. Bu yönüyle tomografide kullanılan KM'ye alerjisi olan hastalar veya renal fonksiyonları bozuk hastalarda MRA iyi bir seçenektir. MRA, BTA ile karşılaştırıldığında harcanan zaman bakımından dezavantajlıdır. Travma gibi durumlarında pratik bir yöntem değildir. Tüm bunlara ek olarak harekete bağlı artefaktlar, ortopedik aletler ve cerrahi klips, türbülant akım ve pulsatilite nedeniyle de MRA'nın kullanımı sınırlıdır.

## 2.4.3 Anjiyografi

Anjiyografi SAK'a neden olan intrakraniyal anevrizmaların standart tanı metodudur. Ayrıca intra ve postoperatif dönemde kontrol amaçlı, pupil tutulumu olan 3. sinir felçlerinde, BT-MR gibi yöntemlerle saptanan şüpheli anevrizma olgularında ve endovasküler tedavinin takibinde endikasyonu vardır [58]. Serebral anjiyografi sırasında KM reaksiyonu, tromboemboli, nefrotoksisite, hematoma, infeksiyon ve arteriyel yaralanma gibi genel anjiyografi sorunları ile karşılaşılabilir [28]. İşlem genellikle lokal anestezi altında yapılır. Tüm hastalar işlem sırasında monitörize edilmelidir. İşlem sırasında kardiyak olaylar, allerjik reaksiyon, epilepsi gibi komplikasyonlar daha az olduğundan non-iyonik KM'ler kullanılmalıdır. Anjiyografinin amacı yalnız anevrizmayı görmek değil ayrıca hastanın tedavi edilebileceğinin tesbit edilmesidir. Serebral anjiyografik inceleme Pkoma, Akoma ve her iki PISA dahil tüm subaraknoidal vasküler yapıların değerlendirilmesini gerektirir. Ön-arka, oblik ve yan projeksiyonlar esas olmak üzere anevrizmanın yerine göre submental, Water's vb. görüntüler alınabilir. Ayrıca rotasyonel anjiyografi (3D) ile vasküler yapılar daha iyi değerlendirilebilir. Anevrizmanın boyun-damar ilişkileri, boyutları ortaya konularak endovasküler tedavide veya operasyonda 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. Tamamen tromboze anevrizmalarda anjiyografi genellikle normal bulunur. Giant tromboze anevrizmalar avasküler kitle etkisi gösterebilir. Anjiyografi ile diğer tanı

yöntemlerine göre anevrizmaları fuziform, sakküler, dissektif, serpentin ya da psödoanevrizma gibi klasifiye etmek daha kolaydır. Multipl anevrizmalı hastalarda ise 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 [59]. Çok ender olarak anjiyografi esnasında rastlanılabilen anevrizmadan kontrast kaçıışı izlenmesi SAK için patognomoniktir. Yaklaşık % 15 nontravmatik SAK olgusunda anjiyografide patolojik dolum bulunmaz. Bu durum 2 ana nedenden kaynaklanmaktadır. Birinci grupta; yorum hatası, vazospazm sonucu anevrizmanın tromboze olması, çekim alanına girmemiş nonanevrizmal lezyonlar (spinal ya da dural arteriyovenöz lezyonlar, vertebral arter diseksiyonu) veya küçük arter bleplerinden kanama gibi nedenlerdir. İkinci grupta; BT'de sadece ambient sisternada, beyin sapı anteriorunda görülebilen, interventriküler, interhemisferik, lateral silvian fissüre uzanımı genelde bulunmayan, benign perimezensefalik kanama olarak adlandırılan durumdur. Bu olayda kanamaya sebep anevrizma kanaması değil muhtemelen perimezensefalik ve küçük pontin venlerin kendiliğinden rüptürüdür [60].

## **2.5.Tedavi**

### **2.5.1. Tarihçe**

Tıp tarihindeki SAK ile ilgili bilgiler eski Mısır'a kadar dayanmaktadır [61]. Eski ahitte SAK'dan bahseden bölüm vardır [62]. 18. Yüzyılda Biumi ve Morgagni anevrizma rüptürünün SAK'a sebep olduğunu bildirmiştir [61]. 1885'te Keen dev karotis anevrizmasını ligasyon ile tedavi etmiştir, Norman Dott ise 1931-1932 yıllarında anevrizma boynunu bağlayıp adeste ile sararak bugünkü cerrahi kliptemenin ilk örneğini uygulamıştır [63]. Tanıda önceleri lomber ponksiyon yardımcı olurken 1927'de Egas Moniz tarafından keşfedilen anjiografinin kullanıma girmesiyle anevrizmalar ameliyat öncesi saptanmış ve anevrizma cerrahisinin hızla gelişmesine neden olmuştur [64]. 1937'de Dandy bir anevrizmayı ilk kez metal klips ile kapatmıştır [65]. 1960'lı yıllardan sonra Yaşargil, Rand, Drake gibi nöroşirurjiyenlerin öncülüğünde mikrocerrahinin gelişmesi ve nöroanesteziideki gelişmeler ile tedavinin mortalite ve morbiditesinde belirgin azalmalar olmuştur [66]. İntrakranial anevrizmaların endovasküler tedavisinde önceleri ipek, atkuyruğu, demir dolgu elektrik akımı gibi malzemeler



kullanılmıştır [62]. Serbinenko ve Debrun anevrizmayı balon ile doldurarak tedavi etmişler; ancak balonun şişirilmesi esnasında anevrizmanın yüksek oranda rüptüre olması bu tedaviden uzaklaşılmasına neden olmuştur [67]. 1991'de Guglielmi tarafından anevrizmayı doldurduktan sonra kopabilen platin koiller geliştirilmiş ve 1995'ten itibaren yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır [68]. Geniş boyunlu anevrizmaların endovasküler yolla tedavi edilme ihtiyacı, araştırmacıları 2002 yılından itibaren stent teknolojisinin geliştirilmesine yönlendirmiştir [69]. Günümüzde endovasküler tedavide mikrokateter, koil ve stent teknolojisi her geçen gün gelişmektedir [26].

### **2.5.2. İntrakranyal Anevrizmaların Cerrahi Tedavisi**

İntrakranyal anevrizmaların cerrahi tedavi seçenekleri; parent arterin kapatılması, klip ile kapatma, kas ile anevrizmanın sarılması, mikrocerrahi bypass olarak sıralanabilir [70, 71]. Kliplene dışındaki seçenekler sadece zorunlu durumlarda uygulanır. İntrakranyal anevrizmaların klip ile kapatılmasında kullanılan en sık pteryonal kranyotomi yöntemi kullanılır. Supraorbital anahtar deliği ve pteryonal kranyotomi yaklaşımı ile anterior dolaşım anevrizmaları kliplenebilir [72, 73]. Posterior anevrizmaların cerrahi tedavisinde anevrizmanın yerine göre yaklaşımlar kullanılır:

- Vertebral arter (VA) anevrizmaları: Suboksipital lateral kranyotomi, transkondiller yaklaşım [74].

- Posterior inferior cerebellar arter (PICA) anevrizmaları: Suboksipital lateral kranyotomi ya da kranyektomi, orta hat suboksipital kranyektomi [75].

- Anterior inferior cerebellar arter (AICA) anevrizmaları: Suboksipital lateral kranyotomi ya da kranyektomi, translabirintin yaklaşım, transkoklear yaklaşım, pteryonal orbitozigomatik kranyotomi [76].

-BA anevrizmaları: Pteryonal-orbitozigomatik kranyotomi, temporal kranyotomi subtemporal yaklaşım, transpetrozal yaklaşım, retrosigmoid yaklaşım [76-78]. Operasyonlar mikrocerrahi teknikler uygulanarak ve ameliyat mikroskobu kullanılarak yapılır [79]. Ameliyat sırasında indocyanine green ile anjiyografi yapabilen mikroskoplar ameliyat başarısını arttırmış ve komplikasyon oranını

azaltmıştır [13] . Son zamanlarda kullanılan anevrizma klipleri cobalt ya da titanyum alaşımlı üretilmektedir [80]. Çeşitli şekillerde anevrizma klipleri vardır ve bazıları anevrizmaların şekli, yeri, vasküler yapılarla olan komşuluğu nedeni ile pencereci olarak tasarlanmıştır. Arterin proksimal kontrolünde basınçları daha düşük olan geçici anevrizma klipleri kullanılır [81].

### **2.5.3 İntrakranyal Anevrizmaların Endovasküler Tedavisi**

Kranyal DSA işleminde damara giriş için en çok sağ femoral arter kullanılır. Bunun nedeni girişimin rahat olması ve diğer arterlere göre komplikasyon miktarının az olmasıdır. Eğer inguinal ligamentin üzerinden ponksiyon yapılırsa retroperitoneal kanama riski oluşur. İşleme bağlı diğer komplikasyonlar; arter oklüzyonu, arterio-venöz fistül, yalancı anevrizma oluşumu ve hematomdur [81]. Arter ponksiyonu yapıldıktan sonra kateter yerleştirilir ve aorta yolu ile intrakranyal vasküler yapılara ulaşılır. Femoral kateterin tromboze olmaması için heparinli serum infüzyonu yapılır [82]. İntrakranyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde; anevrizmanın boyun-kese oranı, boyun yapısı, anevrizmadan ve yakınından çıkan perforan dallar, parent arterle olan ilişkisi, aterom plağı olması, vazospazm varlığı tedavi seçiminde etken olan faktörlerdir [83]. Ayrıca OSA anevrizmalarının endovasküler tedavisi teknik olarak diğerlerine göre zor olduğundan tedavide genelde öncelikle klip ile kapatılmaları tercih edilir (Şiddetli vazospazm, proksimal arterde ileri derecede tortüozite, distal yerleşimli anevrizma, ateroskleroz varlığı endovasküler tedavi için zorlaştırıcı kriterlerdir) [84].

#### **2.5.3.1 Koil ile endovasküler tedavi**

Kalıcı vasküler oklüzyon sağlamak amacıyla kullanılan mekanik embolizan ajanlardır. Şekillerine göre (helikal, 2D, 3D, 360 derece) ve kaplandıkları malzemeye göre sınıflandırılırlar. Çıplak, platinium kaplı , copolimer kaplı , hidrojel kaplı koiller bulunmaktadır. İtilebilir ve ayrılabilir olmak üzere ikiye ayrılırlar. Serebral anevrizma tedavisinde kullanılan koiller ayrılabilir yapıdadır [68, 85]. Ayrılabilir koiller, elektrolizis ve mekanik olarak ayrılabilir. Anevrizmalara ilk önce 3D çatı koil atılıp doldurulmaya çalışılır. Daha sonra kalan

boşluklar 3D ve 2D helikal koillerle doldurulur [86]. Geriye kalan mikro boşluklar anevrizma içi trombüs oluşması ile tamamen kapanır [87].

