



T. C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ORTA SEREBRAL ARTER BİFURKASYON  
ANEVRİZMASININ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN  
MORFOLOJİK PARAMETRELERİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Tahsin BENLİCE

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

**Dr. Öğretim Üyesi**

**Ayşegül İDİL SOYLU**

SAMSUN-2019





T. C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ORTA SEREBRAL ARTER BİFURKASYON  
ANEVRİZMASININ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN  
MORFOLOJİK PARAMETRELERİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Tahsin BENLİCE

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

**Dr. Öğretim Üyesi**

**Ayşegül İDİL SOYLU**

SAMSUN-2019

## TEŞEKKÜR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin hazırlanması sırasında bilgi ve birikimlerini benimle paylaşarak desteğini her daim üzerimde hissettiğim değerli hocam Dr. Öğretim Üyesi Ayşegül İDİL SOYLU'ya,

Ayrıca Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Çetin ÇELENK ve eğitimimde emeği geçen Ondokuz Mayıs Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda görevli tüm değerli hocalarıma,

Uzmanlık eğitimimin başlangıcında Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniğinde bilgi ve tecrübelerini paylaşmaktan çekinmeyen Doç. Dr. Ramazan ALBAYRAK hocama ve uzmanlarımıza,

Uzmanlık eğitimim boyunca hem İstanbul'da hem de Samsun'da kendileri ile çalışmış olmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, tezimin istatistiksel analizinde yardımcı olan Dr. Şeydanur YAYLACI'ya, desteklerini esirgemeyen teknisyenlerimize ve sağlık personelimize,

Hem meslek hayatımda hem de sosyal hayatta vizyonu ile bana öncü olan, birikimlerinden yararlandığım ve desteğini her daim yanımda hissettiğim değerli ablam Dr. Çiğdem BENLİCE'ye,

Ve,

Tüm yaşantım boyunca her konuda bana destek olan ve bu günlere gelmemde çok büyük emek sahibi olan, sevgisini benden esirgemeyen, her konuda, her zaman yanımda olan aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

## ÖZGEÇMİŞ

<b>Adı Soyadı:</b> Tahsin BENLİCE		
<b>Doğum Tarihi ve Yeri:</b> 01/01/1990, NALLIHAN		
<b>Öğrenim Durumu:</b> Üniversite		
Derece	Okul	Yıl
Tıpta Uzmanlık	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2016-2019
	Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi	2013-2016
Lisans	İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	2006-2012
Lise	Burhan Felek Lisesi	2003-2006
İlk/Orta	Deniz-İş İlkokulu	2002-2003
	Tuğrul Bey İlkokulu	1996-2002
<b>Görevler</b>		
Görev Ünvanı	Görev Yeri	Yıl
Araştırma görevlisi	-Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi	2016-2019
	-Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2013-2016
Gözlemci	- Musculoskeletal Imaging Departman of Radiology Cleveland Clinic / USA	Eylül 2015
	- Abdominal Imaging Departman of Radiology Cleveland Clinic / USA	Ekim 2014

Pratisyen Tabip	Göynük Devlet hastanesi	2012
<b>Projelerde Yaptığı Görevler:</b>		
<b>Bilimsel Kuruluşlara Üyelikler:</b>		
1. Türk Radyoloji Derneği (TRD)		
2. Türk Manyetik Rezonans Derneği (TMRD)		



## **BEYAN**

“Orta serebral arter bifurkasyon anevrizmasının gelişimini etkileyen morfolojik parametrelerin değerlendirilmesi” başlıklı tez çalışması Ondokuz Mayıs Üniversitesi Radyoloji bölümünde yapılmıştır.

Mevcut çalışmanın kendi çalışmam olduğunu, başka bir çalışmadan kopya edilmediğini, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tez çalışması orijinallik raporu (turnitin, <http://kutuphane.omu.edu.tr/tr/turnitin-hakkinda>) uzmanlık öğrencisi tarafından alındıktan sonra tez danışmanı ile birlikte imzalanarak ekler bölümüne konur. Benzerlik oranı, “kaynaklar hariç” en fazla % 25 olmalıdır.

## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Bu çalışmada orta serebral arter (OSA) bifurkasyon anevrizması olan hastalarda anevrizma ile ilişkili vasküler yapıların çeşitli morfolojik ve geometrik parametreleri ile anevrizma varlığı arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

**Gereçler ve Yöntem:** Temmuz 2015-Aralık 2018 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji Anabilim dalında değişik nedenlerle beyin BTA çekilen 74 olgunun arşiv görüntüleri retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışma grubunda yaşları 24-79 arasında değişen, %62,2 (46) kadın, %37,8 (28) erkek toplam 74 hasta mevcuttu. Bu çalışmada ipsilateral OSA M1 segmenti ile baskın trunk arasındaki açı ( $\Phi_1$ ), M1 segment ile çekinik trunk arasındaki açı ( $\Phi_2$ ) ve bifürkasyon açısı ( $\Phi_1 + \Phi_2$ ) karşılaştırılmıştır. Bilateral M1 segmenti, baskın trunk, çekinik trunk ve IKA çapları; M1 çapının baskın ve çekinik trunkus çapları toplamına oranı (DA), baskın trunkus çapının çekinik trunkus çapına oranı (KA), M1 çapının IKA çapına oranı (LA), baskın trunkus çapının M1 çapına oranı (BA) ve çekinik trunkusun M1 çapına oranı (CA) anevrizmal taraf ile anevrizma bulunmayan kontralateral tarafta karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Anevrizmal taraf ve kontralateral taraf karşılaştırıldığında M1, IKA, baskın trunkus ve çekinik trunkus çapları ile, LA, DA, KA, CA ve BA oranları istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Baskın trunk, çekinik trunk açıları ve bifürkasyon açıları karşılaştırıldığında ise anevrizma gelişen tarafta anlamlı fark saptandı ( $p < 0,001$ ). Yapılan ROC analizinde  $147.5^\circ$  lik bifürkasyon açısı sınır değer kabul edildiğinde %78,4 duyarlılık, %79,7 özgüllük, %78,4 pozitif prediktif değer ve %78,7 negatif prediktif değer tespit edilmiştir (AUC = 0,85).

**Sonuç:** OSA bifurkasyon anevrizmalarına özgü arterlerin morfolojik özellikleri ile ilgili çalışmamız, OSA bifürkasyon anevrizmalarının varlığının büyük bifurkasyon açıları ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu bulgular vasküler morfolojik özelliklerin, anevrizma oluşum riskini etkileyebilecek hemodinami üzerinde önemli bir etkiye sahip olabileceğine dair kanıtlar ile tutarlıdır.

**ANAHTAR KELİMELER:** İntrakraniyal anevrizma, bifurkasyon geometrisi, hemodinamiketki



## **ABSTRACT**

**Aims and objectives:** In this study, the relationship between the presence of aneurysm and various morphological and geometric parameters of vascular structures associated with aneurysm in patients with MCA bifurcation aneurysm was evaluated.

**Methods:** Between July 2015 and December 2018, 74 patients who underwent brain CTA in the Department of Radiology of Ondokuz Mayıs Medical Faculty Hospital were evaluated retrospectively. The study group consisted of 74 patients aged between 24-79 years, 62.2% (46) females and 37.8% (28) males. In this study, the ipsilateral MCA angle between the M1 segment and the dominant vessel ( $\Phi 1$ ), the angle between the M1 segment and the thin vessel ( $\Phi 2$ ), and bilateral  $\Phi 1$  and  $\Phi 2$  angle sums were compared. Bilateral M1 segment, dominant trunk, thin trunk and ICA diameters were evaluated. The ratio of M1 diameter to the total diameters of the dominant and thin truncus (DA), the ratio of the diameter of the dominant trunk to the thin trunk (KA), the ratio of the M1 diameter to the ICA (LA), ratio of dominant trunk diameter to M1 diameter (BA) and ratio of recessive trunk to M1 diameter (CA) were compared with the aneurysmal side and contralateral side without aneurysm.

**Results:** When aneurysmal side and contralateral side were compared M1, ICA, dominant trunk and recessive truncus diameters, LA, DA, CA, CA and BA rates were not statistically significant. When the dominant trunk, thin trunk angles and the sum of these angles were compared, a significant difference was found on the side developing aneurysm ( $p < 0.001$ ). In the ROC analysis, when the bifurcation angle of  $147.5^\circ$  was accepted as the limit value, 78.4% sensitivity, 79.7% specificity, 78.4% positive predictive value and 78.7% negative predictive value were determined (AUC = 0.85).

**Conclusion:** Our study findings showed that the presence of MCA aneurysms was significantly associated with large bifurcation angles. These findings are consistent with evidence that vascular morphological features may have a significant effect on hemodynamics that may affect the risk of aneurysm formation.

**KEYWORDS:** Intracranial aneurysm, bifurcation anatomy, aneurysm formation

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
ÖZGEÇMİŞ.....	ii
Adı Soyadı: Tahsin BENLİCE .....	ii
Doğum Tarihi ve Yeri: 01/01/1990, NALLIHAN.....	ii
Öğrenim Durumu: Üniversite.....	ii
Görevler.....	ii
BEYAN.....	iv
ÖZET .....	v
İÇİNDEKİLER.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	ix
TABLolar VE GRAFİK DİZİNİ.....	x
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	xi
1 GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2 GENEL BİLGİLER .....	2
2.1 Beynin Vasküler Anatomisi.....	2
2.1.1 İnternal Karotid Arter (IKA).....	2
2.1.2 Anterior Serebral Arter (ÖSA).....	4
2.1.3 Orta serebral arter (OSA):.....	6
2.1.4 Vertebral Arter (VA) .....	7
2.1.5 Basiller Arter (BA) .....	8
2.1.6 Posterior Serebral Arter (PSA).....	8
2.1.7 Willis Poligonu .....	9
2.2 İntrakranial Anevrizmalar .....	10
2.2.1 Epidemiyoloji .....	11
2.2.2 Sınıflandırma .....	12
2.2.3 Histopatolojik Özellikler .....	14
2.2.4 Patogenez .....	14
2.2.5 Klinik Prezantasyon.....	17
2.2.6 Teşhis .....	22
2.2.7 Tarama .....	25

2.3	Tedavi .....	25
2.3.1	Cerrahi tedavi .....	25
2.3.2	Endovasküler Tedavi .....	27
3	GEREÇ VE YÖNTEM .....	33
3.1	Hasta Populasyonu .....	33
3.2	Kullanılan Cihazlar ve Etik Kurul.....	33
3.3	Morfolojik Parametrelerin Tanımı .....	34
3.4	İstatistik.....	36
4	BULGULAR.....	37
5	TARTIŞMA.....	54
6	KAYNAKÇA.....	60

## **SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ**

Intrakranial Anevrizmalar (İA)

Endovasküler Tedavi (EVT)

Orta Serebral Arter (OSA)

Dijital substraksiyon Anjiyografi (DSA)

İnternal Karotis Arter (İKA)

Vertebral Arter (VA)

Ortak Karotis Arter (OKA)

Subklavian Arter (SCA)

Ekternal Karotis Arter (EKA)

Posterior Kommunikan Arter (PCoA)

Anterior Kommunikan Arter (ACoA)

Oftalmik Arter (OA)

Süperior Hipofizyal Arter (SHA)

Ön Serebral Arter (ÖSA)

Baziler Arter (BA)

Posterior İnférieur Serebellar Arter (PİCA)

Posterior Serebral Arter (PSA)

Anterior İnférieur Serebellar Arter (AİCA)

Damar Duvar Gerilimi (WSS)

Arteriyovenöz Malformasyon (AVM)

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)

Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (BTA)

Manyetik Rezonans Anjiyografisi (MRA)

Üç Boyutlu (3D)

Uluslararası Rüptüre Olmamış İntrakranial Anevrizma Komitesi (ISUIAC)

## TABLolar VE GRAFİK DİZİNİ

**Tablo 1:** Fisher Skalası

**Tablo 2:** Hunt-Hess Skalası

**Tablo 3:** Yaşargil Sınıflaması

**Tablo 4:** Glasgow Koma Skalası

**Tablo 5:** OSA bifurkasyon çap ölçümleri verileri

**Tablo 6:** İpsilateral ve kontralateral tarafta OSA bifurkasyonu açılı ölçümleri verileri

**Tablo 7:** Baskın ve çekinik açılı ölçüm toplamının anevrizma oluşumunu öngörmede tanısal karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizine göre elde edilen üç açının değerleri

**Grafik 1:** İpsilateral ve kontralateral tarafta İKA çapı kıyaslanması

**Grafik 2:** İpsilateral ve kontralateral tarafta M1 çapı kıyaslanması

**Grafik 3:** İpsilateral ve kontralateral tarafta baskın trunkus çapı kıyaslanması

**Grafik 4:** İpsilateral ve kontralateral tarafta çekinik trunkus çapı kıyaslanması

**Grafik 5:** İpsilateral ve kontralateral tarafta M1/İKA (LA) kıyaslanması

**Grafik 6:** İpsilateral ve kontralateral tarafta M1/ baskın ve çekinik trunkus çapı toplamı (DA) kıyaslanması

**Grafik 7:** İpsilateral ve kontralateral tarafta baskın trunkus/çekinik trunkus (KA) kıyaslanması

**Grafik 8:** İpsilateral ve kontralateral tarafta baskın trunkus çapı/M1 (BA) kıyaslanması

**Grafik 9:** İpsilateral ve kontralateral tarafta çekinik trunkus çapı/M1 (CA) kıyaslanması

**Grafik 10:** İpsilateral ve kontralateral tarafta baskın trunkus açısı ( $\Phi_1$ ) karşılaştırılması

**Grafik 11:** İpsilateral ve kontralateral tarafta çekinik trunkus açısı ( $\Phi_2$ ) karşılaştırılması

**Grafik12:** İpsilateral ve kontralateral tarafta bifurkasyon açısı ( $\Phi_1+\Phi_2$ ) karşılaştırılması

**Grafik 13:** Baskın ve çekinik açılı ölçüm toplamının anevrizma oluşumunu öngörmede tanısal karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi

## **ŞEKİLLER DİZİNİ**

**Şekil 1:** Bouthillier Sınıflaması ve IKA'nın yedi segmenti

**Şekil 2:** ASA ve segmentleri

**Şekil 3:** OSA ve segmentler

**Şekil 4:** Vertebral arter ve segmentleri

**Şekil 5:** Posterior serebral arter segmentleri

**Şekil 6:** Willis halkası

**Şekil 7:** Anevrizma lokalizasyonları ve sıklığı

**Şekil 8:** Kabarcık (Blister) anevrizma subtipleri

**Şekil 9:** Rüptüre olmamış bir anevrizmanın klipslemesi

**Şekil 10:** Guglielmi ayrılabilen koil sistemi

**Şekil 11:** Modified Raymond-Roy Sınıflaması

**Şekil 12:** Stent destekli koil sarılması

**Şekil 13:** 3D-BTA görüntüleri kullanılarak elde edilen açı ölçümleri

**Şekil 14:** 3D-BTA görüntüleri kullanılarak elde edilen damar çaplarının ölçümleri.

**Şekil 15:** Cinsiyete göre hasta dağılımı

**Şekil 16:** Yaş dağılımı

## 1 GİRİŞ VE AMAÇ

Sakküler intrakraniyal anevrizmalar (İA), intrakraniyal arterlerin patolojik genişlemesi olup potansiyel olarak hayati tehlike arz eden vasküler lezyonlardır. Görüntüleme tekniklerinin kullanımındaki artış nedeniyle, anevrizmaya sahip nüfusun yaklaşık %3-6'sında bir IA kanamamış aşamadayken tespit edilebilmektedir (3). IA'ların patogenezi ve lokalizasyonu ile ilgili pekçok çalışma yapılmış olmasına rağmen, halen yeterince anlaşılamamıştır.

Anevrizma oluşumu genetik, anatomik ve çevresel risk faktörlerini içeren multifaktöriyel bir süreçtir. Sigara, alkol kullanımı, hiperlipidemi ve hipertansiyon gibi çevresel faktörler IA gelişim riskini artırmaktadır (4, 5).

Çeşitli kalıtsal hastalıklarla birliktelik göstermesi ve sistemik bir hastalıktan bağımsız ailesel anevrizma vakalarının varlığı IA'ların kalıtsal yönünü desteklemektedir (6). Genetik ve çevresel faktörlere ek olarak, arteriyel bifürkasyon morfolojisinin anevrizma oluşumunda önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bifürkasyon geometrisinde bozulmaya bağlı oluşan hemodinamik stres damar duvarında fokal dejeneratif mekanizmaları tetikleyerek anevrizma oluşumuna yol açabilir. Bu nedenle, anevrizma varlığı ile arter bifürkasyonlarının geometrik ilişkisine odaklanan bir araştırma, IA'ların patogenezinde ve oluşumunun öngörülmesinde yardımcı olacaktır (7). Önceki çalışmalar vasküler morfolojik değişikliklerin anevrizma oluşumu ve rüptür ile korele olduğunu göstermiştir (8).

IA'ın sık görülen lokalizasyonlarından biri olan orta serebral arterin (OSA), bifurkasyonu tüm IA'ların yaklaşık % 20'sini oluşturmaktadır (9).

Bu çalışmada OSA bifurkasyon anevrizması olan hastalarda anevrizma ile ilgili arterlerin çeşitli morfolojik geometrik parametreleri ile anevrizma varlığı arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Genetik ve çevresel risk faktörlerinin etkisini azaltmak amacıyla aynı hastalarda anevrizma gelişen taraf ile kontralateral anevrizma gelişmeyen taraf karşılaştırılmıştır.

## **2 GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Beynin Vasküler Anatomisi**

Serebral vasküler yapılarla ilgili ilk tanımlamayı 1664 yılında anatomist Thomas Willis yapmış ve sonrasında beynin bazal kesiminde serebral dolaşımı oluşturan vasküler bağlantıları Willis Poligonu olarak isimlendirilmiştir (10).