### **2.5.3.2 Balon yardımcı koil ile endovasküler tedavi**

Nisbeten geniş boyunlu anevrizmalarda, anevrizmanın bulunduğu damar segmentinde balon şişirilerek koilin anevrizma içinde kalması sağlanmaya çalışılır. Balon kompresyonu koil paketinin anevrizma dışına çıkmasını engeller [88]

### **2.5.3.3 Stent ve Stent Yardımlı Koil İle Endovasküler Tedavi**

Stent yardımcı koil embolizasyon tekniği yine fuziform ya da geniş boyunlu anevrizmaların tedavisinde kullanılır [89, 90]. Anevrizma koil ile doldurulmadan önce parent artere bir stent kateteri anevrizmayı bypass edecek şekilde yerleştirilir. Daha sonra koil kateteri anevrizma kesesi içerisine yerleştirilip stent açılır ve kese koillerle doldurulur [90]. Böylece balon yardımcı tekniğindeki arterin kısa süreli de olsa kapatılmasına bağlı oluşabilecek geçici iskemik komplikasyonlardan kaçınılmış olur [89]. Gelişen endovasküler tedavi teknolojisinin son ürünü akım yönlendirici stentlerdir. Stentin anevrizma boynunu kapatması sonucu anevrizma içine kan akışı kesilir ve kese içinde trombüs oluşur. Anevrizma içerisine herhangi bir embolizan madde konulmaz. Dissekan tipte fuziform anevrizmalar, geniş boyunlu anevrizmalar ve kese içine koil bırakılmayacak anevrizmalarda kullanılır. Kalıcı stent yerleştirilen vakalarda sürekli antiagregan kullanımı dezavantaj olarak sayılabilir. Ayrıca stentin tromboze olmasına bağlı oklüzyon ve stent içinde endotel hiperplazisine bağlı kronik stenoz görülebilir [69, 91].

### **3.GEREÇ VE YÖNTEM:**

#### **3.1 HASTA SEÇİMİ:**

2014 - 2017 tarihleri arasında endovasküler anevrizma tedavisi yapılması planlanan 60 hasta incelemeye alındı. Hastalarda endovasküler tedaviden bir gün önce MR perfüzyon işlemi yapıldı. Tedavi sonrası 3. Gün ve 1. Ayda beyin MR perfüzyon işlemi tekrarlandı. Tüm hastalara ek patolojilerin ekartasyonu için işlem öncesi ve sonrası kontrollerde beyin BT, beyin MR, MR anjiografi ve difüzyon MR çekimi yapıldı. Hastaların 18 tanesinde işlem öncesi veya sonrası beyin perfüzyonunu etkileyecek patolojiler mevcuttu (subaraknoid hemoraji, serebral enfart, serebral hematoma vb). Beyin perfüzyonunu etkileyecek patolojilere sahip bu hastalar çalışmadan çıkarıldı. Değerlendirmeye alınan hastaların 2 tanesinde posterior dolaşımda anevrizma mevcuttu. Referans noktası olarak posterior dolaşımın perfüzyon değerlerine göre anevrizma sahasındaki perfüzyon değerlerinin incelenmesine karar verildiği için posterior dolaşımda anevrizması olan bu 2 hasta çalışmadan çıkarıldı. Ayrıca posterior dolaşımın anteriordan direk etkilendiği persistan fetal orjinli posterior serebral arteri olan hastalar değerlendirildi. Bu nedenle persistan fetal orjinli posterior serebral dolaşımı olan 6 hasta çalışmadan çıkarıldı. Kalan 34 hastanın 17 'si erkek, 17 tanesi kadın hastaydı (E/K:1). Hastalarda anevrizmaların boyutları, yerleşim yerleri, boyun genişlikleri belirlendi (Tablo 1).

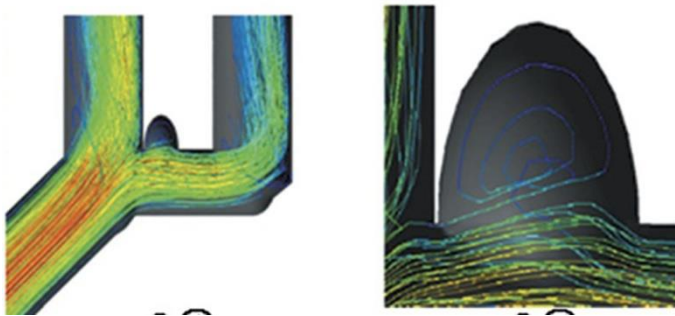
#### **3.2 MRG PROTOKOLÜ:**

Görüntülemeler 20 kanallı faz dizilimli kranial koile sahip 3T MRG cihazı kullanılarak (Skyra, Siemens Medikal sistemler, Forcheim, Almanya) gerçekleştirildi. Tüm hastalardan ek patolojilerin ekartasyonu için rutin beyin MRG, difüzyon MRG, MR anjiografi görüntülerinin yanında DSC PA-MRG ile görüntüler alındı. DSC PA-MRG sekansı için kullanılan T2\* ağırlıklı eko planar görüntüleme sekansı için TR:800ms, TE:54ms, matrix: 128x128, veri akım süresi 60sn, FOV:256 mm, kesit kalınlığı: 5mm, kesit arası boşluk 0 mm parametreleri kullanıldı. İntravenöz kontrast madde olarak vücut ağırlığının kilogramı başına 0.2mmol Gd verilmiş olup kontrast madde otomatik enjektör yardımı ile 4ml/sn

hızla verildi. Bunu takiben 20ml salin yapıldı. Görüntü alımına kontrast madde verilmesinin ardından 5.sn içerisinde başlanmış olup 60 sn süreyle görüntü alındı.

### 3.3 GÖRÜNTÜLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ:

Görüntüleme sonucu elde edilen veriler daha sonra değerlendirme yapılabilmesi amacı ile iş istasyonuna gönderildi (syngo-via, Siemens Medikal sistemler). Tam otomatik yazılım yardımı ile veriler işlenerek arteryel input faktör üzerinden rölatif olarak CBV, CBF, MTT ve TTP haritaları elde edildi. Elde edilen bu haritalar üzerinde 0.65-0.80cm<sup>2</sup> alana sahip ROI'ler kullanılarak kantitatif değerler elde edildi. Anevrizmanın köken aldığı arterin sulama sahasından ve referans olarak kullanılan posterior sulama sahası olan oksipital lob interhemisferik fissür komşuğundan elde edilen değerler analiz edilmek üzere listelendi. Anevrizma lokalizasyonundan alınan perfüzyon değerleri referans noktası olan oksipital lob perfüzyon değerlerine oranlandı. Böylelikle zaman süreci içerisinde hastada perfüzyonu etkileyebilecek durumların etkisi azaltıldı (Tansiyon değişimleri, kardiyak ritim değişiklikleri vb.) Anterior kominikan arter kaynaklı anevrizmalarda kateter anjiyografide anevrizmanın dolumunu sağlayan anterior serebral arter tarafı belirlenmiştir. Çünkü anterior kominikan arterin dolumunda sağ veya sol ACA'den biri etkilidir. Bu etkili olan taraf karşı ACA dolumunu direk etkiler (Şekil 6). Bu nedenle anterior kominikan arter anevrizmalarında ölçümler, anevrizma içindeki türbülansın en çok etkilenebilecek olan, baskın olmayan ACA'nin sulama sahasından alınmıştır [92]. Değerler tek bir radyolog tarafından bütün hastalarda aynı anatomik düzeyden elde edildi (lateral ventriküllerin sonlandığı sentrum semiovale düzeyi).



**Şekil 6: Anterior kominikan arter anevrizmalarının vasküler dolum şekli [92].**

#### 4) İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak belirtilmiştir. Aynı hasta grubuna ait farklı zamanlarda elde edilen ve non-parametrik olan perfüzyon değerleri arasındaki karşılaştırma Kruskal Wallis testi kullanılarak yapılmıştır. Farklı zamanlarda elde edilen hasta gruplarına ait perfüzyon değerleri kutu grafik olarak gösterilmiştir.