Beyin temel olarak bilateral yerleşimli internal karotis arter (İKA) ve vertebral arterler (VA) vasıtasıyla beslenir. İKA'lar sağda trunkus brakiosefalikustan, solda ise arkus aorta'dan köken alan ortak karotis arterlerden (OKA)'den orjin alır. VA ise her iki tarafta subklavian arterlerden (SCA) orjin almaktadır.

#### **2.1.1 İnternal Karotid Arter (İKA)**

Bouthillier ve arkadaşları 1996 senesinde, İKA'yı seyri boyunca komşu olduğu yapılara ve geçtiği anatomik kompartmanlara göre yedi segmentte sınıflamıştır (11) (Şekil 1).

OKA dördüncü servikal vertebra korpusu düzeyinde internal ve eksternal karotid arter (İKA ve EKA) olarak isimlendirilen iki dala ayrılır. EKA yüzeysel ve lateralde, İKA derin ve medialde seyrederek.

İKA'nın servikal segmenti (C1) ortak karotis arter bifurkasyonu seviyesinden başlar. Bu segment, lateralinde juguler ven ve posterolateralinde vagus siniri ile birlikte karotis kılıfı içerisinde seyrederek. Servikal segment, İKA'nın petroz kemikte karotid kanalına girdiği yerde sona ermektedir.

İKA'nın petroz segment (C2) adı verilen karotid kanalı içindeki kısmı, foramen laserumun arka kenarı komşuluğunda sona ermektedir. İKA bu segmentte karotikotimpanik arter ve vidian arter olmak üzere iki dal verir. Petroz segment: vertikal parça, posterior parça ve anteriomediale uzanan horizontal parça olmak üzere üç bölüme ayrılır.

Laserum segmenti (C3) karotid kanalının bitiminden başlayarak petrolingual ligamentin süperior kenarında sonlanır.

Kavernöz segment (C4), petrolingual ligamanın süperior sınırında başlar. Kavernöz segment petroz kanaldan anterior klinoid süreçe doğru; anterior asendan segment,



anterior asendan-horizantal bileşkesi, horizantal segment, horizantal segment- posterior asendan segment bileşkesi ve posterior asendan segment olmak üzere 5 parçada incelenir. Kavernöz segment, İKA'yı tamamen çevreleyen proksimal dural halkada sona ermektedir. Proksimal dural halka, anterior klinoid proçesin medial ve inferior periostunun birleşimiyle oluşturulur. Kavernöz segmentin meningohipofizyal trunkus ve inferolateral trunkus olmak üzere iki önemli dalı bulunur (11).

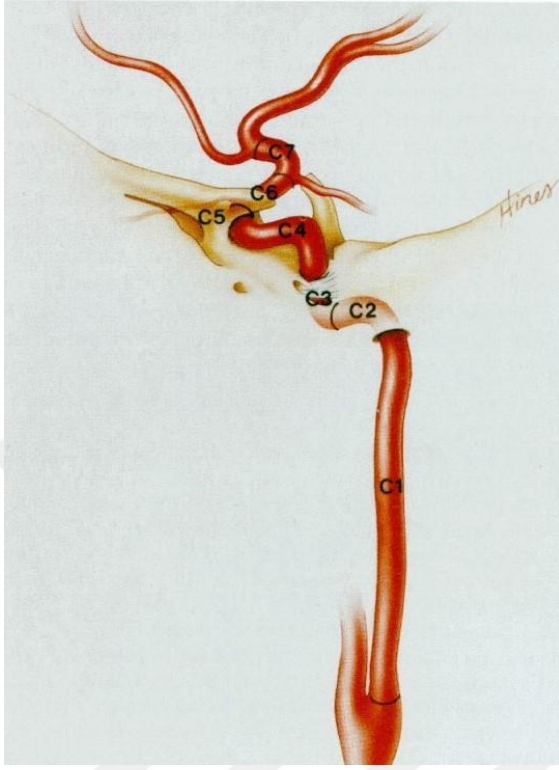
Klinoid segment (C5) proksimal dural halkada başlar ve İKA'nın intradural hale geldiği distal dural halkada biter. Distal dural halka, İKA'yı tamamen çevreleyen ve İKA'nın adventisyasıyla devamlılık gösteren bir halkadır. Klinoid segment kısa bir seyir gösterir (11).

Oftalmik segment (C6), distal dural halkada başlar ve posterior komünikan arterin (PCoA) orjininin proksimalinde biter. Proksimal oftalmik segment, İKA'nın en proksimal intradural kısmıdır. Oftalmik arter (OA) ve süperior hipofizyel arter (SHA) bu segmentten orjin alır. OA, kavernöz segmentte inferolateral trunkusun bir dalı olarak da ortaya çıkabilir. OA, İKA'nın kavernöz sinüsten çıktıktan sonra verdiği ilk ve büyük bir dalıdır. (2)

Distal dural halka kesiminde oftalmik segmentin durada girinti yapması ile oluşan intradural boşuk carotid cave olarak isimlendirilir (11).

Komünikan segment (C7), PCoA orjininin proksimalinden başlar ve İKA bifurkasyonu ile sona erer. PCoA ve anterior koroidal arter bu segmentten orjin alır. Anterior koroidal arter medial temporal lop, bazal gangliyonlar ve internal kapsülün infralantiküler bacağına besler.

Gibo sınıflamasında Bouthillier sınıflamasından farklı olarak İKA 4 segment olup distal dural halkadan karotid bifurkasyona kadar olan klinoid, oftalmik ve komünikan segment "supraklinoid İKA" olarak adlandırılır.



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

**Şekil 1:** Bouthillier Sınıflaması ve İKA'nın yedi segmenti

Kommünikan segment (C7) den sonra İKA anterior serebral arter (ÖSA) ve orta serebral arter (OSA) olarak terminal dallar ile sonlanır (11).

### 2.1.2 Anterior Serebral Arter (ÖSA)

ÖSA İKA'nın mediale uzanan ve daha ince kalibrasyonlu terminal dalıdır. İnterhemisferik fissürde ilerleyen ÖSA'nın 2 segmenti tanımlanmıştır. Her iki ÖSA; anterior kommünikan arter (ACoA) vasıtasıyla birbirine bağlanır ve bu noktaya göre iki kısma ayrılır. ACoA'nın proksimalinde kalan kesim prekommünikan (A1), distalinde kalan kısım ise postkommünikan ÖSA olarak adlandırılır. ÖSA'nın distal dalları hemisferin medialinin anterior 2/3 kesimini, korpus kallosumu ve frontal lobun inferomedial kısmını besler. Postkommünikan arter 4 kısma ayrılır;

- İnfrakallosal (A2) segment
- Prekallosal (A3) segment

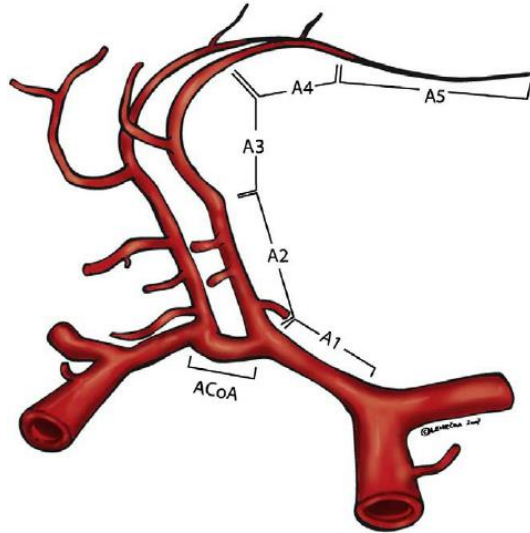
- Suprakallosal (A4) segment
- Posterokallosal (A5) segment

**A1 (Horizontal) Segmenti:** Optik kiazma üzerinden geçerek mediale doğru uzanır ve ACoA ile kontralateral ÖSA'ya bağlanır. Bu segmentten medial lentikülostriat arter ve segment boyunca kısa perforan dallar çıkar. Bazal gangliyonların medial kesimleri ve internal kapsülün anterior bacağına beslerler. Heubner'in rekürren arteri A1 distal kesiminden veya A2 proksimalinden orjin alabilir.

**A2 (İnfrakallosal) Segment:** İnterhemisferik fissür içerisinde süperiora doğru ilerler korpus kallosumun rostrum kısmına dek uzanır. Orbitofrontal ve frontopolar arter olmak üzere kortikal dalları verir.

**A3 (Prekallosal) Segment:** Korpus kallosumun genusu etrafında anteriora kıvrılır.

**A4 (Suprakallosal) ve A5 (Posterokallosal) Segment:** Perikallosal ve kallozomajinal arter olmak üzere iki terminal dalına ayrılan kısa bir segmenttir. Geniş olanı perikallosal arter olup korpus kallosum dorsal yüzeyinden posterioruna dek uzanır (12). (Şekil 2)



Şekil 2: ÖSA ve segmentleri (13).

### 2.1.3 Orta serebral arter (OSA):

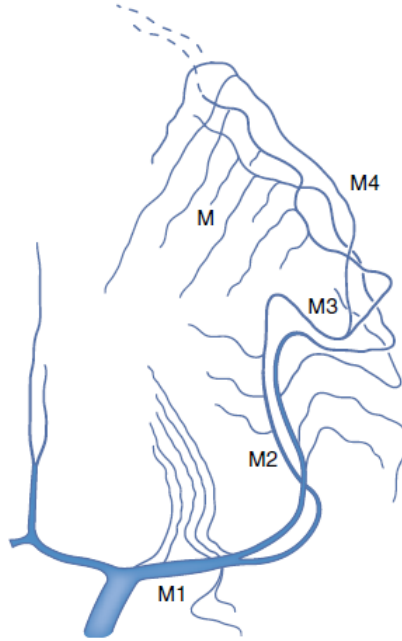
IKA'nın iki terminal dalından daha geniş ve laterale uzananıdır. Sylvian fissür boyunca ilerler. Dört segmentte incelenir; M1 (horizontal), M2 (insular), M3 (operküler) ve M4 (kortikal).

**M1 segmenti:** IKA çıkışından OSA bifurkasyon/trifikasyona kadar uzanır. İki önemli dal verir; bazal gangliyon lateral kesimini besleyen lateral lentikülostriat arter ve temporal lop anteriorunu besleyen anterior temporal arter dallarını verir.

**M2 segmenti:** Bifurkasyondan sonra hafif bir dönüş yaparak (OSA'nın genusu) Sylvian fissürde insula üzerinde posterosüperiora doğru kıvrılır.

**M3 segmenti:** Sylvian fissür tavanında bulunan ve fissürü sonlandıran frontal, parietal ve temporal lob parçalarının (operkül) altında laterale seyrederek.

**M4 segmenti:** Sylvian fissürden çıktıktan sonra ki distal dallardır (12) (Şekil 3).



Şekil 3: OSA ve segmentleri (14)

#### 2.1.4 Vertebral Arter (VA)

Her bir vertebral arter, subklavian arterlerden orjin alır. 4 segmental parçadan oluşur. Pontomedullar bileşkede her iki vertebral arter birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Genellikle soldaki VA dominanttır.

Dört segmentten oluşur;

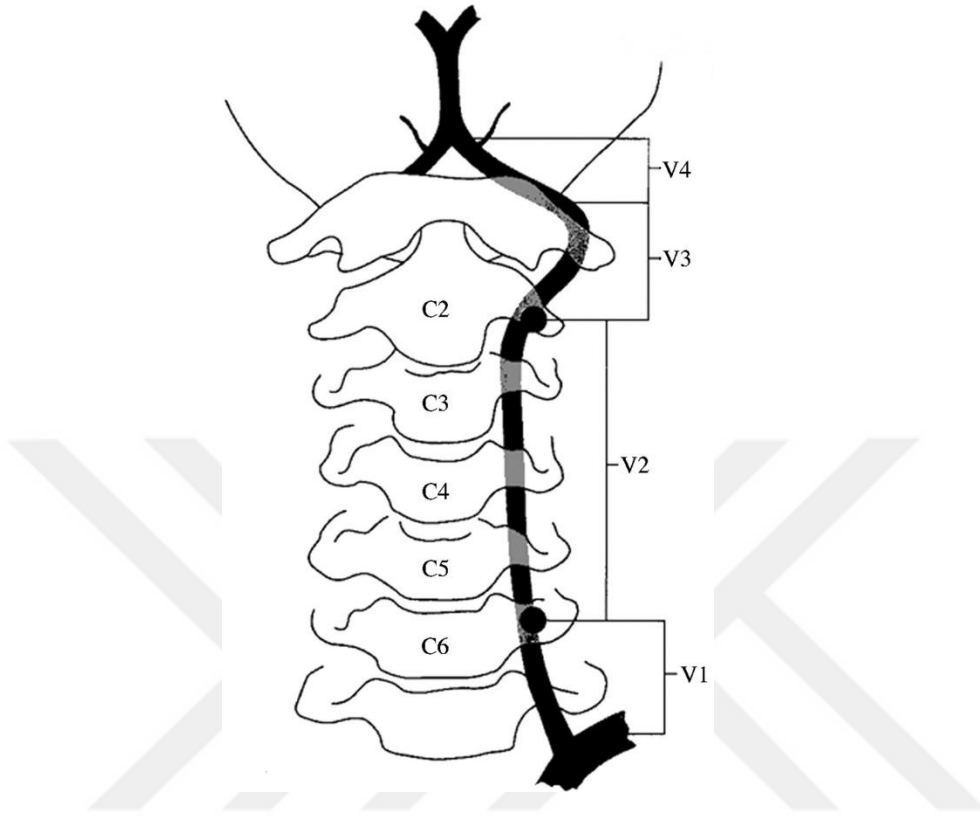
**V1 (ekstraosseöz):** Arterin subklavian arter orjininden, C6 vertebra transvers foramen girişine kadar olan ilk segmentidir. Servikal kasları ve alt servikal spinal kordu besleyen segmental dallar verir.

**V2 (foraminal):** C6 vertebradan C2 vertebraya kadar süperiora doğru uzanan segment olup anterior meningeal arter dalını verir.

**V3 (ekstraspinal):** C1 vertebra transvers foramenden çıktıktan sonra foramen magnumda durayı delmek için anterosüperiora keskin bir dönüş yapar. Posterior meningeal arter dalını verir.

**V4 (İntradural):** Baziler arter oluşturana kadar ki intradural vertebral arter segmentidir. Bu segmentten posterior inferior serebellar arter (PICA) ve spinal arterler köken alır (Şekil 4).

VA spinal kordun ön ve arka kesimini, medullanın piramidlerini ve dorsolateral yüzünü, serebellumun inferior yüzünü, 4. ventrikülün koroid pleksusunu ve serebellar nükleusları besler (12).



**Şekil 4:** Vertebral arter ve segmentleri

### **2.1.5 Basiller Arter (BA)**

İki VA'nın pontomedullar bileşkede birleşmesiyle BA oluşur. Pontoserebellar sulkustan başlayarak, klivus posteriorunda pons ön kesiminde prepontin sisternde yukarıya doğru devam eder. İnterpedinküler fossada her iki posterior serebral arteri (PSA) oluşturarak sonlanır.

BA'den; pons ve mezensefalonu besleyen çok sayıda perforan arterler, anterior inferior serebellar arter (AICA) ve superior serebellar arter dalları orjin alır.

### **2.1.6 Posterior Serebral Arter (PSA)**

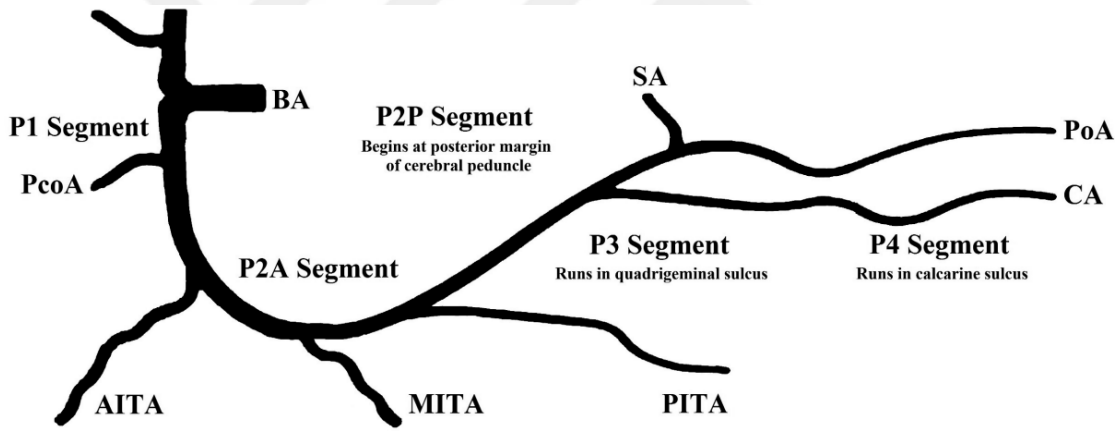
Baziler arterin terminal dalı olan PSA serebral hemisferlerin frontal ve temporal uç kesimleri hariç inferior yüzlerini, oksipital lobu ve medial hemisferin posterior 1/3 kesimini besler. Posterior serebral arter 4 segmentten oluşur;

**P1 (Prekomünikan):** Baziler arter bifurkasyonundan PCoA bileşkesine kadar olan segmenttir. Okülomotor sinir üzerinden geçer.

**P2 (Ambient):** Arterin PCoA bileşkesinden mezensefalon posterolaterale doğru ambient sistern içinde ilerleyen kesimidir. Trohlear sinir üzerinden seyredir.

**P3 (Quadrigeminal):** Quadrigeminal sistern içerisinde yer alan kalkarin fissür düzeyinde sonlanan kısa bir segmenttir. İnférieur temporal arter ile kalkarin ve parietooksipital arterlere kadar devam eder.

**P4 (Kalkarin):** Kalkarin fissür içerisinde kalkarin ve parietooksipital arter olmak üzere iki terminal dala ayrılarak sonlanır (12) (Şekil 5).

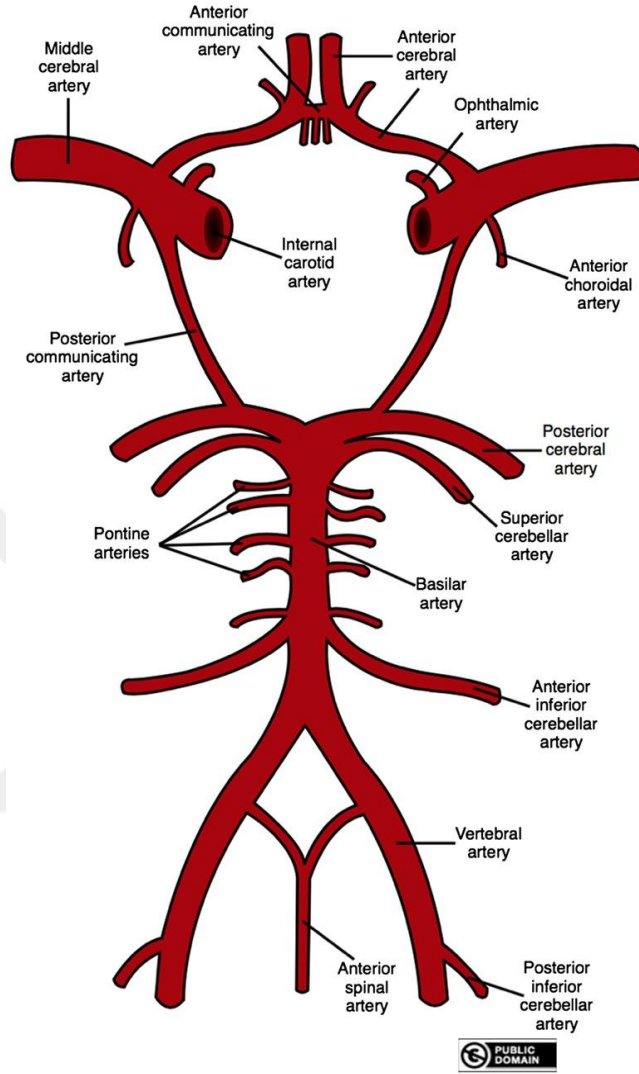


**Şekil 5:** Posterior serebral arter segmentleri (15)

### 2.1.7 Willis Poligonu

Willis Halkası (WH) bazal beyin yapılarını çevreleyen büyük arteriyal anastomotik halka olup anterior ve posterior sirkülasyonu birbirine bağlar. Potansiyel kollateral kan akımının en önemli kaynağıdır. WH'yi; İKA'lar, ÖSA'ların A1 segmentleri, ACoA, PCoA'ler, PSA'nın P1 segmentleri ve baziler tepe oluşturur (Şekil 6) (12).

Çoğu olguda Willis halkası varyantları görülür. PCoA'nın aplazik ya da hipoplastik olması en sık WH varyantıdır (12).



Şekil 6: Willis halkası (2)

## 2.2 İntrakranial Anevrizmalar

İntrakraniyal anevrizmalar, subaraknoid boşluktaki ana arterlerde geri dönüşümsüz fokal genişlemelerdir. (Şekil 6). Travmatik olmayan subaraknoid kanamaların (16) yaklaşık %80–85'inden İA'lar sorumludur. SAK, ölüm oranı %25-%50 olan, yıkıcı bir olaydır. Kalıcı sakatlık ölümden kurtulanların yaklaşık %50'sinde ortaya çıkar, bu nedenle SAK'lı hastaların yaklaşık üçte birinde süreç sağ kalımla sonuçlanmaktadır (3).

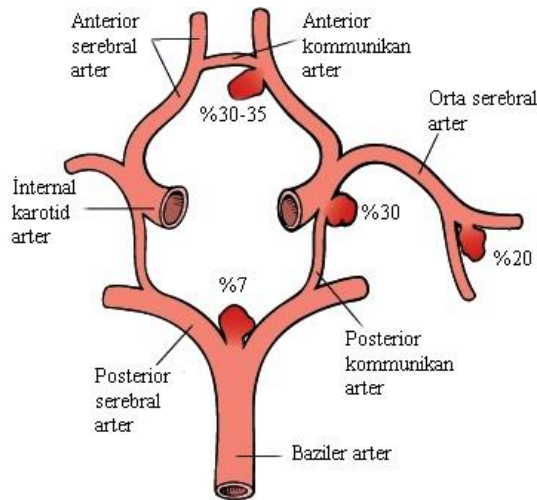


### 2.2.1 Epidemiyoloji

Spesifik risk faktörü olmayan yetişkinlerde İA prevalansı %1-2'dir. Kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha sık görülmektedir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanımı yaygınlaştıkça, İA'lar giderek daha fazla tespit edilmektedir. Genellikle raslantısal olsa da Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı, Ehlers-Danlos Sendromu tip IV, Nörofibromatozis tip1 Marfan Sendromu, Moya Moya Hastalığı, İntrakranial Arteriovenöz Malformasyon (AVM) ve Aort Koarktasyonu ile ilişkili nadir ailevi formları da vardır (6). İki ayrı birinci derece akrabasında bağ doku hastalığı olmadan anevrizma saptanması anevrizma riskini %17'lere çıkarmaktadır (17).

Sistemik bir derlemede, otopsi çalışmalarında %0,4-3,6; anjiyografik çalışmalarda ise %3,7-6 oranında saptandığı bildirilmiştir (18). İA'ların yaklaşık %85'i anterior sirkülasyon arterlerinden, yaklaşık %15'i ise posterior sirkülasyon arterlerinden gelişir. İA anterior sirkülasyonda en sık ACoA'da, posterior sirkülasyonda ise en sık BA tepede yerleşir. (Şekil 7) (19).

İA'lar erişkinlerde daha sık görülürken ve çocuklarda nadirdir. Çocuklarda İA'lar yetişkinlerden farklılık göstermekte olup çoğu mikotik veya travmatik tiptir. Sıklıkla posterior dolaşıma lokalize olup (%40-45) erkeklerde kızlara göre 2 kat fazla görülür(20).



**Şekil 7:** Anevrizma lokalizasyonları ve sıklığı (19)

## 2.2.2 Sınıflandırma

İA'ların çoğu sakküler anevrizmalardır ve Willis halkası bifurkasyonlarında ortaya çıkar. Bununla birlikte dissekan, fusiform, serpentin, blister tipi ve mikotik (enfektif) tip anevrizmalar da vardır. Anevrizmalar boyutları göz önüne alındığında ise küçük anevrizmalar ( $\leq 5$  mm), orta anevrizmalar (5-15 mm), büyük anevrizmalar (15-25 mm) ve dev anevrizmalar ( $\geq 25$  mm) olarak sınıflandırılır(21).

### 2.2.2.1 Sakküler Anevrizmalar

İA'ların %90'ı sakküler tipdir. Kese veya duta benzer şekillerinden dolayı sakküler veya berry diye isimlendirilmiştir. Anevrizmaların %85'i, Willis çemberinin arterlerinde oluşur. Duvarın bütünlüğünün bozulmasından, muskuler tabakanın veya adventisyanın doğuştan zayıflığı veya yokluğundan, iç elastik laminanın (hipertansiyondan, türbülanslı akıştan veya duvardaki aterosklerotik birikintilerden) dejeneratif değişikliklerinden kaynaklanabilir (22).

### 2.2.2.2 Fuziform Anevrizmalar

Fusiform anevrizmalar aterosklerozun neden olduğu arteriyel ektazidir ve tipik olarak yaşlı hastalarda ortaya çıkar. Kitle etkisine veya iskemiye yol açabilir fakat rüptür nadirdir (23).

### 2.2.2.3 Dissekan Anevrizmalar

İntrakraniyal arter diseksiyonları posterior dolaşımda daha sık görülür; SAK ve/veya serebral iskemiye neden olabilir. Histopatolojik olarak diseksiyonlar intimadaki yırtık ve subintimal boşlukta kan toplanmasından kaynaklanır. Damar lümeninde daralmaya sekonder iskemiye neden olur. Diseksiyon media tabakasından subadventisyal alana uzandığında anevrizmatik genişlemeye neden olur (24).

### 2.2.2.4 Mikotik Anevrizmalar

Mikotik anevrizmalar çok nadir görülür ve sıklıkla arteriyel duvarda bakteriyel endokarditlerden kaynaklanan enfektif mikroembolilerden oluşur. Serebral arterlerin distal dallarında kalın ve düzensiz duvarlı sakküler anevrizmalar şeklinde görülür(23).

### 2.2.2.5 Blister (Kabarcık) Anevrizmalar

Blister anevrizmalar, genellikle paraklinoid karotid arterde, çok ince duvarlara sahip (genellikle sadece adventisyel dokudan oluşan) ve arterden küçük çıkıntılar şeklinde görünen berry anevrizma çeşididir. Tanı ve tedavileri zordur çünkü çok küçüklerdir ve ince duvarları kolayca yırtılmalarına neden olur (21).

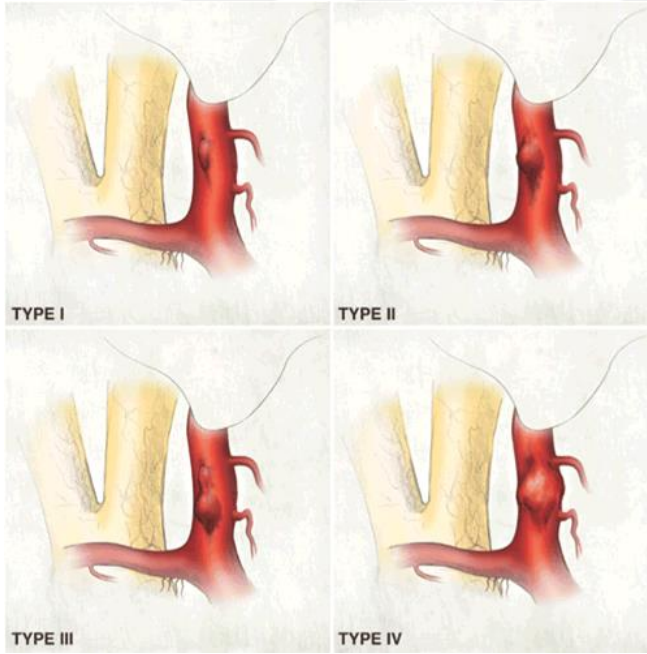
Bojanowski ve ark. blister anevrizmalarını 4 alt tipte incelemektedir(25) (Şekil 8).

**Tip 1 (Klasik):** Damar duvarın bir kısmı, minimal keseleşme

**Tip 2 (Berry-Like):** Geniş boyunlu fakat boyun parent arter çapından küçük

**Tip 3 (Longitudinal):** Geniş boyunlu ve boyun parent arter çapından büyük

**Tip 4 (Sirkumferensiyal):** Damar duvarının çevresel olarak tutulduğu subtiptir.



**Şekil 8:** Kabarcık (Blister) anevrizma subtipleri (25)

### 2.2.2.6 Serpentin Anevrizmalar

Serpentin anevrizmalar son derece nadir görülürler. Genellikle dev boyutlarda irregüler vasküler kanalları olan, parsiyel tromboze, yavaş akımlı ve kanamalara sekonder gelişen psödoanevrizmadır (26).

### 2.2.2.7 Neoplastik Anevrizmalar

Tümoral embolilerin serebral damar duvarı invazyonu ve subintimal yayılmasına bağlı arter duvarının zayıflaması sebebiyle anevrizma oluşur. Farklı bir hipotezde ise embolize olmuş tümoral dokunun vazo vazorumu bloke ederek damar duvarını iskemik zayıflatmasına bağlı anevrizma gelişmektedir. En sık kardiyak miksomalara sekonder görülür (27).

### 2.2.3 **Histopatolojik Özellikler**

İA'lar, ekstrakraniyal arterlerden kaynaklanan anevrizmalara göre çok daha yaygındır. Bu uyumsuzluğun nedeni ekstrakraniyal arterlerle karşılaştırıldığında intrakraniyal arterlerin zayıf bir tunika media tabakası olması ve dış elastik laminaya sahip olmamasıdır. Mikroskopik incelemede sakküler anevrizma duvarı tipik olarak çok ince bir tunika media tabakası ve eğer varsa ciddi şekilde parçalanmış bir iç elastik laminaya sahiptir. Anevrizmanın duvarı genellikle intima ve adventisya ve bu iki tabaka arasında değişken miktarda fibrohyalin dokudan oluşur (28). Makroskopik olarak birçok intrakraniyal anevrizma özellikle de rüptürü olanlar bir veya daha fazla nipple ve değişken duvar kalınlığı ile düzensiz bir görünüme sahiptir.

### 2.2.4 **Patogenez**

#### 2.2.4.1 Kalıtsal Faktörler

Kalıtsal bağ doku bozuklukları ve ailesel hastalık grupları İA'ların patogenezinde genetik faktörlerin rolünü destekleyen önemli kanıtlardandır. İA'larla ilişkili birçok kalıtsal bağ dokusu bozukluğundan en önemlileri Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı, Ehlers-Danlos Sendromu tip IV, Nörofibromatozis Tip 1 ve Marfan Sendromudur (6). İA'lı ardışık 100 hastadan oluşan bir seride 5 hastada bilinen kalıtsal bağ dokusu hastalığı mevcuttu ancak bu hastalık grubunun tanısının zor konulması nedeniyle tesbit edilenden çok daha yaygındır (6).

Anevrizması veya SAK'ı olan hastaların yaklaşık %20'sinde aile öyküsü bulunur. Fakat ailesel anevrizma vakalarının tümü genetik değildir; bazıları eşlik eden bir ailevi hipertansiyon öyküsünü veya ailenin üyelerinde yoğun sigara içiciliği gösterir (20).

Anevrizmal SAK'lı hastaların birinci derece akrabaları arasında, rüptüre intrakraniyal anevrizma riski genel popülasyondaki riske göre yaklaşık dört kat daha yüksektir (29). Risk endeksi hastaların kardeşleri arasında daha fazladır. Soyağacı ayrıştırma analizinde sadece mendeliyen kalıtım değil diğer kalıtım paterninden otozomal geçiş de en olasıdır (6). Bu İA'ların genetik heterojenliğinin olduğunu düşündürmektedir. Sporadik İA'larla karşılaştırıldığında, ailesel anevrizmaların daha erken yaşta ve daha küçük boyutlarda iken rüptüre olduğu ve sıklıkla takipte yeni bir anevrizma olduğu görülür. Ailesel vakalarda, genellikle rüptür zamanları yaşamın aynı dekatındadır (6).

Genetik çalışmalarda sporadik İA'larla kromozom 9'da CDKN2B antisens inhibitörü geni, kromozom 8'de SOX17 transkripsiyon düzenleyici gen ve kromozom 4'te EDNRA geni arasında; ailesel İA'da ise 9p kromozomunda ve kromozom 8q üzerinde SOX17 tek nükleotid polimorfizmiyle güçlü ilişki bulunmuştur (20).

#### 2.2.4.2 Çevresel Faktörler

İA'ların çocuklarda oldukça nadir görülmesi ve anevrizmal subaraknoid kanamalı hasta insidansının yaşamın sekizinci dekatına kadar yaşla birlikte artması; edinsel faktörlerin İA'ların patogenezinde önemli bir role sahip olduğunu düşündürmektedir (3).

İA oluşumuna yatkınlık oluşturan çevresel faktörlerden sigara en kolay önlenbilir etkidir. Sigara içenlerde anevrizma oluşum riski içmeyenlere göre yaklaşık 3-10 kat daha fazladır (9). Sigara elastaz gibi proteolitik enzimlerin (proteazlar) ana inhibitörü  $\alpha_1$  antitripsin etkinliğini azaltır. Arter duvarında dâhil olduğu bağ dokusunda proteazlar ve antiproteazlar arasındaki dengeyi proteazlar lehine bozar.  $\alpha_1$  antitripsin eksikliği olan hastalarda artmış anevrizma sıklığı, bu hipotezi destekler (4).

Birçok çalışma hipertansiyonun, İA'ların gelişimi ve rüptürü ile ilişkili en önemli risk faktörü olduğunu göstermiştir. Otopside, sol ventrikül hipertrofisi intrakraniyal anevrizmalı hastalarda yaygın bir bulgudur (5).

İA sıklığı kadınlarda erkeklere göre üç kat fazla görülmekte olup kadın cinsiyet bağımsız risk faktörüdür (3). 50 yaşından önce anevrizmal SAK erkeklerde daha sık görülür bu durum hormonal faktörlerin etkisini düşündürür. Premenopozal kadınlarda düşük doz oral kontraseptiflerin kullanımı SAK riskini azaltabilir. Çalışmalar premenopozal kadınlarda anevrizmal SAK riskinin düşük; postmenopozal kadınlarda nispeten daha yüksek olduğunu göstermektedir (30).

Orta - yüksek düzeyde alkol tüketimi anevrizmal subaraknoid kanama için bağımsız bir risk faktörüdür. Düşük düzeyde alkol tüketimi subaraknoid kanama riskini düşürmektedir ancak uzun süreli yapılan çalışmalarda böyle bir ilişki göstermemiştir (31).

Geçirilmiş SAK olgularında yılda %2,2 yeni anevrizma gelişme riski olduğu bildirilmiştir (32). Hiperkolesterolemi ile anevrizmal SAK arasındaki ilişki tartışmalıdır (33). AVM'li hastalarda şant akımının debisiyle ilişkisiz anevrizma oluşumuna yatkınlık vardır (34). Sistemik Lupus Eritematozus, Fibromuskuler Displazi, Orak Hücreli Anemi ve Poliarteritis Nodosa gibi sistemik hastalıklar anevrizma gelişimi için predispozandır. Kokain kullanımı gençlerde SAK ile ilişkilendirilmiştir (20).