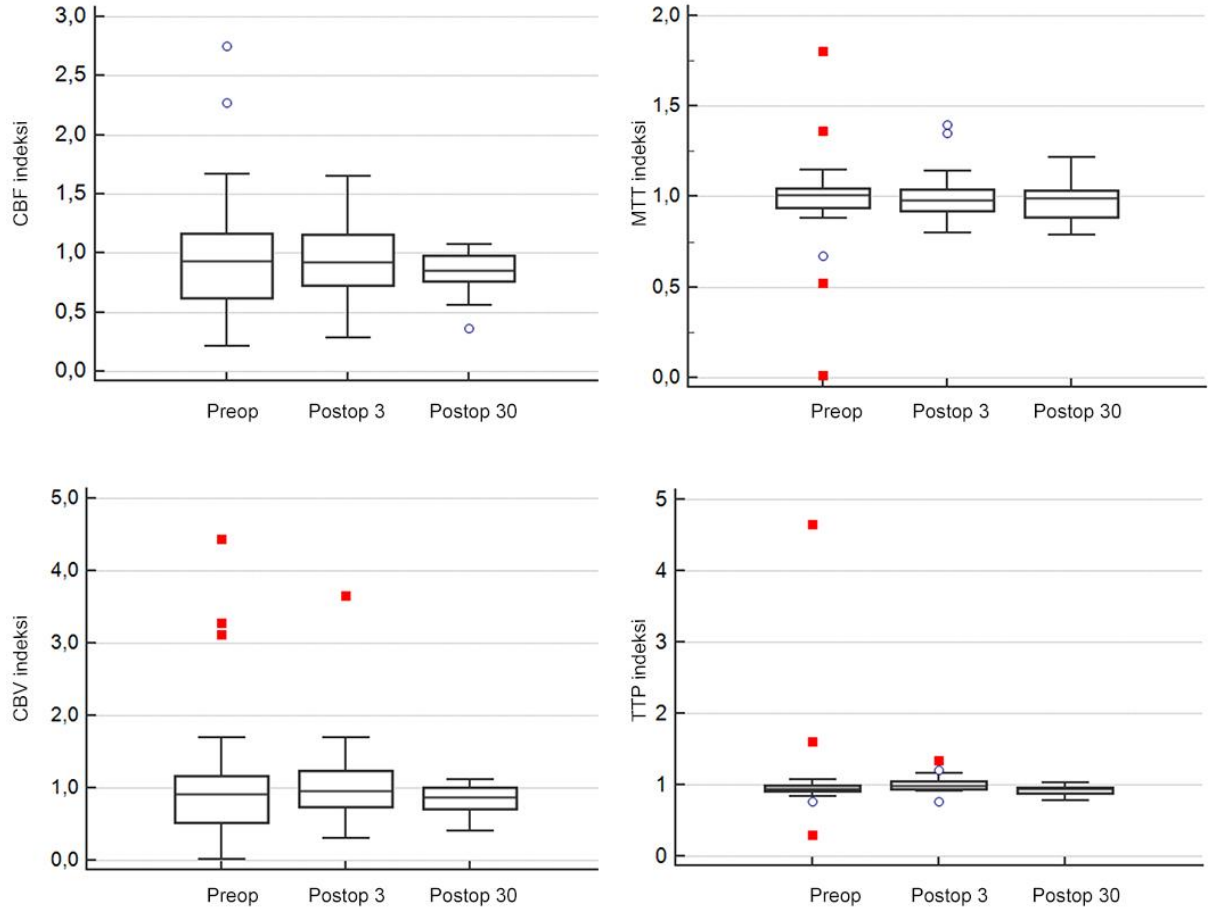
Tüm bildirilen p değerleri iki yönlü olarak hesaplanmış olup 0.05'ten daha küçük p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Tüm istatistiksel analizler bilgisayar ortamında istatistik yazılımı kullanılarak yapılmıştır (Medcalc ver. 12, Mariagerke, Belçika).

#### 4)BULGULAR

Çalışmaya katılan hastaların ortalama yaşı  $52,1\pm 12,2$  yıl olup kadın erkek oranı 1' dir. Hastalara ait demografik veriler Tablo 1. de gösterilmiştir.

Operasyon öncesi, operasyon sonrası üçüncü gün ve operasyon sonrası birinci aya ait rCBV, rCBF, MTT ve TTP haritalarından elde edilen değerler tablo 1'de gösterilmiştir. Veriler değerlendirildiğinde rCBV, rCBF ve MTT değerleri bakımından operasyon öncesi ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. İşlem öncesi ile 3.gün ve işlem öncesi ile 1.ayı karşılaştıran istatistiksel p değerleri: rCBV için;  $p=0,652$  ve  $0,612$ , rCBF için;  $p=0,563$  ve  $0,523$ , MTT için;  $p=0,865$  ve  $0,749$  bulunmuştur. TTP haritasından elde edilen değerlerde ise operasyon öncesi, operasyon sonrası üçüncü gün ve operasyon sonrası birinci ayda perfüzyon değerleri arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir (sırasıyla p değerleri:  $p=0,025$  ve  $0,035$ ). Veriler kutu grafik olarak sunulmuştur (Şekil 7). Perfüzyon pikine ulaşma süresi operasyondan hemen sonra operasyon öncesine göre anlamlı bir yükseliş göstermekte iken operasyon sonrası birinci ayda sözkonusu süre anlamlı olarak düşmektedir.





**Şekil 7:** İstatistiksel verilerin kutu grafik olarak gösterilmesi.

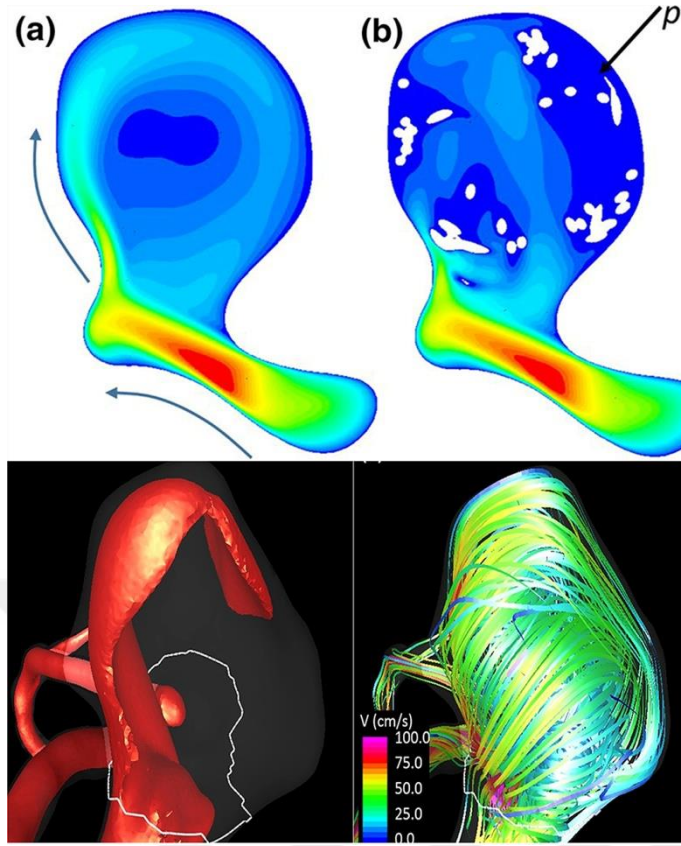


## 5)TARTIŞMA

Intrakraniyal anevrizmaların yüzde 90 ' ı anterior sirkülasyondan kaynaklanır. Çoğu rüptüre oluncaya kadar asemptomatiktir [10, 15]. Semptomatik olduklarında morbidite ve mortalitesi yüksektirler. Büyük çoğunluğunda ilk geliş semptomu subaraknoid hemorajidir [10]. Fakat boyutlarına göre başağrısından, kitlesel bası etkilerine kadar geniş bir spektrumda klinik verebilirler [93]. Bu semptomların oluşmasında boyutlarının etkisi olabileceği gibi, anevrizma içinde oluşabilecek tromboembolik faktörler de tesirli olabilir. Ayrıca anevrizma boyutunun artması rüptür riskini artırarak mortaliteye etkili olabilir [3, 93-96]. Bu etkiler anevrizmanın komplikasyonları nedeniyle beyin hemodinamiğinde ve perfüzyonunda oluşturduğu etkilerdir. Bu nedenle anevrizmaların bu komplikasyonlarından korunmak için endovasküler veya cerrahi tedavi yöntemlerine başvurulur. Fakat bu tedavi yöntemleri de beyin hemodinamiğinde ve perfüzyonunda değişikliklere sebep olabilir. Bunların arasında vazospazm ve tromboemboliye bağlı iskemi olabileceği gibi hiperperfüzyon gibi komplikasyonlar da izlenebilir [6, 9, 11]. Bu tedavi yöntemleri hasta yaşam kalitesi ve süresi üzerinde direk etkilidir [15]. Tedavideki amaç anevrizmayı tam olarak dolaşım dışında bırakarak kanama ihtimalinin ortadan kaldırılması, kitle etkisinin yok edilmesi ve bunun yanı sıra ana arterdeki kan akımının korunmasıdır [12]. Ana arterdeki akımın korunması hastanın beyin perfüzyonunu direk etkilediği için önemlidir. Bu nedenle anevrizmanın direk kendinden kaynaklı tromboembolik komplikasyonları veya tedavi prosedürü sonrası oluşabilecek prosedür komplikasyonları dikkat edilmesi gereken komplikasyonlardır. Ana arterin ligasyon ve trapping yöntemleri veya kateterin heparinize edilmeden kullanılması, koil sarmalının ana arteri tıkaması, hastanın yeterli heparinize edilmemesi, antiagregan-antikoagülan ilaçların yeterli kullanılmaması beyin perfüzyonunu belirgin etkileyebileceği için tedavide dikkatle uygulanması gereken yöntemler ve dikkatli olunması gereken durumlardır [9, 10, 12].

Ana arterdeki kan akımı bu tedavi prosedürleri, işlemsel hatalar veya komplikasyonlardan direk etkilenebilir. Peki, anevrizmanın komplikasyonlar dışında kendisinin direk olarak ana vasküler akıma etkisi olabilir mi?. Bu hipotez anevrizma kesesi içerisine geçen kan akımının oluşturduğu türbülansın, vasküler yapı içine geri dönerken oluşturduğu etki ve bu etkinin derecesinin sorgulanmasını gerektirir. Anevrizma içerisinde ana arterden gelen kanın

oluşturduğu bir vasküler stres mevcuttur [13, 14, 94]. Bu vasküler stres doğal olarak gergin anevrizma kesesi nedeniyle oluşan vasküler kitle etkisinin de sebebidir [93]. Kese duvarında sistol sırasında kanın oluşturduğu bu stress, diyastol sırasında vasküler yapıya kan dönerken ana arteri etkiler (Şekil 8). Jou ve arkadaşlarının anevrizmalarda Wall shear stresses ratio (WSSR) 'nin 2 ve üzerine çıkmasını göstermesi bu durumu destekler ( $WSSR = \text{Sistol WSS} / \text{Diyastol WSS}$ ) [94]. Bu olay fizikte etki-tepki olayı olarak bilinen momentum ilkesine dayanır. Anevrizma içine giren veya stres oluşturan kan sıvılarının sıkıştırılmaması prensibine bağlı olarak ana vasküler yapıya bası oluşturur. Anevrizmanın sistol esnasında içerisindeki kan akışının sağladığı basınçla değişen boyutu diyastolde eski haline dönmeye çalışır. Sistol sırasında anevrizma içine geçen jet akım anevrizma içinde hava burgacı oluşturduğu gibi diyastolde dışarı çıkan akım ana arterde türbülans oluşturur [6, 13, 14, 94]. Jou ve arkadaşlarının time-averaged wall shear stress (TAWSS) miktarının en çok anevrizmanın boynunda bulması bu durumu desteklemektedir [94]. Bu ana vasküler yapıdaki hemodinamik stres, vasküler kan akımını değiştirebilir ve yüksek ihtimalle de akımın akışını türbülans ile azaltır. Oya ve arkadaşlarının büyük anevrizma kliplenmesi sonrası beyinde gösterdikleri hiperperfüzyon ile Cheng ve arkadaşlarının büyük anevrizmaların beyin rCBV ve rCBF haritalarında azalmaya, TTP haritasında uzamaya neden olduğunu göstermeleri anevrizmaların o bölgedeki kan akımının hemodinamiğini etkilediğini hatta akış yönünde, arter debisini ve hızını azalttığını gösterebilir [97, 98]. Endovasküler tedavi anevrizma kesesindeki bu stresin ve türbülansın kaldırılması için yapılır [3, 9, 12-14, 94]. Otani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada uygulanan koil yoğunluğuna bağlı olarak akım momentum oranının azalması yani akımın yönünün sapmadan devam etmesinin görülmesi doğal olarak anevrizma içinde türbülansı azaltır. Bu nedenle endovasküler tedavi uygulanan hastalarda kese içindeki hemodinamik türbülansın kaybolması ana arterdeki stresin de kalkmasını sağlar. Biz çalışmamızda anevrizmanın varlığının, mevcut hipotezimiz ve anevrizma hemodinamiği üzerine yapılan bilimsel araştırmalar ışığında, kaynaklandığı ana vasküler yapının hemodinamiğinde göstereceği değişkenliklerin beyin perfüzyonuna tesirini inceledik.