#### 2.2.4.3 Hemodinamik Faktörler

Serebral anevrizmaların oluşumuna yönelik yapılan çeşitli klinik ve deneysel gözlemler yüksek akışlı hemodinamik kuvvetler ve arter duvarı arasındaki etkileşimin sebep olduğuna inanılmaktadır. Serebral anevrizmalar genellikle anatomik varyasyonlar ve patolojik durumlar (hipoplaziler veya Willis çemberinin bir bölümünün tıkanması gibi) veya serebral dolaşımında lokal olarak artmış akıma neden olan yüksek akımlı AVM'ler ve bifurkasyon noktalarında yüksek WSS ile ilişkilidir. Hayvan modellerinde yapılan gözlemler WSS'nin endotel hasarına ve kan damarlarının iç elastik laminasının parçalanmasına neden olabileceğini göstermiştir (35).

Serebral arterlerdeki dallanma ve bifurkasyon bölgelerinin ana arter ve dalları boyunca minimum enerji harcayarak sabit bir duvar kayma gerilimi (WSS) oluşturmak için optimal bir şekilde düzenlenmesi esastır. Minimum çalışmanın optimallik prensipleri hem vasküler çaplara, hem de bifurkasyon açalarına bağlı olarak duvar gerilim stresini en aza indirger. Duvar gerilim stresi (WSS) gibi hemodinamik faktörler vasküler ağacın

geometrisinden etkilenir. Bifurkasyon tepe noktası kan akımının doğrudan etkisi sebebiyle, vasküler yapılardaki azami stres bölgesidir. Bu bölge damar duvarında endotel hasarına neden olduğuna inanılan yüksek WSS varyasyonlarına maruz kalmaktadır. Bifurkasyon açısı arttıkça, kız damarlara uygulanan kuvvetler birbirini daha fazla dengelemeye çalışır fakat parent arterin apeksine uygulanan kuvvetleri daha az telafi ederler (36).

İA'ların vasküler bifurkasyon veya dallanma bölgeleri gibi hemodinamik stresin en fazla olduğu lokalizasyonlardaki artmış sıklığı; gelişmesinde hemodinamik faktörlerin önemli rolü olduğunu destekler. Hemodinamik stres temel olarak iki farklı fiziksel kuvvetle etki eder. Birincisi, kan akımının duvara çarpması ile duvara dik yönde ortaya çıkan basınç artışını ifade eden çarpma kuvvetidir. Diğeri ise damar duvarına paralel hareket eden kanın sistol ve diastolde hız değişiklikleri ile oluşan duvar kayma gerilim kuvvetidir (WSS) (37). Duvar kayma gerilimi (WSS) ve çevresel duvar gerilimi gibi hemodinamik faktörler, vasküler yapının hemodinamik kuvvetlerde değişikliklere neden olarak intrakranial anevrizma oluşum riskini arttırmaktadır (38). Yüksek WSS'nin, hemodinamik stres sonucu endotel yaralanmasına neden olarak damar duvar dejenerasyona yol açtığı çeşitli hayvan deneylerinde gösterilmiştir (39).

### **2.2.5 Klinik Prezantasyon**

İA'lar genellikle asemptomatiktir fakat en sık rastlanan bulgu rüptürün neden olduğu SAK'a bağlı şiddetli baş ağrısıdır. Günümüzde BT ve MR görüntüleme yöntemlerinin artan kullanımı ve duyarlılığı sebebiyle İA'lar rüptüre olmadan tespit edilebilmektedir. Rüptüre olmamış anevrizmalar kitle etkisiyle kranial sinir felcine veya beyin sapı basısına neden olabilir. PCoA anevrizması üçüncü kranial sinir basısına bağlı pitozis ile sonuçlanan kranial nöropatiye yol açabilir (19).

Anevrizmal SAK ABD'de yıllık yaklaşık 1/ 10,000 insidansı olan önemli bir klinik problemdir. Her yıl yaklaşık 27.000 Amerikalı SAK geçirmekte; 14.000'i ise ölümcül sonuçlanmaktadır. Anevrizmal SAK insidansı primer beyin tümörleri ve multipl skleroz dâhil olmak üzere birçok majör nörolojik bozukluktan daha yüksektir. 1950-1980 arasında

diğer inme tipleri (iskemik inme ve intraserebral kanama) insidansı önemli ölçüde azalsa da, anevrizmal SAK insidansı değişmemiştir (40).

Anevrizmal SAK geçiren hastalarda yeni bir anevrizma gelişimi riski artmıştır. Her yıl tesbit edilen yeni anevrizmaların en az yüzde 2'si daha önce rüptüre anevrizması olan hastalarda gelişir. Bu hasta grubunda; genel popülasyona göre anevrizmal SAK riski yüksek olup insidansı yılda 10.000'de 26'dır (41).

Brown ve Broderick tarafından rüptüre olmamış anevrizmaların doğal seyri üzerine yapılan retrospektif çalışmada, çapları <10 mm olan anevrizmalar için, rüptür riski yılda %0-%1,1; çapı >10 mm anevrizmalar için, üst boyut sınırının bulunmadığına dikkat çekerek rüptür riski yılda %0,7-%6,7 olarak yayınlanmıştır. Brown ve Broderick'in rüptüre olmamış anevrizmalarla ilgili prospektif çalışmasında ise 7 mm çapındaki anevrizmalar için 5 yıllık kümülatif rüptür riskinin, anterior sirkülasyonda sıfır olduğunu belirtilmiştir. Çapı <7 mm olan posterior sirkülasyon anevrizmaları yıllık %2,5 rüptür oranına sahiptir. Anterior sirkülasyonda çapı 7-12 mm arasında olan anevrizmalar için rüptür oranı %2 iken; çapı 13-24 mm olanlar için ise rüptür oranı %14,5 idi. Posterior sirkülasyon anevrizmalarında ise bu çaplar için rüptür oranları sırasıyla %14,5 ve %18,4 idi (20).

#### 2.2.5.1 Subaraknoid kanama

Çoğu İA'lar rüptür sonucu SAK'a neden olana kadar asemptomatik kalır. Anevrizmal SAK en sık efor veya stres zamanlarında görülse de anevrizmalar herhangi bir zamanda rüptüre olabilir. Tipik klinik akut başlangıçlı benzersiz şiddetli baş ağrısıdır. Baş ağrısına bulantı, kusma ve bilinç kaybı eşlik edebilir. SAK'lı hastaların %33-50'sinde kanamadan birkaç gün önce beklenmedik ve akut baş ağrısı öyküsü vardır. Böyle bir prodromal baş ağrısı büyük olasılıkla kanın anevrizmanın duvarına veya subaraknoid boşluğa küçük bir şekilde sızmasından kaynaklanır ve bu nedenle yaygın olarak "uyarı sızıntısı" olarak adlandırılır. Kan rüptüre anevrizmanın çevresine sınırlı olabileceği gibi yaygın olup sistemleri de doldurabilir. BT bulguları Fisher Skalası ile sınıflandırılır (Tablo 1). Anevrizma rüptürüne bağlı SAK yanında intraventricüler, intraserebral veya subdural



kanamada gelişebilir. Anevrizma rüptürünün SAK'a dair herhangi bir kanıt olmaksızın diğer intrakraniyal kanamalara yol açması oldukça nadirdir (42).

Spontan SAK genellikle intrakranial anevrizma rüptüründen kaynaklanır. Ancak SAK'lı hastaların %20'sinde dijital substraksiyon Anjiyografi (DSA), bilgisayarlı tomografi anjiyografisi (BTA) ve spinal MRG anevrizmalar veya diğer vasküler malformasyonlar için negatiftir. Bu hastaların yaklaşık % 20-70'inde kan dağılımı perimesensefalikdir. Bu grupta kanamanın venöz orjinli olduğu öne sürülmektedir (43).

Derece	BT Bulguları
Evre 1	Kanama yok
Evre 2	1 mm'den ince diffuz SAK
Evre 3	1 mm'den kalın SAK ya da lokal hematoma
Evre 4	İntraserebral veya intraventriküler kanama (SAK+/-)

**Tablo 1:**Fisher Skalası

Fizik muayenede bulunabilecek global veya fokal nörolojik anormalliklere ek olarak SAK'ın yeri ve ciddiyetine bağlı olarak meningismus ve intraoküler hemoraji SAK'ın klinik tanısını koymada yardımcı olan iki bulgudur. Anevrizmal SAK'lı hastaların çoğunda meningeal irritasyon belirtileri bulunur (44). Boyun sertliği subaraknoid boşluk içindeki kan ürünlerinin parçalanması nedeniyle oluşur ve kanamadan birkaç saat sonra gelişebilir. Kanlı beyin omurilik sıvısının spinal kanal boyunca aşağı doğru uzanması ciddi bel ağrısı ve bilateral radiküler bacak ağrısına neden olabilir. Oftalmolojik muayenede anevrizmal SAK'lı hastaların yaklaşık dörtte birinde tek taraflı veya iki taraflı subhyaloid hemoraji ortaya çıkar. Bu kanamalar venöz kökenlidir; retina ile vitreus membranı arasında yer alır (45).

SAK'ın prognozunun en önemli göstergesi hastaneye ulaştığı andaki hasta kliniğidir. Hastalığın şiddeti ile ilgili ilk skala 1968 yılında Hunt ve Hess tarafından yapılmış olup klinik verilerden oluşmaktadır (Tablo 2).

Derece	Bulgu ve Semptomlar	Sağkalım
1	Asemptomatik veya hafif baş ağrısı	%70
2	Orta-ağır şiddette baş ağrısı, ense sertliği, kraniyal sinir felci dışında nörolojik defisit yok	%60
3	Uykuya meyil, konfüzyon, minimal nörolojik defisit	%50
4	Stupor, orta-ağır hemiparezi	%20
5	Derin koma, deserebre postür	%10

**Tablo 2:** Hunt-Hess Skalası

Klinik verilere dayalı diğer bir sınıflandırma sistemi de Prof. Dr. Gazi Yaşargil tarafından geliştirilmiş olup, Yaşargil sınıflaması olarak isimlendirilir (Tablo 3 ). Ancak Beyin Cerrahları Dünya Federasyonu tarafından geliştirilen Glasgow Koma Skalası evrensel kabul görmüş ve en yaygın kullanılan yöntemdir ( Tablo 4 )(46).

Evre 0a	Rüptüre olmamış anevrizma, nörolojik bozukluk yok
Evre 0b	Rüptüre olmamış, fokal bozukluk ile ilişkili anevrizma
Evre 1a	SAK gelişmiş ancak nörolojik belirti yok
Evre 1b	SAK'ı takiben, meningeal irritasyon bulgusu yok, nörolojik defisit mevcut
Evre 2a	Uyanık, baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu mevcut
Evre 2b	Evre 2a'ya ek olarak fokal nörolojik defisit mevcut
Evre 3a	Letarji, dezoryantasyon, konfüzyon
Evre 3b	Evre 3a'ya ek olarak fokal nörolojik defisit mevcut
Evre 4	Yarı komada, sesli uyarana yanıt yok, ağrılı uyarana yanıt mevcut
Evre 5	Koma hali, pupil refleksi alınamaz ağrılı uyarana ekstensör yanıt mevcut

**Tablo 3:** Yaşargil Sınıflaması

Organ	Yanıt	Puan
Gözler	Spontan açık	4
	Sözel uyararla açar	3
	Ağrılı uyararla açar	2
	Cevapsız	1
Motor Cevap	Emirlere uyar	6
	Ağrıyı lokalize eder	5
	Ağrıya fleksör yanıt	4
	Ağrıya anormal fleksör yanıt	3
	Ağrıya ekstansör yanıt	2
	Cevapsız	1
Sözel Cevap	Oryante	5
	Dezoryante	4
	Anlamlı kelimeler	3
	Anlamsız sesler	2
	Cevapsız	1

**Tablo 4:** Glasgow Koma Skalası

#### 2.2.5.2 Kitle etkisi

Bazı İA'lar kitle etkisi nedeniyle semptomatik hale gelebilir. Bu tür anevrizmalar sıklıkla büyük veya dev boyutlardadır. Anevrizmal kitle etkisinin en sık belirtisi başağrısıdır ve en sık görülen bulgu ise PCoA veya BA tepe anevrizmasının neden olduğu üçüncü kranial sinir felcidir. Karakteristik olarak basıya bağlı üçüncü kranial sinir felcinde sadece pupil lifleri etkilenir. Anevrizmanın konumuna bağlı kitle etkisinin diğer belirtileri arasında beyin sapı disfonksiyonu, görme alanı defektleri, trigeminal nevralji, kavernöz sinüs sendromu, epilepsi ve hipotalamik-hipofizer disfonksiyon sayılabilir. Kitle etkisine yol açan rüptüre olmamış İA'lar yılda %6'lık bir tahmini sıklıkta olmak üzere daha yüksek bir rüptür riski taşırlar (7).

### 2.2.5.3 Serebral İskemi

Bir anevrizmanın distalindeki vasküler bölgeye ait serebral iskemik semptomlar nadir durumlarda rüptüre olmamış İA'nın klinik bulguları olabilir (47). İskeminin, intraanevrizmal trombüsün embolizasyonu sebebiyle geliştiği düşünülmekte olup tipik olarak serebral iskemik semptomlarla kendini gösteren intrakranial arter diseksiyonu ile ayrımının yapılması gereklidir (1).

### 2.2.5.4 Asemptomatik İntrakraniyal Anevrizmalar

Günümüzde BT ve MRG'nin yaygın kullanımı ile birçok rüptüre olmamış asemptomatik İA tespit edilebilmektedir. 1998 yılında 53 merkez ve 2621 denekten oluşan retrospektif bir çalışmanın sonuçları, rüptüre olmamış İA'ların rüptür riski hakkında geleneksel düşünceyi değiştirdi. Konservatif tedavi için seçilen rüptüre olmamış anevrizmalara sahip büyük kohortta, bazı küçük anevrizmalar için (çapın 10 mm'den az) rüptür oranının yıllık %0.05 kadar düşük olduğu bulundu. Rüptüre olmamış anevrizması ve geçirilmiş SAK öyküsü olan hastaların SAK öyküsü olmayan hastalara kıyasla kanama riski 10 kat fazladır. 10 mm'den büyük, baziler tepe veya PCoA'e lokalize anevrizmaların rüptür riski daha yüksektir. 1692 hastanın konservatif tedaviyle takip edildiği Uluslararası Rüptüre Olmamış İntrakraniyal Anevrizmalar Çalışmasında (ISUIA) da benzer sonuçlar yayınlandı (48).

## 2.2.6 **Teşhis**

### 2.2.6.1 Subaraknoid kanama

Kontrastsız BT SAK şüphesinde yapılan ilk tetkik olmalıdır. İncelemenin hemen sonrasında kontrast verilerek BTA ile arteriyel yapılar değerlendirilebilir. BT akut hemorajiyi saptamada çok hassastır ve kanamadan 24 saat sonra hastaların %90-95'inde SAK'nın varlığını gösterebilirler. Kan subaraknoid alandan hızla temizlenir ve BT duyarlılığı üç günde %80'e, beş günde %70'e, bir haftada %50'ye ve iki haftada %30'a düşer. BT intraserebral kanama veya hidrosefaliyi saptamada da çok yardımcıdır ve kanın dağılımı ile rüptüre anevrizmanın yeri hakkında önemli ipuçları verebilir (49).

SAK'nın güçlü bir klinik şüphesi var fakat BT normal ise o zaman lomber ponksiyon yapılmalıdır. Örneklenen beyin-omurilik sıvısında (BOS) eritrosit sayısının tedricen azalması işleme bağlı travmatik lomber hasarı düşündürmelidir. BOS'un santrifüj işleminden sonra süpernatantın sarı renk olması (ksantokromi) SAK için önemli bir bulgudur. Ksantokromi BOS'daki kan ürünlerinin parçalanmasından kaynaklanır. Kan ürünlerinin lomber mesafede dolaşması ve yıkılması birkaç saatte olur. SAK'dan çok kısa bir süre sonra yapılan bir lumbar ponksiyon bu nedenle ksantokromiyi göstermede başarısız olabilir. Spektrofotometri kullanımı ile hemorajidan 12 saat sonra başlayarak 2 hafta sonrasına kadar SAK'lı tüm hastalarda ksantokromi saptanır. 3 haftadan sonra hastaların %70'inden fazlasında ve 4 hafta sonra %40'da hala tespit edilebilir (50).

#### 2.2.6.2 Intrakraniyal Anevrizmalar

İA'yı morfolojik özelliklerini tanımlamak veya anevrizmayı dışlamak için tercih edilen üç yöntem; BTA, MRA ve DSA'dır (52).

Son yıllarda BT teknolojisindeki ilerlemeler, çeşitli subtraksiyon ve postprocessing teknikler sayesinde BTA anevrizma tanısında altın standart olan DSA kadar başarılıdır. Özellikle 3 mm'den büyük anevrizmalarda BTA ile en az DSA kadar doğru tanı konabilmektedir(52). Dual enerji BT, substrakte volüm BT çekimleri ve 3D rekonstrüksiyon sağlayan yazılımlar yeni BT teknolojileri arasındadır (53). İA'ların tanısında BTA'yı değerlendiren çalışmalar, %95-%97 arasında sensitivite ve %94-%99 arasında özgüllük bildirmiştir. Küçük anevrizmaların tespitinde ise sensitivite düşük olup, 3 mm'den küçük anevrizmalarda sensitivitenin %40-%91 arasında değiştiği bildirilmiştir (52).