**Şekil 8:**Anevrizma içerisinde oluşan türbülansın şematik görünümü [13, 14].

Endovasküler tedavi sonrasında hastalarımızda yapılan kontrollerde beyin perfüzyon parametrelerini değerlendirdik. Kontrollerde, beyin perfüzyon haritalarından MTT, rCBV ve rCBF haritalarında, işlem öncesi ile işlem sonrası 3.gün ve 1.ay yapılan karşılaştırmalarda perfüzyon haritaları arasında anlamlı fark izlenmedi. TTP haritasında ise anlamlı değişim mevcuttu. TTP parametresinde işlemden sonra 3. gün uzama mevcutken, 1. ay kısalma izlenmiştir. Anevrizmalar boyutlarına göre 3 sınıfta incelenir. En uzun çapı 10mm'den küçükler, 10-25mm arasında orta boylu olanlar ve 25mm'den büyük dev (giant) anevrizmalardır [3]. Bizim çalışmaya dahil ettiğimiz hastalarımızda anevrizmaların boyutları 10mm'den küçük olduğu için beyin hemodinamiğinde MTT, rCBV ve rCFV gibi perfüzyon parametrelerine tesir edecek kadar etkilemediğini gördük. Fakat dev anevrizmalarda anevrizmanın ana arterden kan çalması, oluşan türbülans ve anevrizmanın kitle etkisiyle damara basısı anevrizma etrafında ve beslediği vasküler yapının sulama sahasında değişkenliklere neden olabilir [13, 14, 94, 97]. Bu nedenle intrakranial

anevrizmaların tedavisi sırasında beyin perfüzyonunda oluşabilecek ani değişim, özellikle de hiperperfüzyon gibi istenmeyen durumlar küçük anevrizma tedavilerinde büyük anevrizma tedavilerine kıyasla gözlenme olasılığı azalmaktadır. Çünkü vakalarımızda da gördüğümüz gibi küçük anevrizmalar rCBV ve rCBF haritasına etki etmediğinden hiperperfüzyon sendromuna neden olmazlar. Literatürdeki çalışmalar gösteriyor ki büyük anevrizmaların tedavisinde oluşan hemodinamik değişimler perfüzyonun tüm parametrelerinde değişikliklere neden olmaktadır ve bu nedenle büyük anevrizma tedavilerinde olası ani perfüzyon değişimleri için dikkatli olmak gerekmektedir [97, 98]. Çalışmamızda şunu gördük ki anevrizma boyutu 10 mm altında olan hastalara uygulanan endovasküler tedavi, anevrizmanın oluşturduğu hemodinamik değişikliklere rağmen beyin perfüzyonunu etkileyecek düzeyde değildir. Anevrizma boyutu küçükdükçe hemodinamik değişimler azalır ve beyin perfüzyonun etkilenmesi ihtimali belirgin düşer. Bu bize emniyetli bir tedavi prosedürü uygulamamızı ve perfüzyon değişimine bağlı komplikasyonların riskinin belirgin azalması sonucunu verir.

Beyin vasküler beslenme parametrelerinin küçük anevrizmalarda değişmemesinin yanında TTP haritasında değişimler görülmektedir. Bu değişimler 3. günde TTP süresinde uzama olarak izlenirken, 1. ayda kısalma gözlemlendi. Bu parametrenin küçük anevrizmalarda dahi büyük anevrizmalarla korele olması küçük anevrizmalarında ana arterin türbülansına etki ettiğini göstermektedir. Hastalarda 3.gün TTP süresinde uzamanın izlenmesi endovasküler işlem sırasında ve sonrasında meydana gelen vazospazmın veya beyin ödeminin etkisinin olduğu öngörülebilir. M.Hohlrieder ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada endovasküler anevrizma tedavisi yapılan hastaların yarısından daha fazlasında vazospazmın olduğu görülmüştür. Vazospazm genellikle rüptüre anevrizmalarda görülmesine rağmen rüptüre olmayan anevrizmalarda da görülebilir [99]. Ayrıca bazı çalışmalarda anevrizma tedavisi sonrası perianevrizmal dokuda beyin ödemi bulgularının olduğunu göstermiştir [100, 101]. Hastalarımızda 3. gün uzun TTP süreleri işlem sonrası yakın zamanda işleme ve sürece bağlı vasküler etkilenmeler nedeniyle olabilir. 1.ayda hastalarda TTP süresinin kısalması postoperatif vazospazm veya beyin ödemi gibi komplikasyonların etkisinin geçmesine ve anevrizmanın oluşturduğu türbülansın düzelmesine bağlı olarak kısalmış olabilir. Büyük anevrizmalarda rCBV, rCBF ve TTP perfüzyon değişimleri için parametre olarak kullanılabilirken

küçük anevrizmalarda TTP perfüzyon parametresi olarak kullanılabilir. Bu parametre küçük anevrizmaların endovasküler tedavisi sonrası oluşan vazospazm, beyin ödemi gibi durumların belirlenmesinde ve takibinde belirteç olarak kullanılmasına olanak sağlayabilir.

Ayrıca postoperatif anevrizmaların değerlendirilmesinde metalik materyale sekonder oluşan artefaktlar değerlendirmeyi belirgin etkiler [102]. 1.ay kontrollerde TTP süresinin işlem öncesine göre anlamlı azalması anevrizmaların embolizasyonu sonrası tromboze olarak vasküler ağdan izole olmasını göstermede anjiyografik değerlendirmelere alternatif olarak kullanılabilir. Bununla beraber uzun vadede anevrizmalarda embolizasyon sonrası rekürrens ihtimali mevcuttur. Özellikle geniş boyunlu anevrizmalarda, hipertansiyon varlığında ve paraklinoid anevrizmalarda bu risk daha fazladır [103, 104]. Bu nedenle bu hastalarda rekürrens belirlenmesinde perfüzyon değerlendirme anjiyografik yöntemlere alternatif kullanılabilir [102].

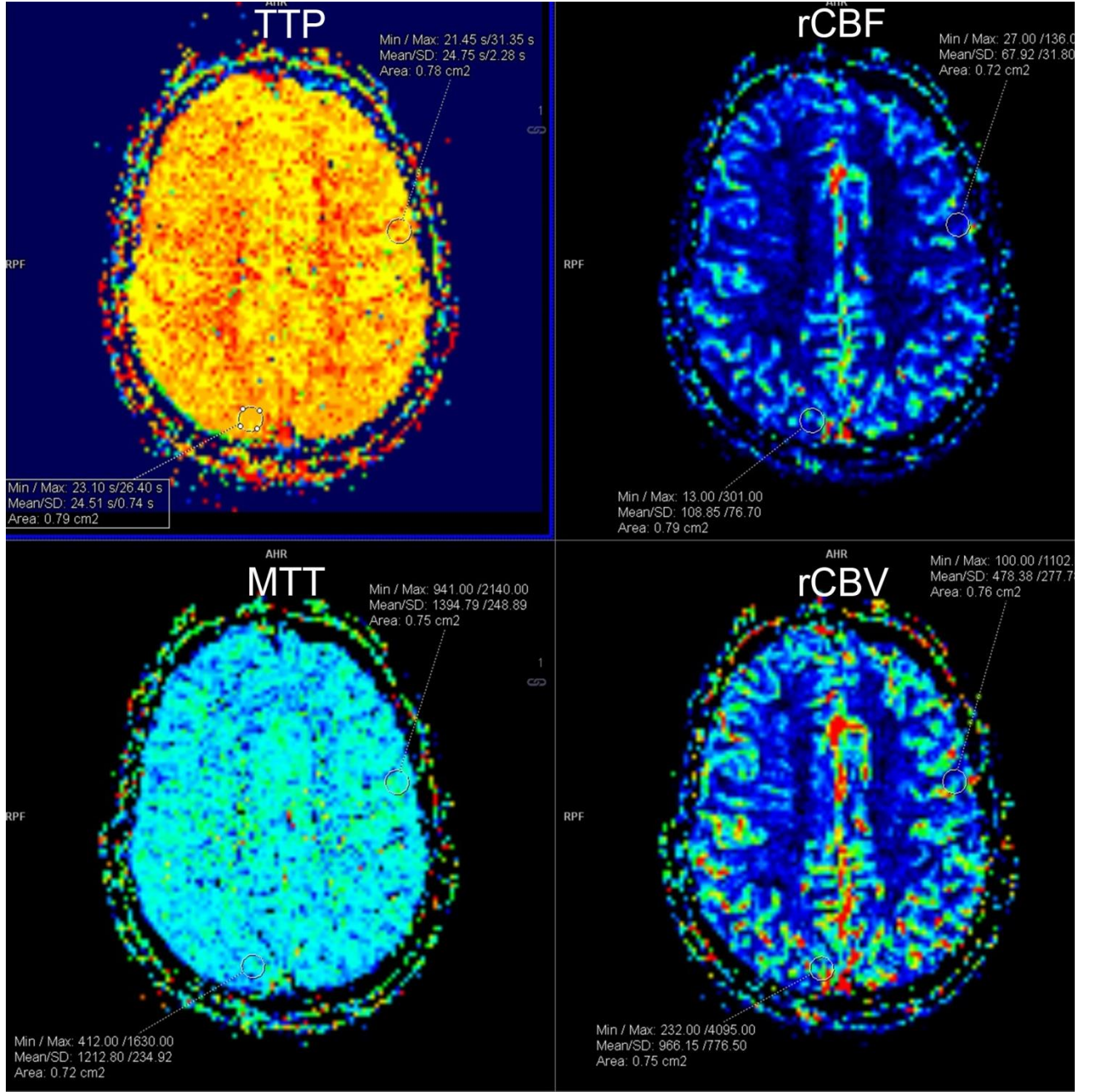
Bu bulduğumuz veriler ışığında TTP parametresinin anevrizmanın boyutu ne olursa olsun hemodinamik parametre olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Bu hemodinamik parametre daha geniş seriler ile anevrizmaların tanısında, rekürrens ve komplikasyonlarının belirlenmesinde kantitatif gösterge olarak yol gösterici olacaktır.