BTA, ince kesit kontrastlı BT'den yazılım desteğiyle üç boyutlu imajlar (3D-BT) oluşturma imkanı verir. Maksimum intensite projeksiyonu, 3D görüntüleri göstermek için kullandığımız algoritmadır. Ekrandaki her pikselde, tüm yoğunluklardan en yüksek olanı tek yoğunluk kabul eder ve piksele dik bir çizgi boyunca 3D modellendirir. Farklı açılardan yapılan görüntüler sine modunda gösterilerek 3 boyutluluk kazandırılmakta olup gerçekte 3 boyutlu görüntüleme değildir. Bu görüntüleme tekniğine, eklenen eşikle

yumuşak dokunun perivasküler alandan çıkarılarak sadece vasküler yapıların değerlendirilebilmesini sağlar (16).

Dakikalar içinde oluşturulan 3D-BT imajlar anevrizmanın yönelimini, şeklini, boynunu, ana arter ve kemik yapılarla ilişkisini belirlemede yardımcı olur. Tetkik anevrizma ve komşu damarların anatomisini netleştirmek için oldukça faydalıdır. Bu tür görüntülerin geleneksel anjiyografi ile elde edilmesi zordur, ancak 3D BT Anjiyografi ile kolayca elde edilebilir (16).

BTA kontrast madde gerektirmesi ve iyonize radyasyon içermesi gibi dezavantajları olmasına rağmen; non-invazif olması, kısa çekim süresi ve yüksek tanısal sensitiviteye sahip olması gibi önemli avantajlara sahiptir. DSA ile karşılaştırıldığında, 3D-BT anjiyografinin en büyük avantajı daha az invaziv ve ucuz olmasının yanı sıra, anatomik olarak kompleks vasküler yapıların (özellikle dev veya büyük anevrizmalar için) multiprojesiyonda değerlendirilmesi sağlamasıdır (53).

MRA'nın çekimleri BTA'dan daha uzun sürmektedir (yaklaşık 30dk); bu nedenle kritik hastalarda kullanımı zordur. MRA, İA'ların tespiti için sensitivitesi %69-%99; spesifitesi ise %70-100'dur. MRA'nın duyarlılığı BTA'e benzer şekilde, çok küçük anevrizmalar (çapı  $3 > \text{mm}$ ) için azalır. Hoh ve arkadaşlarının çalışmasında küçük anevrizmalarda sensitivite %38 olarak raporlanmıştır (54).

1998'de DSA'dan 3D rekonstrüksiyon görüntüler oluşmasını sağlayan programlar geliştirilmiştir. 3D rotasyonel anjiyografi tekniğiyle anevrizmanın diğer vasküler yapılarla olan ilişkisini diğer tekniklere göre daha iyi değerlendirilir. DSA, MRA veya BTA'dan daha pahalı ve invazivdir. İşlemin riskleri İA'ların ciddiyeti göz önüne alındığında kabul edilebilir derecede düşüktür. Ayrıca endovasküler tedavinin planlanması için DSA yapılması gerekmektedir. DSA yapılan vakaların %0,1-%0,5'inde kalıcı olmak üzere %1-%2,5 oranında nörolojik komplikasyonlar gelişir. Diğer komplikasyonlar femoral arter yaralanması (%5-%5,5), kasık hematomu (%6.9-%10.7) femoral disseksiyon (~%3) ve kontrast maddeye bağlı alerjik reaksiyonlar (%1-%2)'dir. Aterosklerotik damarları olan ileri yaşlı hastalarda tromboembolik olay ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda nefrotoksisite gibi komplikasyon gelişme olasılığı daha yüksektir (55).

### **2.2.7 Tarama**

Asemptomatik anevrizmaların tedavisi sırasında %5'ten az morbidite ve %2'den az mortalite beklenirken SAK gelişmesi durumunda prognozun belirgin kötü olması sebebiyle tarama programları önerilmektedir (47).

Konservatif yaklaşılan hastalarda, anevrizma boyut takibinde aralıklı görüntüleme gerekir. MRA ile yapılan bir çalışmada, 4 yıllık takip süresi boyunca 8 mm'den küçük olan 173 anevrizmadan 12'sinin boyutları arttı. Genel anevrizma büyümesi sıklığı 8 mm'den küçük olanlar için %6-9, çapı 8-12 mm olanlar için % 25 ve çapı 12 mm'den büyükler için %83 idi. İlk saptamadaki boyut, anevrizma büyümesini belirlemede kilit faktördür (20).

Anevrizmanın gelişmesi için yüksek risk taşıyan hasta gruplarına tarama önerilmektedir. En sık taranan iki hasta grubu ailede İA öyküsü ve Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı olanlardır. İA'ların gelişmesi muhtemel hastalıklar ve sendromlara sahip hastalar dışında tarama genellikle iki veya daha fazla etkilenen üyesi olan ailelerin asemptomatik üyeleri için önerilir (6).

### **2.3 Tedavi**

İA'ların tedavisinde cerrahi klipsleme veya endovasküler tedavi olmak üzere iki yöntem kullanılmaktadır. Anevrizmal klipsleme ilk kez 1936 yılında yapıldı ve prosedür son birkaç on yılda gelişmeye devam etti. Her ne kadar her iki yöntemin etkinliği benzer olsada, EVT cerrahiye göre düşük morbidite ve mortalite yanında daha kısa hastanede yatış süresine olanak tanır. Brinjikji ve ark. cerrahi tedavinin mortalitesi %1,2, EVT'nin mortalitesini ise %0,6; her iki tedavinin morbiditesini sırasıyla %14 ve %4,9 olarak raporlamışlardır (56).

#### **2.3.1 Cerrahi tedavi**

İA'nın klipslenmesi anevrizmanın kalıcı tedavisinde etkilidir (Şekil 9). Cerrahi tedavi ana damar ve dalları koruyarak tekrar kanama riskini ortadan kaldırır. Cerrahi klipslemenin rüptüre kesin koruma sağladığı savunulsa da uzun dönem çalışmalar %5,2 tam olmayan

kapama, %1,5 nüks anevrizma gelişimi ve %0,26 oranında nüks kanama riski olduğunu bildirmiştir (57). En önemli dezavantajları kraniyotomiye ve beyin retraksiyonuna ihtiyaç duyulması ayrıca yerleştirilen klipse bağlı takipte kesitsel görüntülemenin artefaktlı olması sebebiyle değerlendirmede güçlük çekilmesidir (58). Bazı anevrizmalar boyutları, lokalizasyonları veya konfigürasyonları nedeniyle vasküler bypass greftleme veya parent arterin cerrahi olarak bağlanması gibi tekniklerle kapatılabilirler (59).



**Şekil 9:** Rüptüre olmamış bir anevrizmanın klipslemesi (59).

Cerrahi olarak tedavi edilen hastalarda; anevrizmasının büyük boyutta, posterior sirkülasyonda veya hastanın 50 yaşından büyük olması morbidite ve mortaliteyi artırır (60).

Rüptüre İA'ların tedavisinde devam eden bir tartışma ise cerrahinin zamanlamasıdır. Erken cerrahi (kanamadan 48-72 saat sonra) faydalıdır, çünkü SAK'lı hastalar başlangıçtan kısa bir süre sonra tekrar kanama için çok yüksek risk altındadır. Nükseden hemoraji oranı ilk 24 saat içinde en az %4 ve ilk 2 hafta boyunca %1-2 arasındadır. Erken cerrahi, kanama sonrası intrakraniyal arter vazospazmının, agresif tedavi edilmesine imkan verir; tedavide gecikme SAK sonrası serebral iskeminin en önemli nedenidir (61).

Kötü klinik durumdaki SAK'lı hastalara yaklaşım (Tablo I'deki IV. ya da V.derece ), kurumlar arasında büyük farklılıklar gösterse de; beyin cerrahlarının çoğu iyi klinik durumda olan SAK'lı hastalarda erken anevrizmal tedaviyi önermektedir (Tablo I'deki I. veya II. derece). Ayrıca bazı gruplar kötü klinik durumda olan hastalarda erken cerrahi ile



iyi sonuçlar bildirmiştir. İntraserebral veya subdural hematoma bağlı majör kitle etkisi olan hastalarda acil cerrahi endikedir (62) .

### **2.3.2 Endovasküler Tedavi**

Endovasküler Tedavi (EVT) mikrokateter teknolojisi ilerledikçe, daha yeni cihazlar ve embolik materyaller geliştikçe ilerlemeye devam etmektedir. Uzun yıllar boyunca cerrahi klipsleme standart tedavi protokolü olarak uygulanmıştır. 1991 yılında ilk kez Dr. Guido Guglielmi tarafından elektrik akımı ile ayrılabilen platin koiller geliştirilerek endovasküler yolla anevrizmaya yerleştirilmiş ve cerrahiye alternatif yeni bir teknik ortaya çıkmıştır. EVT tek seansta birden fazla anevrizmanın tedavisine ve varsa aynı seansta vazospasm tedavisine imkan tanır (63).

Kranial anevrizmalarda EVT seçenekleri;

#### **2.3.2.1 Lümen İçi Balon**

Lümen içi balon bırakılması anevrizma tedavisi için ilk olarak 1970’de Fedor Serbinenko tarafından uygulanmıştır.

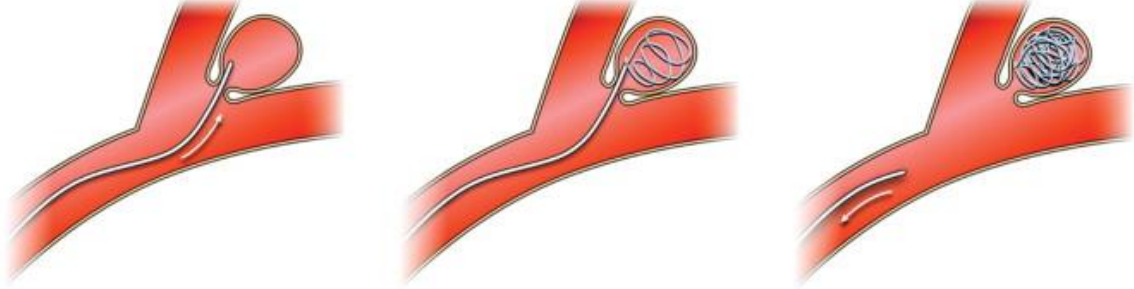
#### **2.3.2.2 Parent Arter Oklüzyonu**

Akım çevirici stentlerin kullanıma girmesinden önce sıklıkla yapılmakla birlikte günümüzde kullanımı azalmıştır. İşlem öncesinde kapatılacak damarın sulama alanına yeterli kollateral varlığını değerlendirmek için balon oklüzyon testi yapılır. Parent arter koil veya balonla ya da vasküler oklüzyon cihazları ile kapatılır (64).

#### **2.3.2.3 Standart (Basit) Koil Embolizasyonu**

Anevrizmaya ayrılabilir platin koiller kompakt bir şekilde yerleştirilir ve anevrizma lümeninin parent arterle bağlantısı kesilerek tromboze olması sağlanır. Brinjikji ve ark. yayımladığı çalışmaya göre 2001 yılında rüptüre olmamış İA’ların tedavisinde EVT kullanım oranı %20 iken, 2008 yılında bu oran %63’e çıkmıştır (65). Primer koil embolizasyonunda mikrokateter ile anevrizmaya ulaşılır, uygun boyut ve tipte koil yerleştirildikten sonra parent artere sarkma yoksa elektrolizle veya mekanik olarak ayrılır (Şekil 10). Anevrizmaya kan girişi olmayana kadar koil sarılmaya devam edilir. Koil

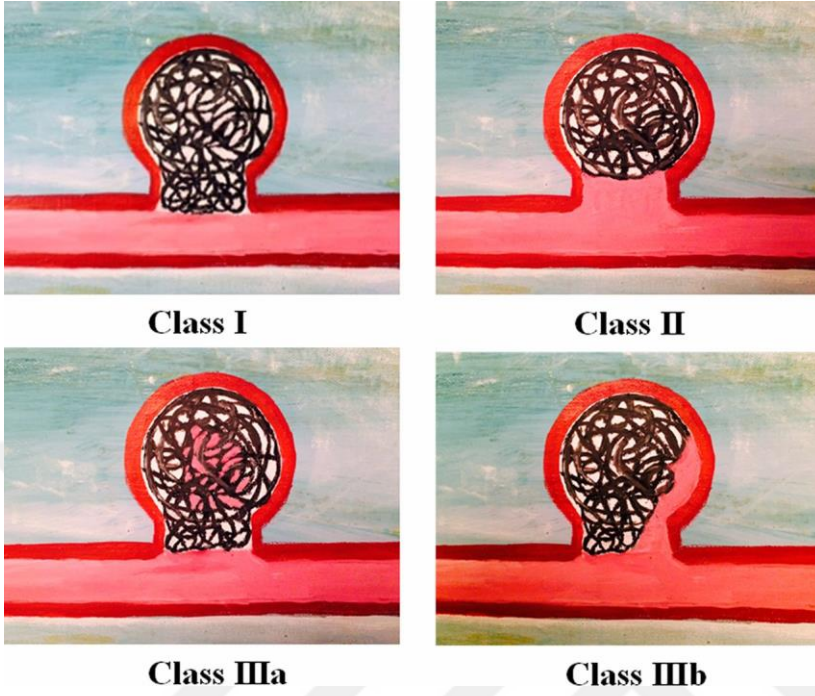
embolizasyonunun etki mekanizması anevrizma içi trombusun matür fibrosellüler skar dokuya dönüşümü ve anevrizma boyununun endotelizasyonunu sağlamaktır (59).



**Şekil 10:** Guglielmi ayrılabilen koil sistemi (59)

Koil embolizasyonda koillerin kompakt sarılamaması nedeniyle rekürrens en önemli problemdir. Anevrizma rekürrensi %24,4'e kadar ulaşmaktadır. Platin koillerin revaskülarizasyonu yüksek olup, rekürrensini azaltabilmek için bioaktif madde ile kaplı Cerecyte (Cerecyte, Micrus Endovascular, San Jose, Calif) ve Matrix coil (Stryker, Kalamazoo, Michigan) gibi koiller üretilmiştir. Bu koiller anevrizma içinde inflamatuvar reaksiyonu tetikleyerek trombus ve fibrosis sürecini hızlandırırlar (66). Bu koillerin dışında hidrojel kaplı koiller (Hydrocoil, MicroVention, Aliso Viejo, CA) kan ile temas ettikten sonra su emerek şişerler ve lümeninin hacimsel olarak doldurulmasına katkıda bulunur fakat standart koillere göre daha sert olup mikrokateter içinde şişme riskine karşı kısa sürede kullanılması önerilir (67).

Diğer yöntemlere göre standart koil embolizasyonu basit bir teknik olup daha az manipülasyon ve malzeme kullanımı gerekir. Ancak anevrizma kesesi içerisinde kompakt koil embolizasyonu sağlamakta zorluk çekilebilir. Bu da anevrizma nüks riskini artırır (68). Anevrizma lümeninden ya da boynundan orjin alan arter dalları bulunması durumunda bu dalların EVT sırasında oklüzyon riski vardır. Parent artere koil sarkması, tromboembolik olaylar ve anevrizma rüptürü görülebilecek komplikasyonlardır. Vazospazm, tromboemboli ve anevrizma rüptür riski gibi komplikasyonlar daha az görülmektedir. Koil embolizasyonunda tedavi başarısını belirlemek için Modifiye Raymond-Roy klasifikasyonu kullanılabilir (Şekil 11) (69).



**Şekil 11:** Modified Raymond-Roy Sınıflaması (69)

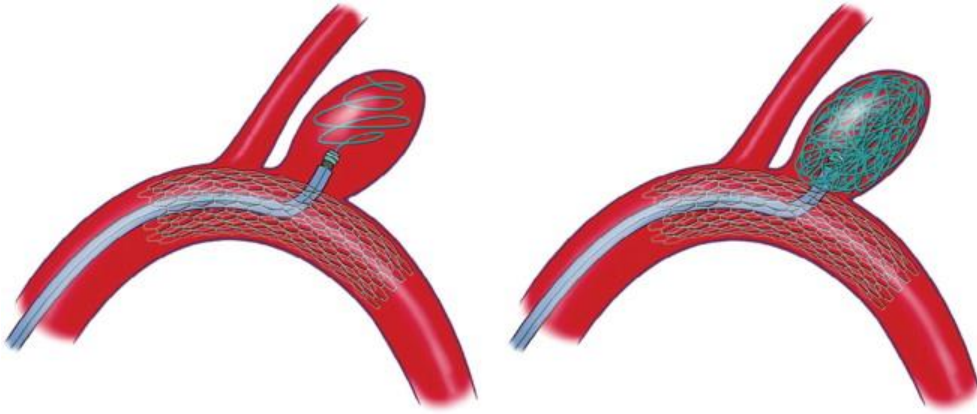
#### 2.3.2.4 Modelleme Teknikleri ile Embolizasyon

##### 2.3.2.4.1 Balon Modelleme ile Koil Embolizasyonu

Balon modelleme tekniği primer koil embolizasyonuna uygun olmayan geniş boyunlu anevrizmalara uygulanmaktadır. İlk olarak Jacques Moret ve arkadaşları tarafından 1997 yılında yapılmıştır. Bu teknikte anevrizma boynunda balonun şişirildikten sonra anevrizma lümenin mikrokater aracılığıyla koillerle embolize edilir. Balon, koilin anevrizma lümeninde kalmasını ve parent artere sarkmasını önler. İşlem sırasında rüptür olursa kanamayı kontrol etmeye yardımcı olur (70). Geniş boyunlu ve ters açılı anevrizmaların koillenmesi sırasında balon desteği mikrokaterin stabilitesine de olanak sağlar. Balon desteğiyle anevrizma kesesi daha sıkı koillenir. Balon desteği komşu yan dalların embolizasyon sırasında korunmasını da sağlar. Standart koil tekniğine göre daha fazla manipülasyon ve malzeme kullanımı gerekli olup; vazospazm, tromboemboli ve anevrizma rüptür riski daha fazladır (71).