## 6) SONUÇLAR

Çalışmamızda çıkan veriler ışığında birkaç sonuca ulaşıldı.

- 1) Anevrizmalar beyin perfüzyonunda hemodinamik değişikliklere, komplikasyonların etkisi dışında türbülans etkisiyle de tesirli olabilirler.
- 2) Bu türbülans etkisi nedeni ile tedavi edilen anevrizmalarda hiperperfüzyon gibi yan etkiler beklenebilir. Küçük anevrizmalar beyin perfüzyonunda rCBV ve rCBF ye etki etmediğinden bu anevrizmaların tedavisinde hiperperfüzyon sendromu gibi komplikasyonlar beklenmemektedir.
- 3) Küçük anevrizmalar beyin perfüzyonunda TTP haritasında TTP'nin uzamasına neden olmaktadır.
- 4) Endovasküler tedavi yapılan hastalarda işlem sonrası görülebilecek vazospazm, beyin ödemi gibi etkilerin belirlenmesi ve takibinde TTP haritasındaki değişimler yol gösterici olabilir.
- 5) Anevrizmaların postoperatif takibinde, rezidü ve nüksün belirlenmesi için TTP parametresi anjiyografik yöntemlere alternatif olarak kullanılabilir.

## VAKALAR



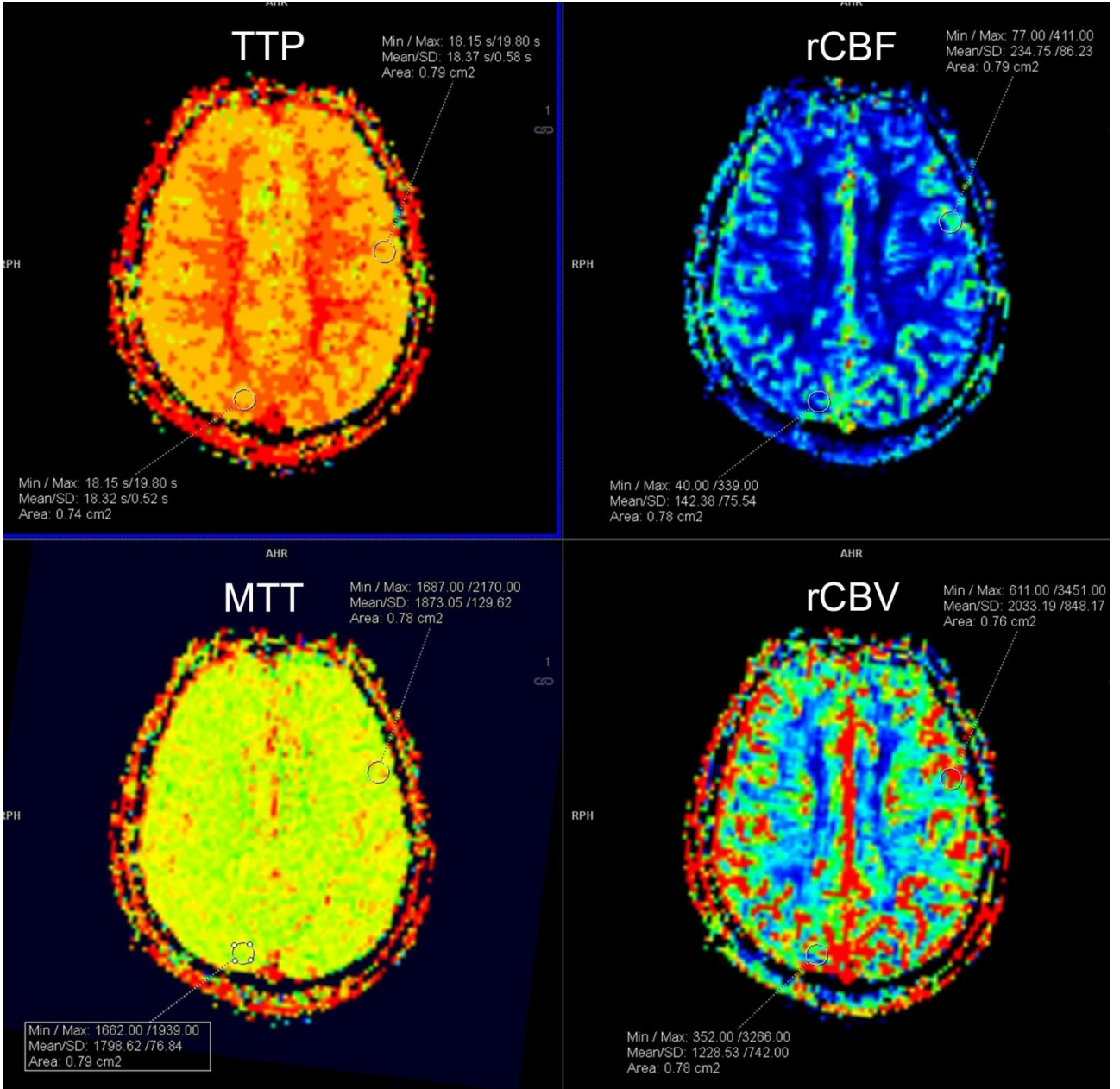
VAKA 1: 54 yaşında erkek hasta sol İKA' 8x9mm ebatlı geniş boyunlu anevrizma mevcut. Hastaya köil +stent tedavisi uygulandı. Hastanın işlem öncesi perfüzyon görüntülerinde;

rCBF lezyon/rCBF referans = 0,62037

rCBV Lezyon/rCBV referans = 4,425926

MTT lezyon/MTT referans= 1,150165

TTP lezyon /TTP referans= 1,00979



VAKA 1:İşlem sonrası 3.gün perfüzyon görüntüleri;