#### 2.3.2.4.2 Stent Modelleme ile Koil Embolizasyonu

Geniş boyunlu anevrizmalarda balon modelleme ile yerleştirilen koillerin, balonun alınması sonrası parent artere sarkması ve tromboemboli riski vardır, Geniş boyunlu anevrizmalarda, boynundan dal çıkan anevrizmalarda, koilizasyon sırasında koil sarkması olduğunda ve bifurkasyon anevrizmalarında stent modelleme ile koil embolizasyon tekniği tavsiye edilir (Şekil 12) (72). Stent ile modelleme yapıldığında parent artere koil sarkması riski minimize olur. Stentin akım yönlendirici etkisine bağlı anevrizmaya giren kan hacminde azalma trombozu hızlandırıp tedaviye katkı sağlar. Damar lümenine yabancı cisim bırakılması nedeniyle ömür boyu antiagregan kullanması gerekir. Erken dönemde stentin yanlış lokalizasyona yerleştirilmesi, tromboemboli ve anevrizma rüptürü; uzun dönemde stent stenozu ya da oklüzyonu gelişebilecek komplikasyonlar arasındadır (73). Yapılan çalışmalarda stent ile yapılan koil işlemi sonrası rekürrens %14,9 ve balon destekli yapılan koil embolizasyon işleminde %33,5'dir. Fakat stent-koil işlemi sonrası morbidite %7,4 ve mortalite %4,4 iken balon destekli koil embolizasyonda ise morbidite %3,8 ve mortalite %1,2'dir. Stent ile yapılan koilizasyon işlemi balon destekli yapılan koil embolizasyonla kıyaslandığında rekürrens oranları daha az fakat morbidite ve mortalite daha yüksektir (74)



**Şekil 12:** Stent destekli koil sarılması (44)

#### 2.3.2.5 Sıvı Embolizan Madde Kullanımı

Parent arteri koruyarak sıvı embolizan maddeyle anevrizma kesesini embolize edilmesidir. Embolizan madde olarak en sık etilen vinil alkol kopolimerlerden oluşan likit

embolik ajan olan Onyx (Micro Therapeutics, Inc., Irvine, CA, USA) kullanılır (75). Enjeksiyon sırasında parent artere embolizan madde kaçışını önlemek için anevrizma boyuna geçici olarak Onyx uyumlu balon şişirilmesi gerekir. Anevrizma lümenine yerleştirilen mikrokater içerisinden Onyx lümene yavaşça enjekte edilir. Anevrizma rüptürü, tromboemboli ve parent artere embolizan madde kaçışı işlemin komplikasyonları arasındadır. Hem potansiyel risklerinin fazla olması hem de diğer tekniklerle iyi sonuçlar alınması nedeniyle sıvı embolizan madde günümüzde tercih edilmemektedir (72).

#### 2.3.2.6 Kaplı Stent Kullanımı

Kaplı stentler anevrizma boynunun distal ve proksimalindeki normal segmenti içine alacak şekilde yerleştirilip parent arter ile anevrizma lümeni arasındaki bağlantıyı keser. Anevrizma lümeninden ya da komşuluğundan çıkan arter dallarını kapatma riski ve bu stentlerin rijit yapısı nedeniyle intrakranial kullanımda tercih edilmemektedir (72).

#### 2.3.2.7 Akım Çevirici Stent

Hem anevrizma kesesini hemde anevrizma düzeyinde patolojik damar segmentini tedavi eden yeni nesil stentlerdir. Cihaz geleneksel bir intrakraniyal stentten daha sıkı bir örgüye sahip olduğundan endotel hücrelerinin anevrizmanın boynunu kapatacak şekilde büyüyebileceği bir bariyer oluşturur. Endosakküler bir yaklaşımdan ziyade anevrizmaların endoluminal tedavisine olanak tanır. Akım çevirici cihazlar parent arterin rekonstrüksiyonunu yaparken ve koil kullanmadan anevrizma lümenindeki akışı kesmek için tasarlanmıştır (76). Anevrizma kesesindeki hemodinamik etkileri değiştirerek kesede stagnasyon ve tromboz oluşmasını sağlar. Cihazın en önemli avantajı parent arterden çıkan dalları koruyabilmesidir. Akım çevirici stent ile tedavi edilen bir anevrizmanın trombozu 6-12 aylık bir süreyi bulmaktadır. Akım çevirici stent ile anevrizmanın 6 ay içerisinde tamamen kapanması %76-82,5'da olur (77). Akım çevirici stent tedavisi sonrası morbidite (%5-7) ve mortalite (%3-4) oranları stent-koil embolizasyon tedavisi oranları ile benzerdir (%7,4-%4,6). İskemik inme, intraoperatif rüptür, stent stenozu ya da trombozu, gecikmiş anevrizma rüptürü, distal parankimal kanama gibi komplikasyonlar görülebilir. Rüptüre olmamış geniş boyunlu, fuziform ya da dissekan anevrizmalarda,

içerisinden dal ya da perforan arter çıkan anevrizmalarda ve rekanalize anevrizmalarda akım çevirici stentler öncelikle kullanılmaktadır (56).

#### 2.3.2.8 Intranevrizmal Akım Çeviriciler (WEB)

Anevrizma içine yerleştirilerek boynunda akımı düzenleyen ve anevrizma içi trombozu artıran cihazlardır. Kendiliğinden genişleyen ve elektrotermal etki ile koparılan WEB, küresel örgülü bir nitinol ağıdır. İntrasakküler ve parent arter yüzeyi sağlaması nedeniyle antiagregan tedaviye gerek yoktur. Cihaz geniş boyunlu, perforasyon riski olmayan ve bifurkasyon tipi İA'lı hastalarda tercih edilmektedir. WEB ile tedavi edilen olgularda komplet anevrizma oklüzyonu %56 ve anevrizmadaki rezidü %18 bulunmuştur (78).

### **3 GEREÇ VE YÖNTEM**

Çalışmamızda 3D-BTA imajlar üzerinden; orta serebral arter bifürkasyon proksimal ve distalindeki arter çapları ve bifürkasyon açıları anevrizma tarafı ile kontralateral tarafta karşılaştırılarak bifürkasyon morfolojisinin anevrizma oluşumuna katkısı araştırılmıştır.

#### **3.1 Hasta Populasyonu**

Temmuz 2015-Aralık 2018 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji Anabilim dalında değişik nedenlerle beyin BTA çekilen hastalar retrospektif olarak tarandı. OSA anevrizması saptanan 109 olgu çalışmaya dahil edildi. Çalışmamızda 10 hasta görüntülerinin artefaktlı olması, 1 hasta IKA'da aterosklerotik ileri derecede darlık olması, 6 hasta bilateral anevrizma saptanması, 4 hasta OSA'da trifürkasyon görülmesi, 3 hasta subaraknoid kanamaya bağlı ciddi vazospazm olması, 2 hasta M3 segmentte ve 9 hasta ise M1 segmentte anevrizma saptanması sebebiyle çalışma dışı bırakılmıştır. 74 olgu çalışma şartlarını sağladığından çalışmaya dahil edilmiştir. Genetik ve çevresel risk faktörlerinin anevrizma gelişimi üzerindeki etkisini minimize etmek amacıyla aynı hastalarda anevrizma gelişen taraf ile kontralateral anevrizma gelişmeyen taraf karşılaştırılmıştır.

#### **3.2 Kullanılan Cihazlar ve Etik Kurul**

Çok kesitli BTA çekimleri Light Speed 64 General Electric Discovery CT750HD 2015 (Milwaukee, Wisconsin, USA) cihazı ile yapıldı. 60-100 ml noniyonik kontrast madde olan Optiray (Dublin, İrlanda) 3.5 ml/s hızla verildikten sonra; 25. saniyede kafa tabanı düzeyinden başlayarak vertekse kadar 0,625 mm kesit kalınlığında, 120 kv, 400-500 mA, pitch değeri 0,98 ve rotasyon zamanı 0,4 sn olan arteryel faz kranial görüntüler elde olundu.

Kaynak veriler iş istasyonunda OSIRIX LITE 3.8.1 (Cenevre, İsviçre) programı kullanılarak işlendi. Maksimum intensite projeksiyon (MİP) ve 3D volüme rending kullanılarak rekonstrükte imajlar elde edildi. Ortalama rekonstrüksiyon süresi yaklaşık 15 dakika idi. İmajlar biri deneyimli iki radyolog tarafından birbirinden bağımsız olarak incelenmiştir.

Çalışmamız için Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu KAEK 2108/198 nolu karar ile izin alınmıştır. (EK-1)

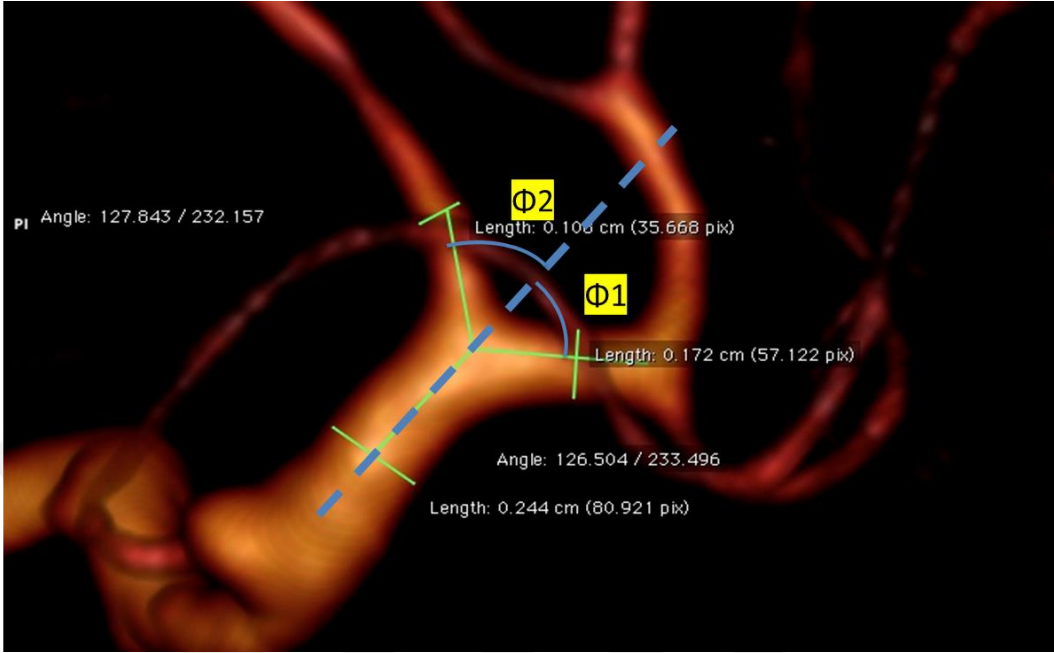
### 3.3 Morfolojik Parametrelerin Tanımı

2D anjiyogramlarda bifurkasyon açılarının tam olarak belirlenmesi konusunda zorluklar mevcut olup bu durum değerlendirmeyi zorlaştırmaktadır. 3D-BT görüntüler herhangi bir düzlemde 360 derece döndürülebilmektedir. Bu nedenle çalışmamızda arterlerin 3D-BTA görüntüleri üzerinden bifurkasyon açıları analiz edildi. Damar yarıçapları MPR imajlar üzerinden üç eksen karşılaştırılarak ölçülmüştür.

Her hastada, 3D imajlar üzerinde M1 segment düzlemi laterale doğru devam ettirilip bu düzlem ile ilgili trunkus düzlemi arasındaki açı düzleme dik yönde ölçüldü. Açı başlangıç ve köşe noktaları işaretlendikten sonra, görüntü döndürülerek farklı görünümünden noktaların doğru yerleştirildiği doğrulandı. Bu şekilde, bifurkasyon açılarının daha kontrollü ve iyi görselleştirilmiş olarak ölçülebileceğini düşünüyoruz. Baskın veya çekinik trunkus çapları bireysel farklılıklar gösterir. OSA M1 segment ile baskın trunk arasındaki açı  $\Phi_1$ , M1 segment ile çekinik trunk arasındaki açı  $\Phi_2$  olarak adlandırıldı.  $\Phi_1$  ve  $\Phi_2$  açılarının toplamı ise bifurkasyon açısı olarak tanımlandı (Şekil 13).

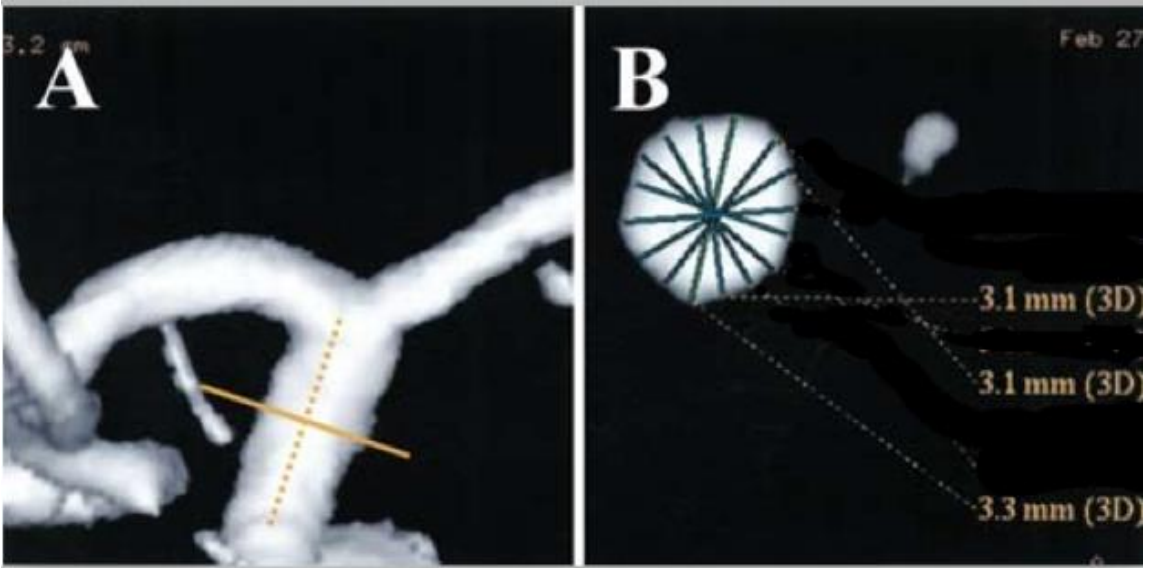
Çalışmamızda çap farklılıklarının anevrizma gelişimi üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla IKA supraklinoid segment, OSA M1 segment, baskın trunk ve çekinik trunk çapları karşılaştırılmıştır. IKA supraklinoid segment çapı IKA tepenin 5 mm proksimalinden, OSA M1 segment çapı bifurkasyon tepesinin 5 mm proksimalinden; baskın ve çekinik trunk çapları bifurkasyon tepesinin 5 mm ötesinden ölçülmüştür. Sagittal ve koronal düzlemde arter eksenine paralel düzlemler ayarlandıktan sonra aksiyal düzlemde çap ölçümü yapılmıştır. Çap akış eksenine dik bir düzlemde damarın şeklinin daireye en yakın görüldüğü yerde; 3-4 farklı eksende ölçüm yapılarak ortalaması alındı (Şekil 14).





**Şekil 13:** 3D-BTA görüntüleri kullanılarak elde edilen açı ölçümleri

Bu çalışmada M1 çapının baskın ve çekinik trunkus çapları toplamına oranı DA, çekinik trunkus çapının baskın trunkus çapına oranı KA, baskın trunkus çapının M1 çapına oranına BA, çekinik trunkusun M1 çapına oranına CA ve M1 çapının IKA çapına oranı LA olarak tanımlanmıştır.



**Şekil 14:** 3D-BTA görüntüleri kullanılarak elde edilen damar çaplarının ölçümleri.

### 3.4 İstatistik

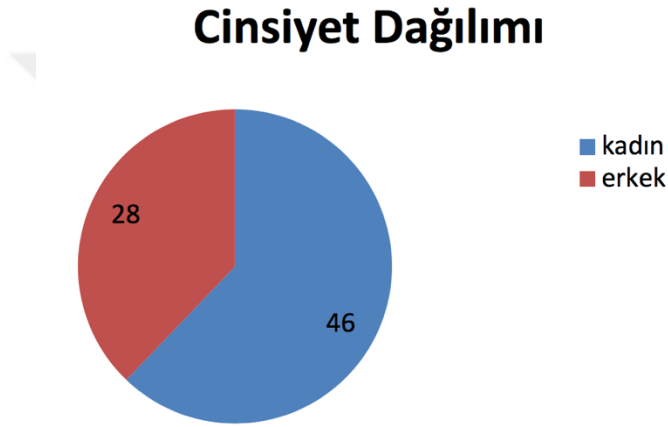
İstatistiksel analiz için Statistical Package for the Social Sciences for Windows, version 22 (SPSS, Chicago, IL, USA) kullanıldı. Bifurkasyonlar analiz için hastalarda anevrizması olan taraf ve anevrizması olmayan taraf diye 2 kategoriye ayrılmıştır. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  SD, normal dağılım göstermeyen sürekli veriler ise median (min-max) olarak rapor edildi. Kategorik değişkenler ise frekans (%) olarak rapor edildi.

Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson  $\chi^2$  testi veya Fisher kesin testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin karşılaştırmaları yapılırken sürekli normal dağılmış veriler için student T testi ve normal olmayan dağılmış veriler için Wilcoxon sıra toplamı testi kullanılarak bağımsız olarak test edildi.

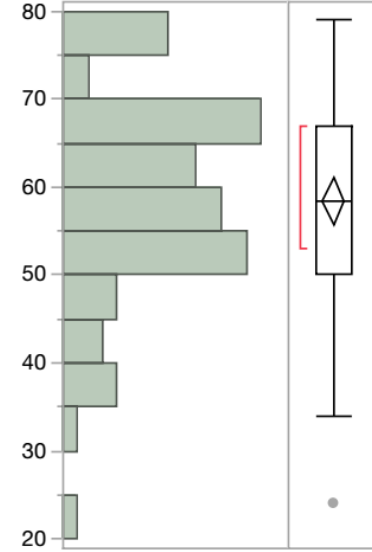
Çalışmanın tüm istatistiksel analizinde p değeri  $<0,05$  ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4 BULGULAR

Çalışma grubunda yaşları 24-79 arasında değişen, %62,2 (46) kadın, %37,8 (28) erkek toplam 74 hasta mevcuttu (Şekil 15). Ortalama yaş 58,41'idi (Şekil 16). Anevrizmaların %52,7'si (39) sağda, %47,3'ü (35) soldadır; %66,2'si (49) rüptüre olmamış %33,8'i (25) rüptüredir.



Şekil 15: Cinsiyete göre hasta dağılımı



Şekil 16: Yaş dağılımı

Anevrizma tarafında IKA genişliği  $3,1 \pm 0,6$  iken kontralateral tarafta ICA genişliği  $3 \pm 0,6$  mm idi (p değeri=0,22) (Grafik 1). Anevrizma tarafında M1 segmentin genişliği  $2,2 \pm 0,52$  mm iken kontralateral tarafta M1 segmentin genişliği  $2,2 \pm 0,52$  mm idi (p değeri= 0,82) (Grafik 2). Anevrizma tarafında baskın trunkus genişliği  $1,82 \pm 0,45$  mm iken kontralateral tarafta baskın trunk genişliği  $1,81 \pm 0,48$  mm idi (p değeri=0,94) (Grafik 3). Anevrizma tarafı çekinik trunkus genişliği  $1,23 \pm 0,40$  mm iken kontralateral tarafta çekinik trunk genişliği  $1,25 \pm 0,41$  mm idi (p değeri=0,82) (Grafik 4).

Anevrizmal tarafta LA oranı  $0,71 \pm 0,14$  iken kontralateral tarafta LA oranı  $0,74 \pm 0,14$  idi (p değeri=0,1975) (Grafik 5). Anevrizmal tarafta DA oranı  $0,74 \pm 0,14$  iken kontralateral tarafta DA oranı  $0,74 \pm 0,12$  idi (p değeri=0,8690) (Grafik 6). Anevrizmal tarafta KA oranı

0,68± 0,17 iken kontralateral tarafta KA oranı 0,70 ± 0,19 idi (p değeri=0,83) (Grafik 7). Anevrizmal tarafta BA oranı 0,83±0,18 iken; kontralateral tarafta BA oranı 0,82±0,15 idi (p değeri=0,97) (Grafik 8). Anevrizmal tarafta CA oranı 0,55±0,14 iken; kontralateral tarafta CA oranı 0,56±0,15 idi (p değeri=0,95) (Grafik 9). Yukarıdaki değerler anevrizmal tarafı ve kontralateral taraf arasında karşılaştırıldığında, çaplar ve çap oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 5).

	Anevrizma Tarafı	Kontralateral taraf	<b>p</b> değeri
M1 segment genişliği (mm)	2.2 ± 0,52	2.2 ± 0,52	0,82
Baskın trunkus genişliği (mm)	1.82 ± 0,45	1.81 ± 0,48	0,94
Çekinik trunkus genişliği (mm)	1.23 ± 0,40	1.25 ± 0,41	0,82
ICA genişliği (mm)	3.1± 0,64	3 ± 0,6	0,22
LA oranı	0,71 ± 0,14	0,74 ± 0,14	0,19
KA oranı	0,68± 0,17	0,70 ± 0,19	0,83
DA oranı	0,74± 0,14	0,74 ± 0,12	0,86
BA oranı	0,83±0,18	0,82±0,15	0,97
CA oranı	0,55±0,14	0,56±0,15	0,95

**Tablo 5:** MCA bifurkasyon çap ölçümleri verileri

Anevrizma tarafında baskın trunkus açısı ( $\Phi_1$ )  $81,5 \pm 33,1^\circ$  iken kontralateral tarafta baskın trunkus açısı ( $\Phi_1$ )  $55,8 \pm 21,1^\circ$  idi (p değeri  $<0,0001$ ) (Grafik 10). Anevrizma tarafında çekinik trunkus açısı ( $\Phi_2$ )  $98,2 \pm 30,9^\circ$  iken kontralateral tarafta çekinik trunk açısı ( $\Phi_2$ )  $68,2 \pm 25,7^\circ$  idi (p değeri  $<0,0001$ ) (Grafik 11). Anevrizma tarafında bifurkasyon açısı  $179,7 \pm 42,9^\circ$  iken kontralateral tarafta bifurkasyon açısı toplamı  $124 \pm 33,3^\circ$  idi (p değeri  $<0,0001$ ) (Grafik 12).

Baskın trunk açısı karşılaştırıldığında anevrizma tarafı ile kontralateral taraf arasında anlamlı fark saptandı. Anevrizma tarafında baskın trunk açısı ortalaması anlamlı olarak daha yüksekti. (anevrizma tarafı ortalaması  $81,5 \pm 33,1$  kontralateral taraf ortalaması  $55,8 \pm 21,1$ ) (p  $<0,0001$ )

Anevrizma tarafı ile kontralateral taraf çekinik trunk açısı karşılaştırıldığında anevrizma tarafında çekinik trunk açısı ortalamasının anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. (p  $<0,001$ ) (anevrizma tarafı ortalaması  $98,2 \pm 30,9$  kontralateral taraf ortalaması  $68,2 \pm 25,7$ ) (p  $<0,0001$ )

Anevrizma tarafı ile kontralateral taraf bifurkasyon açısı karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark saptandı. Anevrizma tarafı açısı ortalaması anlamlı olarak daha yüksektir. (Anevrizma tarafı ortalaması  $179,70 \pm 42,99$  diğer taraf  $124,18 \pm 33,37$ ) (p  $<0,0001$ ) (Tablo 6).

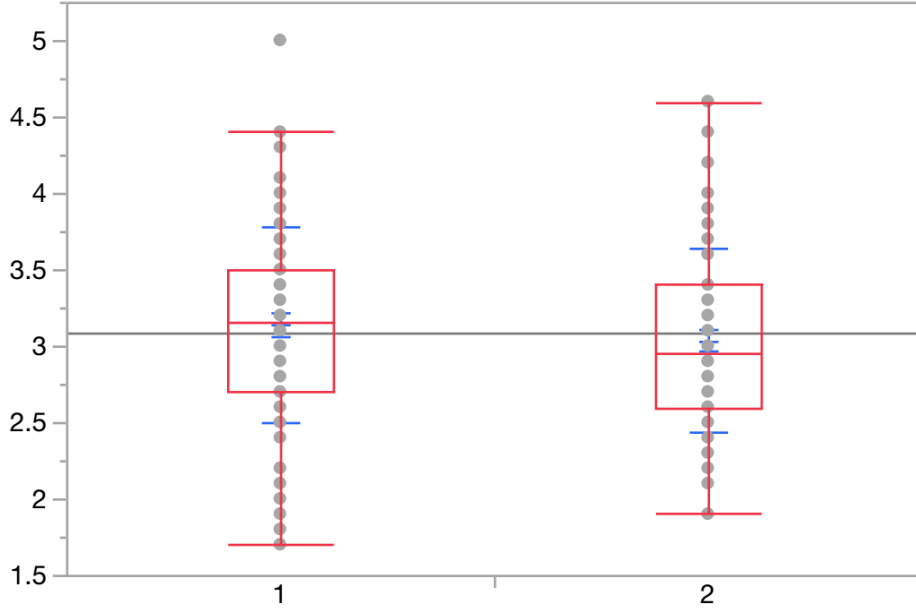
	Anevrizmal OSA (n = 74)	Kontralateral OSA (n = 74)	p değeri
$\Phi_1$	$81,5 \pm 33,1$	$55,8 \pm 21,1$	<b>&lt;0.0001</b>
$\Phi_2$	$98,2 \pm 30,9$	$68,2 \pm 25,7$	<b>&lt;0.0001</b>
Bifurkasyon açısı	$179,7 \pm 42,9$	$124 \pm 33,3$	<b>&lt;0.0001</b>

**Tablo 6:** Anevrizmal OSA ve kontralateral tarafta OSA bifurkasyonu açısı ölçümleri verileri

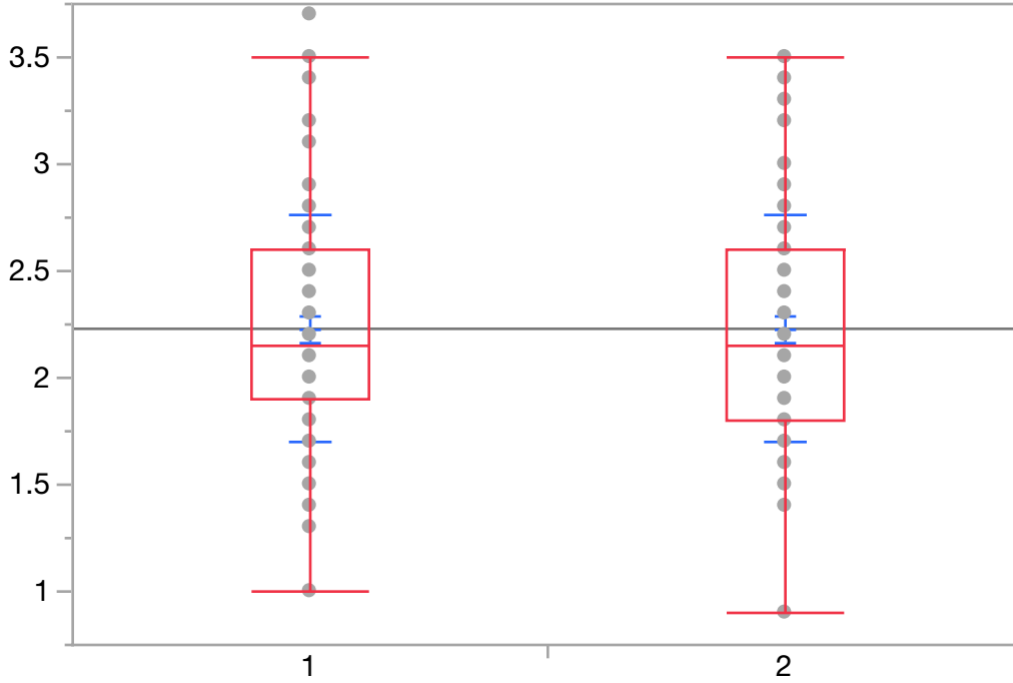
Baskın ve çekinik açı ölçüm toplamının anevrizma oluşumunu öngörmeye tanısıl karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi ile incelendi (Grafik 13). Anlamlı sınır değeri belirlenerek bu değeri için sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değeri ve negatif prediktif değeri hesaplandı. Eğri altında kalan alanın değerlendirilmesinde Tip 1 hata düzeyinin %5'in altında olduğu durumlar testin tanısıl değerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu şeklinde yorumlandı. (Tablo 7). Tabloda görüldüğü üzere sınır değeri olmak için en anlamlı olan sensitivitesi ve spesifitesi dikkate alınarak 147,5'tir.

SINIR DEĞER	SENSİTİVİTE %	SPESİFİTE %	POZİTİF PREDİKTİF DEĞER %	NEGATİF PREDİKTİF DEĞER %
146,5	78,4	78,4	78,4	78,4
147,5	78,4	79,7	79,5	78,7
148,5	77	79,7	79,2	77,6

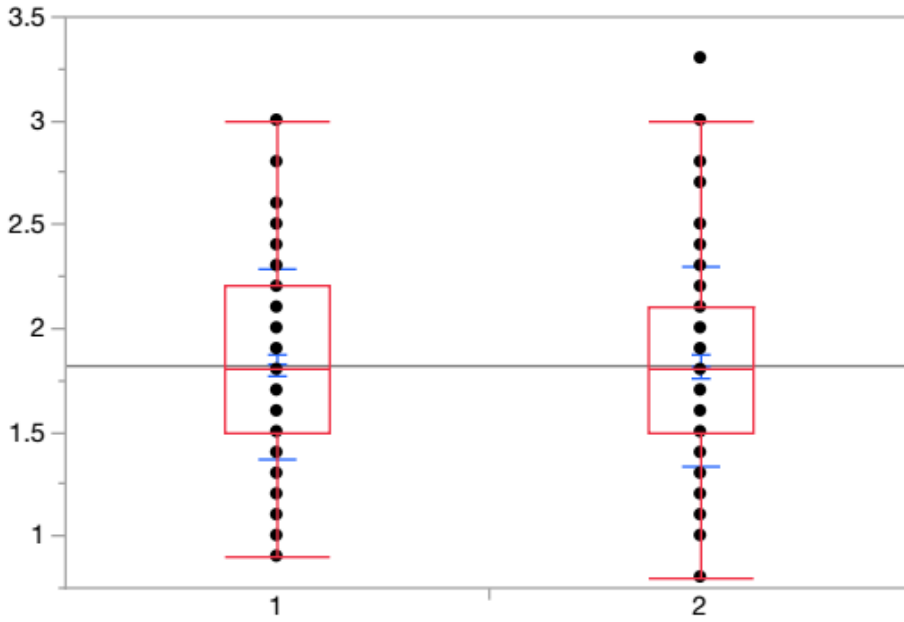
**Tablo 7:** Baskın ve çekinik açı ölçüm toplamının anevrizma oluşumunu öngörmeye tanısıl karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizine göre elde edilen üç açının değerleri



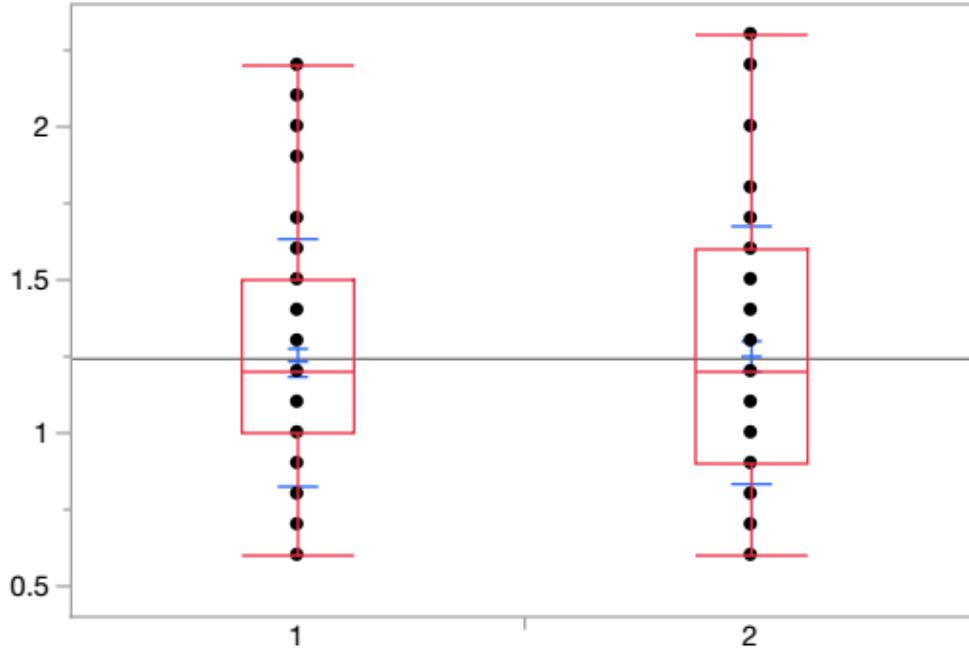
**Grafik 1:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta IKA çapı kıyaslanması (p değeri=0,22)