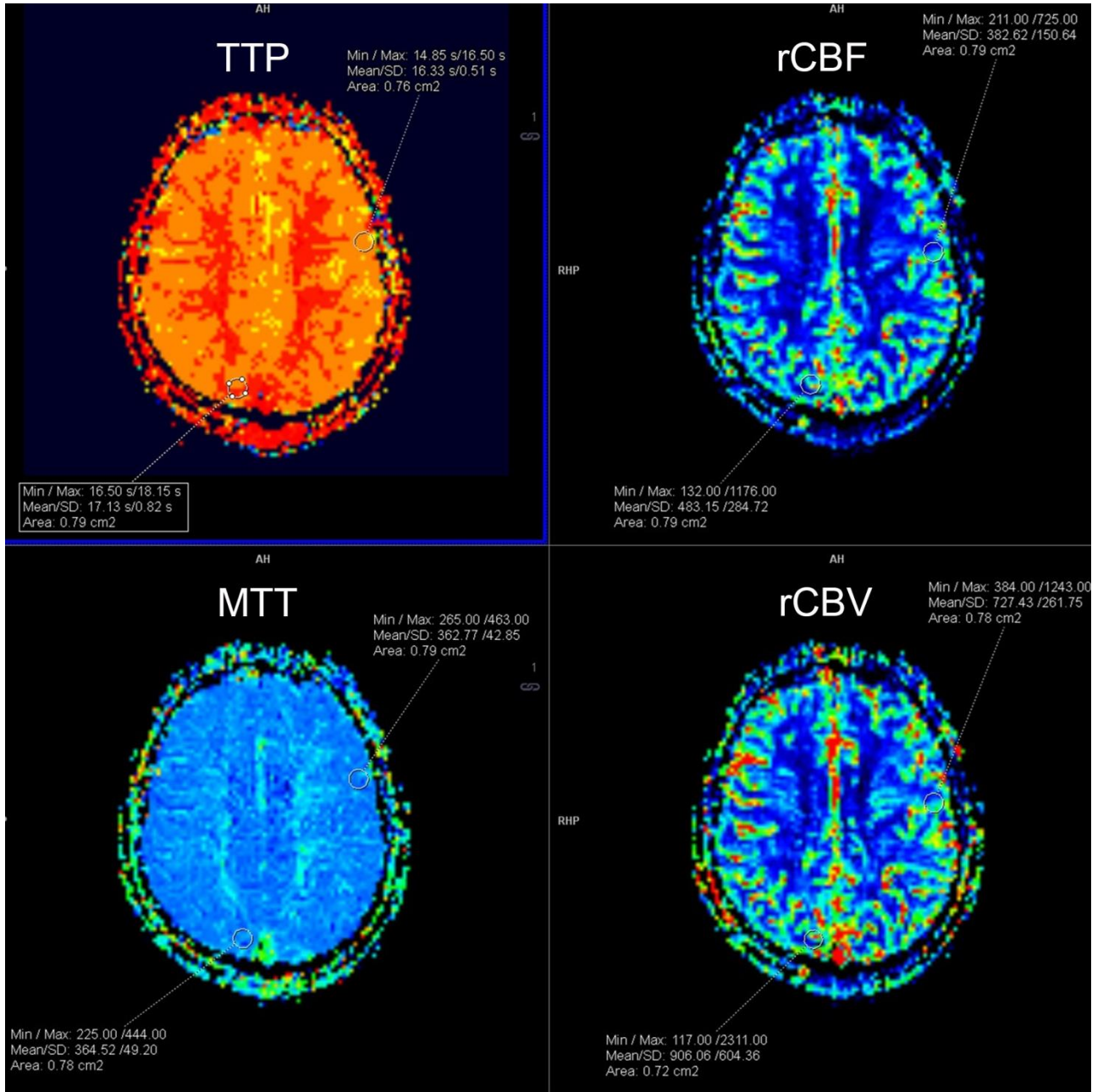
rCBF lezyon/rCBF referans = 1,647887

rCBV Lezyon/rCBV referans = 1,647887

MTT lezyon/MTT referans= 1,041713

TTP lezyon /TTP referans=1,002729





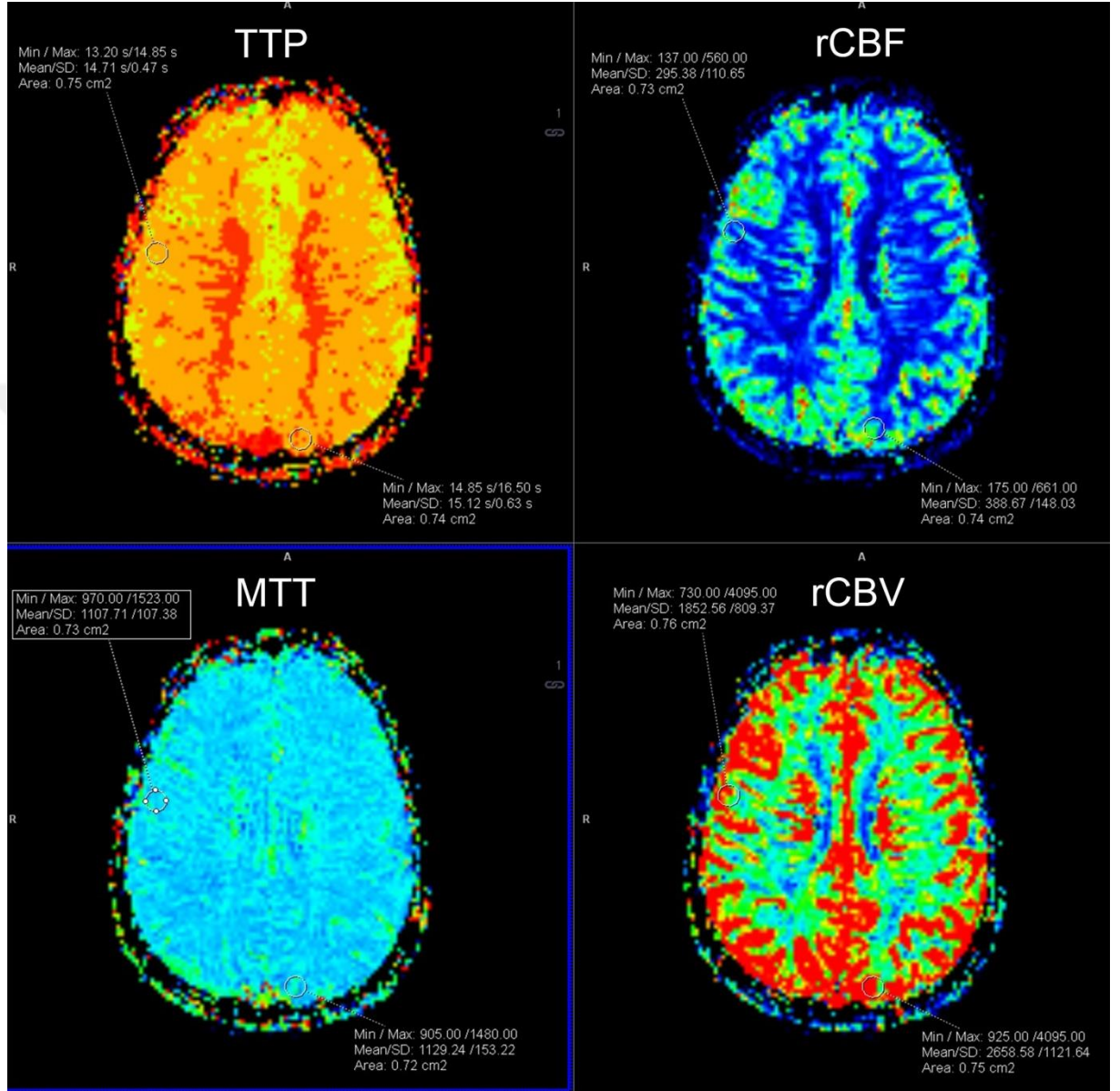
VAKA 1: İşlem sonrası 1.ay kontrolünde perfüzyon görüntüleme:

rCBF lezyon/rCBF referans = 0,79089

rCBV Lezyon/rCBV referans = 0,79089

MTT lezyon/MTT referans= 0,994505

TTP lezyon /TTP referans=0,953298



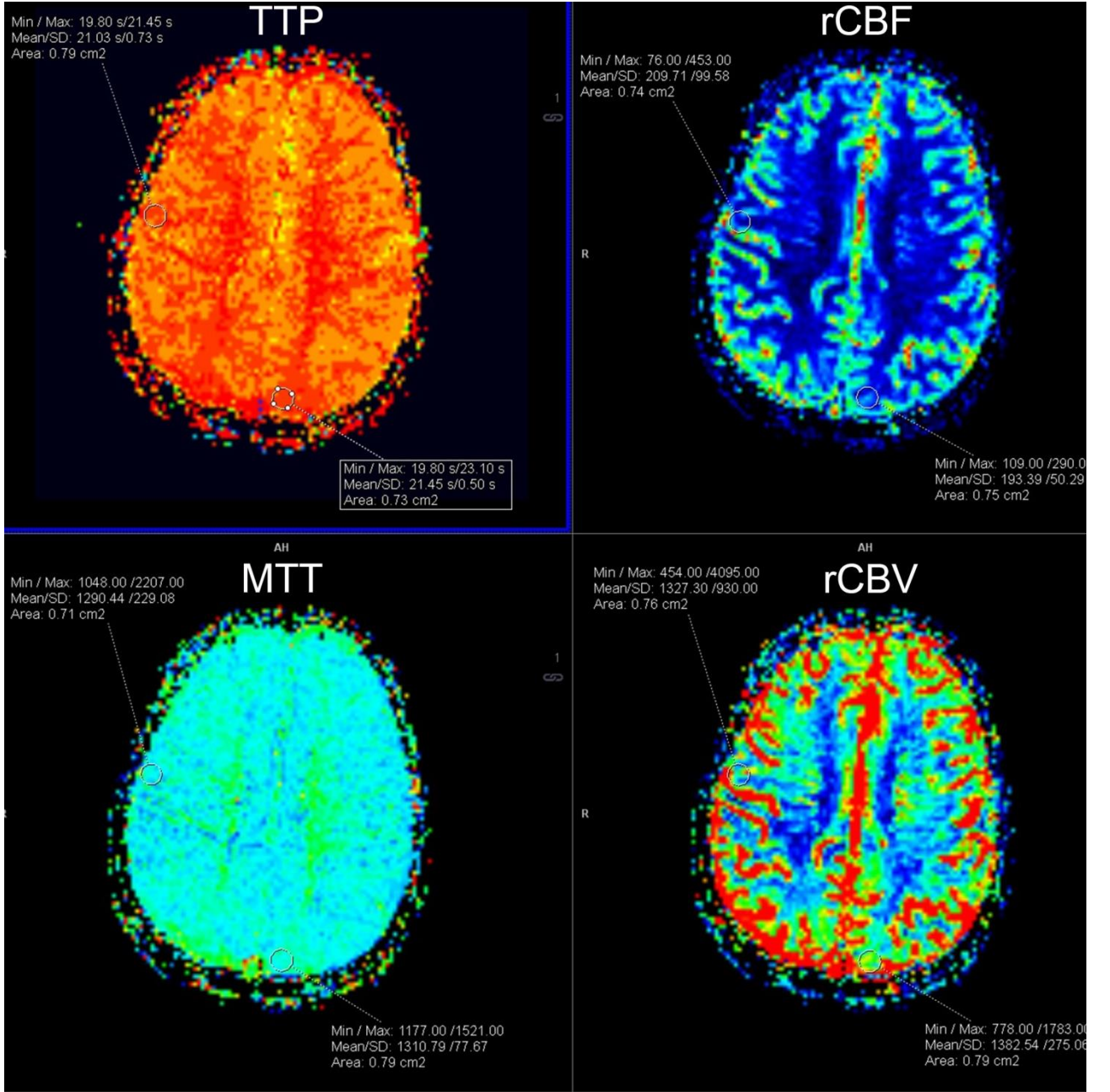
VAKA 2: 67 yaşında kadın hastada sağ MCA bifurkasyonunda 4x6mm ebatlı geniş boyunlu anevrizma mevcut. Hastaya koil tedavisi uygulandı. Hastanın işlem öncesi perfüzyon görüntülerinde;

rCBF lezyon/rCBF referans = 0,760309

rCBV Lezyon/rCBV referans =0,696764

MTT lezyon/MTT referans=0,980514

TTP lezyon /TTP referans=0,972884



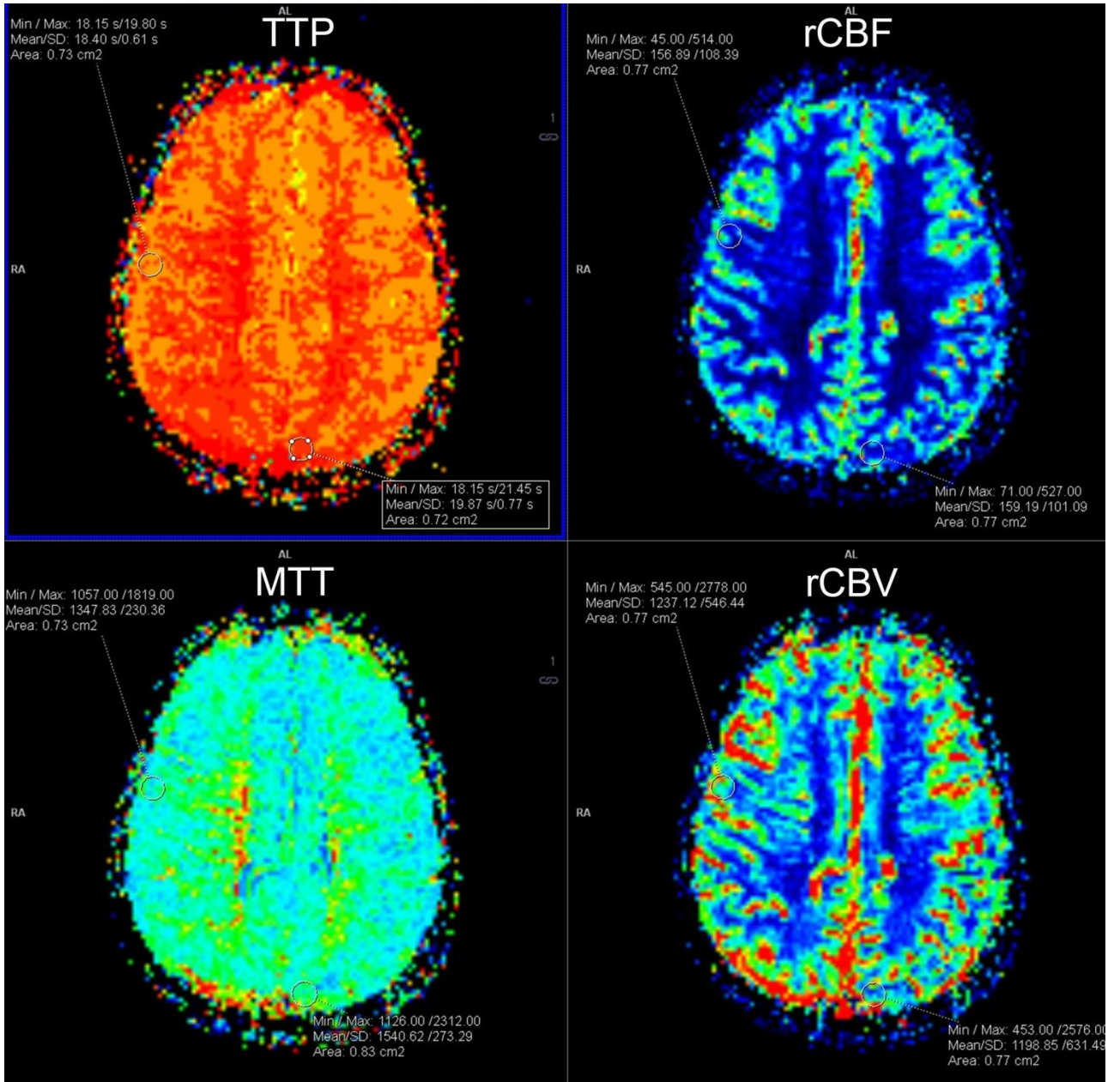
VAKA 2:İşlem sonrası 3.gün perfüzyon görüntülemede;

rCBF lezyon/rCBF referans = 1,082902

rCBV Lezyon/rCBV referans = 0,960203

MTT lezyon/MTT referans= 0,984733

TTP lezyon /TTP referans= 0,98042



VAKA 2:İslem sonrası 1.ay kontrolunde perfuzyon goruntulemede :

rCBF lezyon/rCBF referans = 0,981132

rCBV Lezyon/rCBV referans =1,032554

MTT lezyon/MTT referans=0,874675

TTP lezyon /TTP referans=0,926019

## KAYNAKLAR

- [1] Kumral K. Serebrovasküler hastalıklar. Bornova İEÜM, 1975. Serebrovasküler hastalıklar. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, 1975.
- [2] Mohr JP KJ, Zabramski JM. Intracranial aneurysms. In Bornett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatmu FM. Stroke, Diagnosis and Management, Newyork. Intracranial aneurysms. In Bornett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatmu FM. Stroke, Diagnosis and Management, Newyork.
- [3] Nihat Egemen MÖ. Anterior Communicating Artery Aneurysms. Türk Nöroşirürji Dergisi 2012, Cilt: 22, Sayı: 3, 197-205.
- [4] Sacco RL WP, Baharvcha NE. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage. Natural history, prognosis and precursive factors in the framingham study. Neurology, Clevaland, 1984; 34:847-851. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage. Natural history, prognosis and precursive factors in the framingham study. Neurology, Clevaland, 1984; 34:847-851.
- [5] Suzuki J OHCSaO, rupture, repair and growth. J Neurosurg 1978; 48:505-514. Clinicopathological Sturdy of Serebral aneurysms. Origin, rupture, repair and growth. J Neurosurg 1978; 48:505-514.
- [6] Ecker RD, Murray RD, Seder DB. Hyperperfusion Syndrome after Stent/Coiling of a Ruptured Carotid Bifurcation Aneurysm. Neurocrit Care 2013;18:54-8.
- [7] Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, et al. Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the pipeline embolization device: the Buenos Aires experience. Neurosurgery 2009;64:632-42; discussion 42-3; quiz N6.
- [8] Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. J Neurosurg 1989;70:823-31.
- [9] Süleyman M, Murat F, Saruhan Ç, Hakan S, Ahmet A, ve ark. Intrakraniyal Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi. Türk Nörosirürji Dergisi 13: 26 - 34, 2003.
- [10] Teber M.A. SME, Çetin H. Intrakraniyal Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi. 2006;4:33-42.

- [11] Wan J, Gu W, Zhang X, et al. Endovascular coil embolization of aneurysm neck for the treatment of ruptured intracranial aneurysm with bleb formation. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research* 2014;20:1121-8.
- [12] Ayhan T, M. Akif B, Cevdet G, Nurullah E, ve ark. Intracranial Giant Aneurysms: Report of two Cases. *Türk Nöroşirürji Dergisi*, 2006, Cilt: 16, Sayı: 3, 183-187.
- [13] Cebraal JR, Duan X, Gade PS, et al. Regional Mapping of Flow and Wall Characteristics of Intracranial Aneurysms. *Annals of biomedical engineering* 2016.
- [14] Otani T, li S, Shigematsu T, et al. Computational study for the effects of coil configuration on blood flow characteristics in coil-embolized cerebral aneurysm. *Medical & biological engineering & computing* 2016.
- [15] Pereira VM, Bijlenga P, Marcos A, et al. Diagnostic approach to cerebral aneurysms. *Eur J Radiol* 2013;82:1623-32.
- [16] Ercan. T. Klinik radyoloji. Güneş&Nobel 1994 Basım:51-71.
- [17] Cem Çallı. Perfüzyon MR görüntüleme. *Nöroradyoloji MU-. Nöroradyoloji, MR Uygulamaları*.222-228.
- [18] Cha S, Knopp EA, Johnson G, et al. Intracranial mass lesions: dynamic contrast-enhanced susceptibility-weighted echo-planar perfusion MR imaging. *Radiology* 2002;223:11-29.
- [19] Barbier EL, Lamalle L, Decorps M. Methodology of brain perfusion imaging. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI* 2001;13:496-520.
- [20] Petrella JR, Provenzale JM. MR perfusion imaging of the brain: techniques and applications. *AJR American journal of roentgenology* 2000;175:207-19.
- [21] SW. A. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2002; 215-238.
- [22] Parsons MW, Yang Q, Barber PA, et al. Perfusion magnetic resonance imaging maps in hyperacute stroke: relative cerebral blood flow most accurately identifies tissue destined to infarct. *Stroke* 2001;32:1581-7.
- [23] Aksoy FG, Lev MH. Dynamic contrast-enhanced brain perfusion imaging: technique and clinical applications. *Seminars in ultrasound, CT, and MR* 2000;21:462-77.

- [24] Calamante F, Gadian DG, Connelly A. Quantification of perfusion using bolus tracking magnetic resonance imaging in stroke - Assumptions, limitations, and potential implications for clinical use. *Stroke* 2002;33:1146-51.
- [25] Law M, Yang S, Babb JS, et al. Comparison of cerebral blood volume and vascular permeability from dynamic susceptibility contrast-enhanced perfusion MR imaging with glioma grade. *Am J Neuroradiol* 2004;25:746-55.
- [26] Zarko B GB. Erişim: <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji.html>, Erişim tarihi: 21.06.2016.
- [27] Cumhur M. Temel anatomi. 1. baskı AMP, 2001; 394-398. Temel anatomi. 1. baskı, Ankara: Metu Press, 2001; 394-398.
- [28] Osborn. Diagnostic angiography Vol 2 Syf/ 32-46.
- [29] RW. H. Cerebral aneurysms. *Neuroimaging Clin N Am.* 1997; Nov;7(4):721-37. Review.
- [30] Heiskanen O, Poranen A. Surgery of incidental intracranial aneurysms. *Surgical neurology* 1987;28:432-6.
- [31] Inagawa T. Multiple intracranial aneurysms in elderly patients. *Acta neurochirurgica* 1990;106:119-26.
- [32] Jane JA, Kassell NF, Torner JC, et al. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1985;62:321-3.
- [33] Mount LA, Brisman R. Treatment of multiple intracranial aneurysms. Treatment of multiple intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1971;35:728-30.
- [34] Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, et al. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29:251-6.
- [35] Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg* 2002;96:3-42.
- [36] Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM. The natural history of unruptured intracranial aneurysms. *The New England journal of medicine* 1981;304:696-8.
- [37] Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM, Jr., et al. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 1987;66:23-9.
- [38] Winn HR, Almaani WS, Berga SL, et al. 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.
- [39] Dell S. Asymptomatic cerebral aneurysm: assessment of its risk of rupture. *Neurosurgery* 1982;10:162-6.
- [40] Broderick JP, Brott T, Tomsick T, et al. Intracerebral Hemorrhage More Than Twice as Common as Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:188-91.
- [41] Donahue RP, Abbott RD. Alcohol and haemorrhagic stroke. *Lancet* 1986;2:515-6.
- [42] Griffin J, Price DL, Davis L, et al. Granulomatous angiitis of the central nervous system with aneurysms on multiple cerebral arteries. *Transactions of the American Neurological Association* 1973;98:145-8.
- [43] Mettinger KL. Fibromuscular dysplasia and the brain. II. Current concept of the disease. *Stroke* 1982;13:53-8.
- [44] Miller CA, Hill SA, Hunt WE. "De novo" aneurysms. A clinical review. *Surgical neurology* 1985;24:173-80.
- [45] Yaşargil MG. *Microneurosurgery*. New York T-S, 1987. *Microneurosurgery*. New York, Thieme-Stratton, 1987.
- [46] Osborne va Osborn AG. *DiagnosticNeuroradiology*.1st ed. CM, 1994; 330-340. *DiagnosticNeuroradiology*.1st ed., China: Mosby, 1994; 330-340.
- [47] Pumar JM, Lete I, Pardo MI, et al. LEO stent monotherapy for the endovascular reconstruction of fusiform aneurysms of the middle cerebral artery. *AJNR American journal of neuroradiology* 2008;29:1775-6.
- [48] Wanke I, Doerfler A, Goericke S, et al. Treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a self-expanding stent: mid-term results. *Zentralblatt fur Neurochirurgie* 2005;66:163-9.
- [49] Kurre W, Berkefeld J. Materials and techniques for coiling of cerebral aneurysms: how much scientific evidence do we have? *Neuroradiology* 2008;50:909-27.
- [50] Palmer WK, Kalina CA, Studney TA, et al. Exercise and the cAMP system in rat adipose tissue II. Nucleotide catabolism. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* 1981;50:255-8.



- [51] Vapalahti M, Hyypä MT, Nieminen V, et al. Brain monoamine metabolites and tryptophan in ventricular CSF of patients with spasm after aneurysm surgery. *J Neurosurg* 1978;48:58-63.
- [52] Yaşargil MG AfmpinM, Georg thieme Verlag 1984; 1:272-278. Anesthesia for microsurgical procedures in Neurosurgery Microaneurosurgery, Georg thieme Verlag 1984; 1:272-278.
- [53] Saveland H, Sonesson B, Ljunggren B, et al. Outcome evaluation following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1986;64:191-6.
- [54] van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks EF, et al. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1985;63:355-62.
- [55] Anderson GB, Steinke DE, Petruk KC, et al. Computed tomographic angiography versus digital subtraction angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1999;45:1315-20; discussion 20-2.
- [56] Dehdashti AR, Rufenacht DA, Delavelle J, et al. Therapeutic decision and management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage based on computed tomographic angiography. *British journal of neurosurgery* 2003;17:46-53.
- [57] Mordasini P, Walser A, Gralla J, et al. Stent placement in the endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Swiss medical weekly* 2008;138:646-54.
- [58] Barrow DL, Boyer KL, Joseph GJ. Intraoperative Angiography in the Management of Neurovascular Disorders. *Neurosurgery* 1992;30:153-9.
- [59] Wood EH. Angiographic Identification of the Ruptured Lesion in Patients with Multiple Cerebral Aneurysms. *J Neurosurg* 1964;21:182-98.
- [60] Drake CG, Friedman AH, Peerless SJ. Failed aneurysm surgery. Reoperation in 115 cases. *J Neurosurg* 1984;61:848-56.
- [61] Stehens WE, History of aneurysms. *Med Hist*, 1958. 2(4): p. 274-80. History of aneurysms. *Med Hist*, 1958. 2(4): p. 274-80.
- [62] Schumacher M, Weber J. Aneurysm Treatment - a Neuroradiologic Success Story. *Clin Neuroradiol* 2008;18:203-15.
- [63] Todd NV, Howie JE, Miller JD. Norman Dott's contribution to aneurysm surgery. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 1990;53:455-8.

- [64] Wolpert SM. Neuroradiology classics. AJNR American journal of neuroradiology 2000;21:605-6.
- [65] Dandy WE. Intracranial Aneurysm of the Internal Carotid Artery: Cured by Operation. Annals of surgery 1938;107:654-9.
- [66] Donaghy RMP, History of Microneurosurgery, in Neurosurgery, R.S.S.M. Wilkins R. H. MD, Editor. 1996. p. 37-42. History of Microneurosurgery, in Neurosurgery, R.S.S.M. Wilkins R. H. MD, Editor. 1996. p. 37-42.
- [67] Serbinenko FA. Balloon Catheterization and Occlusion of Major Cerebral Vessels. J Neurosurg 1974;41:125-45.
- [68] Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. Am J Neuroradiol 2001;22:1010-2.
- [69] Nelson PK, Lylyk P, Szikora I, et al. The Pipeline Embolization Device for the Intracranial Treatment of Aneurysms Trial. Am J Neuroradiol 2011;32:34-40.
- [70] Drake CG, Peerless SJ. Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. J Neurosurg 1997;87:141-62.
- [71] Todd NV, Tocher JL, Jones PA, et al. Outcome Following Aneurysm Wrapping - a 10-Year Follow-up Review of Clipped and Wrapped Aneurysms. J Neurosurg 1989;70:841-6.
- [72] Colby GP, Coon AL, Tamargo RJ. Surgical Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurg Clin N Am 2010;21:247-+.
- [73] Tang C, Sun J, Xue HL, et al. Supraorbital Keyhole Approach for Anterior Circulation Aneurysms. Turkish neurosurgery 2013;23:434-8.
- [74] Yamaura A, Ise H, Makino H. Radiometric study on posterior inferior cerebellar aneurysms with special reference to accessibility by the lateral suboccipital approach. Neurologia medico-chirurgica 1981;21:721-33.
- [75] Yamaura A. Diagnosis and Treatment of Vertebral Aneurysms. J Neurosurg 1988;69:345-9.
- [76] Pia HW. Classification and treatment of aneurysms of the vertebro-basilar system. Neurologia medico-chirurgica 1979;19:575-94.
- [77] Samson D, Batjer HH, Kopitnik TA, Jr. Current results of the surgical management of aneurysms of the basilar apex. Neurosurgery 1999;44:697-702; discussion -4.

- [78] Wilson CB, U HS. Surgical treatment for aneurysms of the upper basilar artery. *J Neurosurg* 1976;44:537-43.
- [79] Pool JL, Colton RP. The dissecting microscope for intracranial vascular surgery. *J Neurosurg* 1966;25:315-8.
- [80] Sugita K, et al., Comparative study of the pressure of various aneurysm clips. *J Neurosurg*, 1976. 44(6): p. 723-7. Comparative study of the pressure of various aneurysm clips. *J Neurosurg*, 1976. 44(6): p. 723-7.
- [81] Spies JB, Berlin L. Complications of femoral artery puncture. *Am J Roentgenol* 1998;170:9-11.
- [82] Liebman KM, Severson MA. Techniques and Devices in Neuroendovascular Procedures. *Neurosurg Clin N Am* 2009;20:315-+.
- [83] Pearl M, Gregg L, Gailloud P. Endovascular Treatment of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010;21:271-+.
- [84] Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Rosenwasser RH. Endovascular Management of Intracranial Aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 2009;20:383-+.
- [85] Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, et al. Electrothrombosis of Saccular Aneurysms Via Endovascular Approach .2. Preliminary Clinical-Experience. *J Neurosurg* 1991;75:8-14.
- [86] Murayama Y, Vinuela F, Tateshima S. Matrix: new bio-absorbable polymeric coils for the treatment of intracranial aneurysms. *Int Congr Ser* 2002;1247:119-26.
- [87] Bose RS, Dowling RJ, Yan B, et al. A single centre study of coil embolization of intracranial aneurysms comparing bare platinum and PGLA-coated coils. *Journal of Clinical Neuroscience* 2012;19:271-6.
- [88] Modi J, Eesa M, Menon BK, et al. Balloon-Assisted Rapid Intermittent Sequential Coiling (BRISC) Technique for the Treatment of Complex Wide-Necked Intracranial Aneurysms. *Interv Neuroradiol* 2011;17:64-9.
- [89] Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, et al. Initial clinical experience with a new self-expanding nitinol stent for the treatment of intracranial cerebral aneurysms: The Cordis Enterprise stent. *Am J Neuroradiol* 2005;26:1751-6.
- [90] Siddiqui MA, Bhattacharya JJ, Lindsay KW, et al. Horizontal stent-assisted coil embolisation of wide-necked intracranial aneurysms with the

- Enterprise stent-a case series with early angiographic follow-up. *Neuroradiology* 2009;51:411-8.
- [91] Berge J, Biondi A, Machi P, et al. Flow-Diverter Silk Stent for the Treatment of Intracranial Aneurysms: 1-year Follow-Up in a Multicenter Study. *Am J Neuroradiol* 2012;33:1150-5.
- [92] Xu LY, Zhang F, Wang HB, et al. Contribution of the Hemodynamics of A1 Dysplasia or Hypoplasia to Anterior Communicating Artery Aneurysms: A 3-Dimensional Numerical Simulation Study. *J Comput Assist Tomo* 2012;36:421-6.
- [93] Ogul H, Polat G, Kantarci M. Unruptured giant internal carotid artery aneurysm with transsellar herniation. *Headache* 2015;55:158-60.
- [94] Liangder Jou GB. Correlation Between Aneurysm Size and Hemodynamics in One Individual with Multiple Small Intracranial Aneurysms. 2016 :*Cureus* 8(7): e683 DOI 107759/cureus683.
- [95] Rahman M, Smietana J, Hauck E, et al. Size Ratio Correlates With Intracranial Aneurysm Rupture Status A Prospective Study. *Stroke* 2010;41:916-20.
- [96] Xiang JP, Natarajan SK, Tremmel M, et al. Hemodynamic-Morphologic Discriminants for Intracranial Aneurysm Rupture. *Stroke* 2011;42:144-52.
- [97] Cheng XQ, Zhou CS, Chen Q, et al. Cerebral Hemodynamic Evaluation of Parent Artery Occlusion for Giant Intracranial Aneurysm in Patients who Tolerated Balloon Test Occlusion: Two Case Reports. *Turkish neurosurgery* 2015;25:959-62.
- [98] Oya S, Fujisawa N, Matsui T. Hemichorea-hemiballismus caused by postoperative hyperperfusion after clipping of a giant unruptured middle cerebral artery aneurysm. *Surgical neurology international* 2015;6:84.
- [99] Hohlieder M, Spiegel M, Hinterhoelzl J, et al. Cerebral vasospasm and ischaemic infarction in clipped and coiled intracranial aneurysm patients. *Eur J Neurol* 2002;9:389-99.
- [100] Su IC, Willinsky RA, Fanning NF, et al. Aneurysmal wall enhancement and perianeurysmal edema after endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms. *Neuroradiology* 2014;56:487-95.
- [101] Sim KJ, Yan B, Dowling RJ, et al. Intracranial aneurysms with perianeurysmal edema: long-term outcomes post-endovascular treatment. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie* 2015;42:72-9.

- [102] Roach CJ, Russell CL, Hanson EH, et al. Appearance and impact of post-operative intracranial clips and coils on whole-brain CT angiography and perfusion. *Eur J Radiol* 2012;81:960-7.
- [103] Hasan DM, Nadareyshvili AI, Hoppe AL, et al. Cerebral Aneurysm Sac Growth as the Etiology of Recurrence After Successful Coil Embolization. *Stroke* 2012;43:866-8.
- [104] Lv N, Zhao R, Yang P, et al. Predictors of recurrence after stent-assisted coil embolization of paraclinoid aneurysms. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2016;33:173-6.