**Grafik 2:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta M1 çapı kıyaslanması (p değeri=0,82)

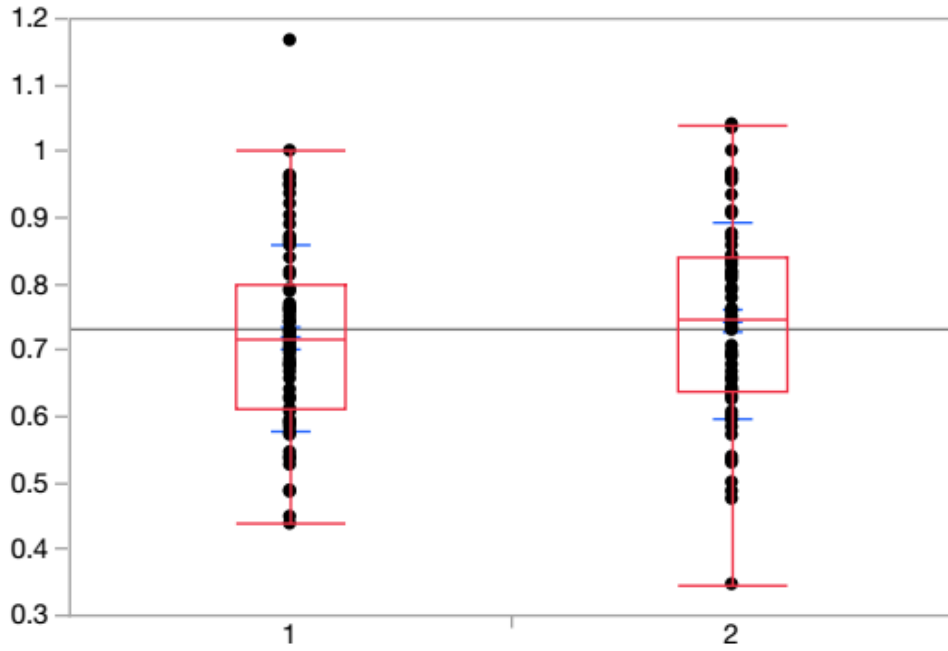


**Grafik 3:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta baskın trunkus çapı kıyaslanması (p değeri=0,94)

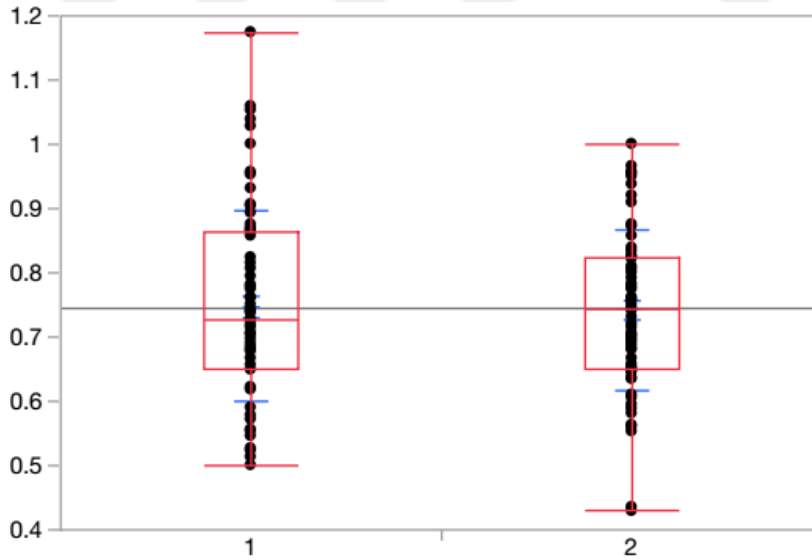


**Grafik 4:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta çekinik trunkus çapı kıyaslanması (p değeri=0,82)

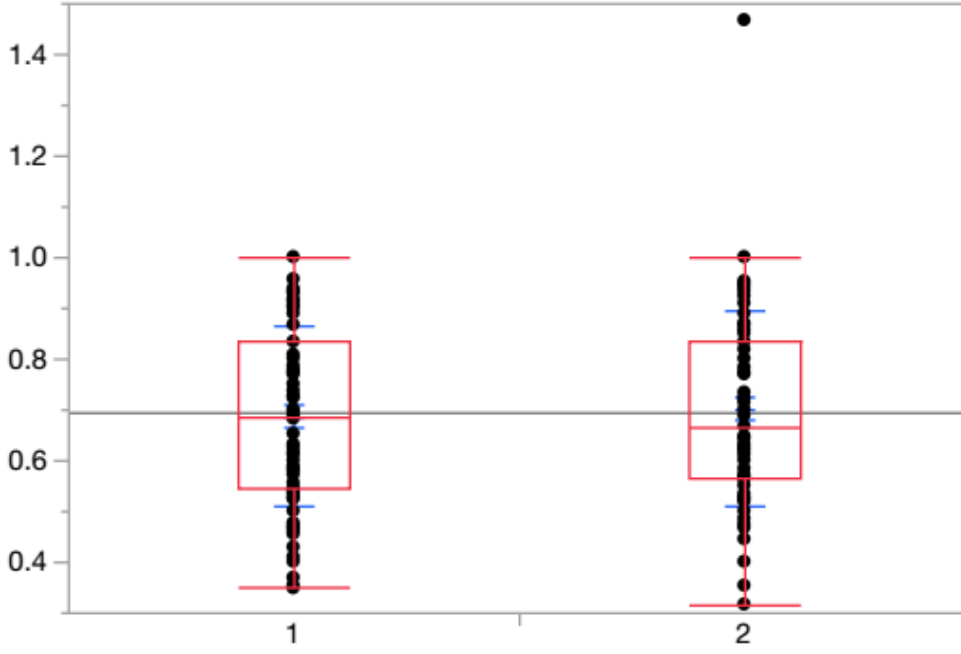




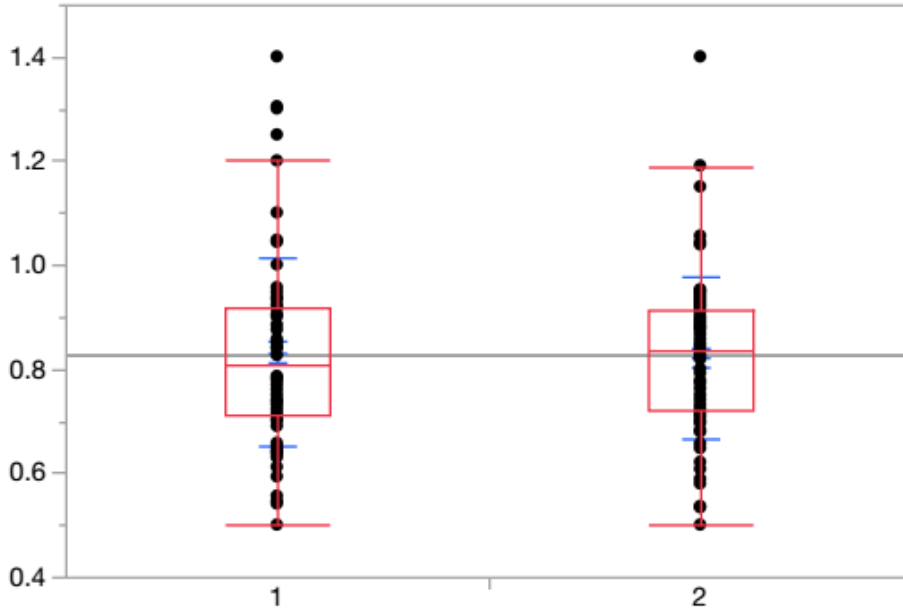
**Grafik 5:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta M1/IKA (LA) kıyaslanması (p değeri=0,19)



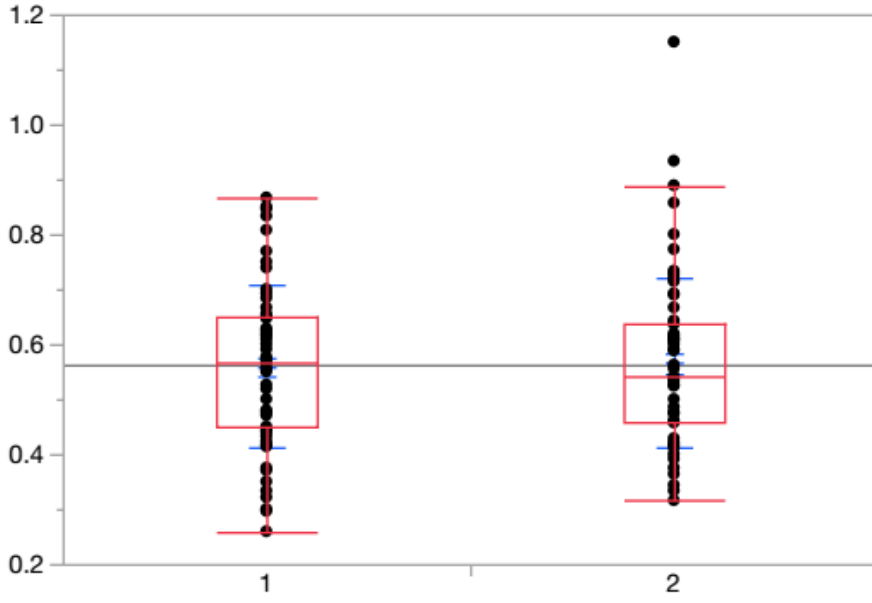
**Grafik 6:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta M1/baskın ve çekinik trunkus çap toplamı (DA) kıyaslanması (p değeri=0,86)



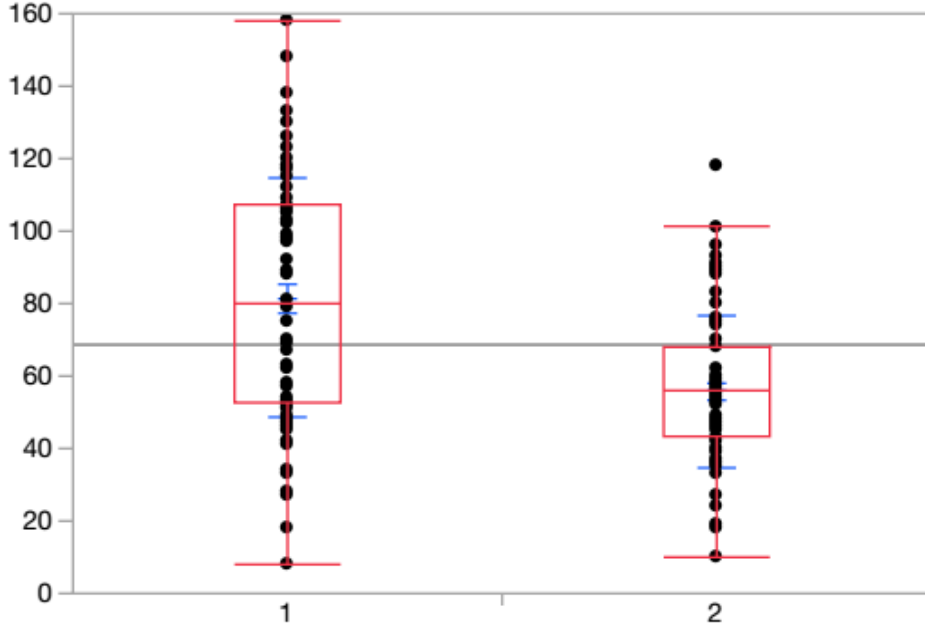
**Grafik 7:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta çekinik trunkus / baskın trunkus (KA) kıyaslanması (p değeri=0,83)



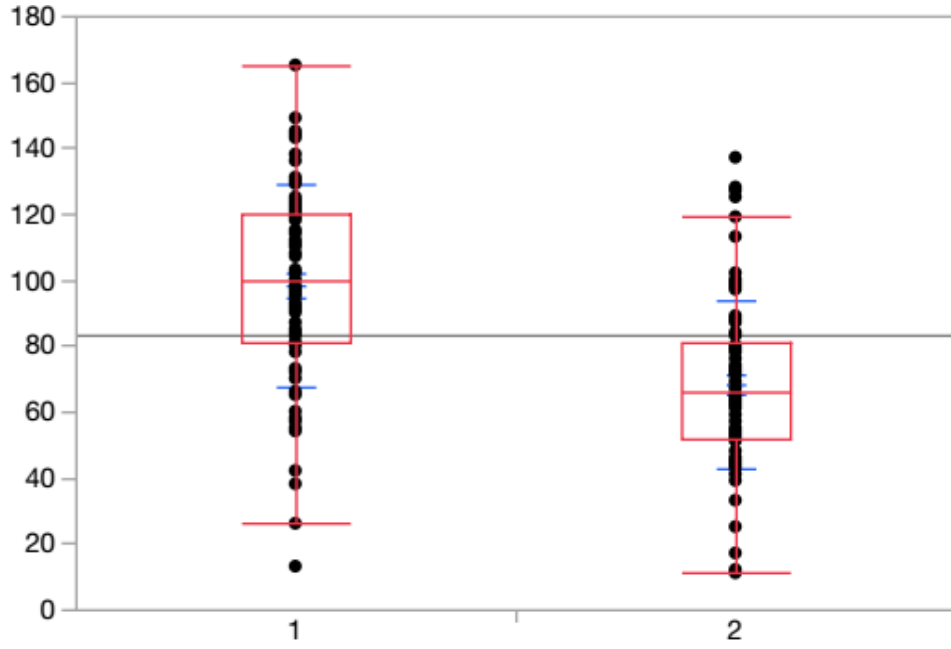
**Grafik 8:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta baskın trunkus çapı/M1 (BA) kıyaslanması (p değeri=0,97)



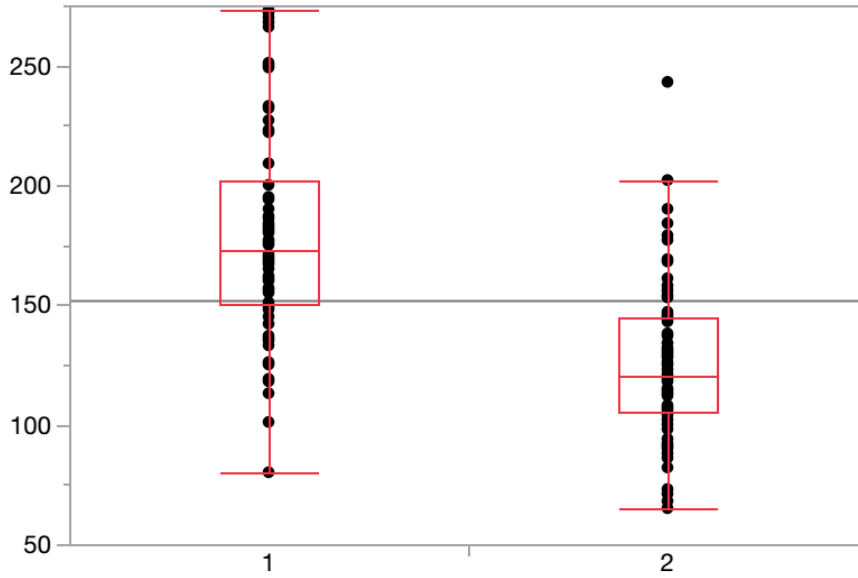
**Grafik 9:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta çekinik trunkus çapı/M1 (CA) kıyaslanması (p değeri=0,95)



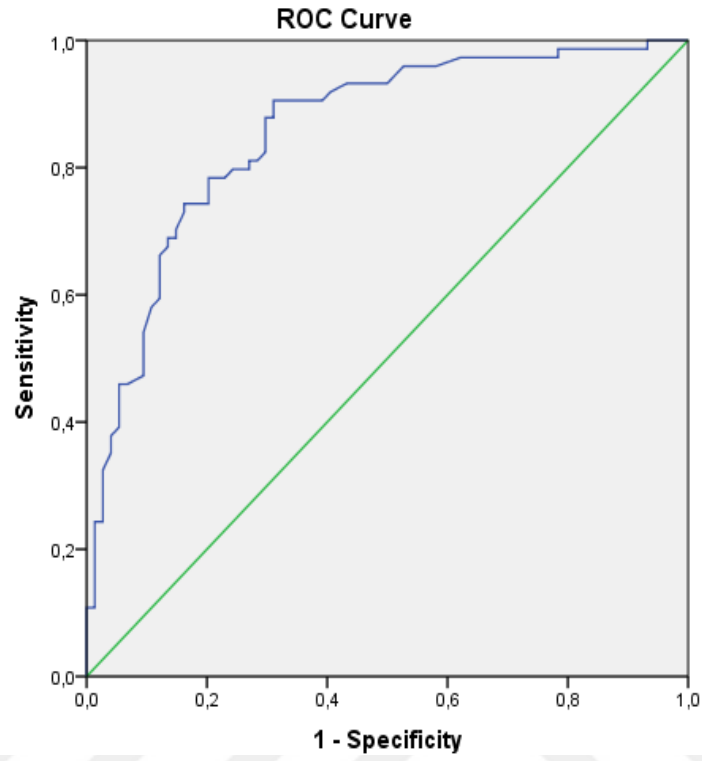
**Grafik 10:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta baskın trunkus açısı ( $\Phi$ ) karşılaştırılması (p değeri= <0.0001)



**Grafik 11:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta çekinik trunkus açısı ( $\Phi_2$ ) karşılaştırılması (p değeri= <0.0001)



**Grafik 12:** İpsilateral (1) ve kontralateral (2) tarafta bifurkasyon açısı ( $\Phi_1 + \Phi_2$ ) karşılaştırılması (p değeri= <0.0001)

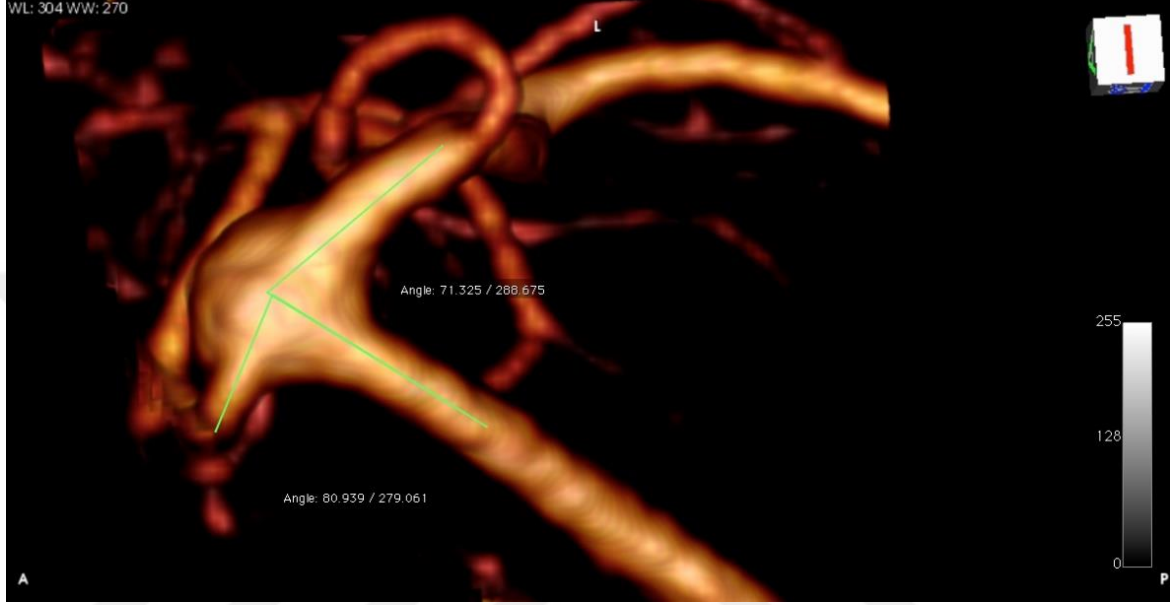


**Grafik 13:** Baskın ve çekinik açI ölçüm toplamının anevrizma oluşumunu öngörmeye tanısıl karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi

OLGULAR

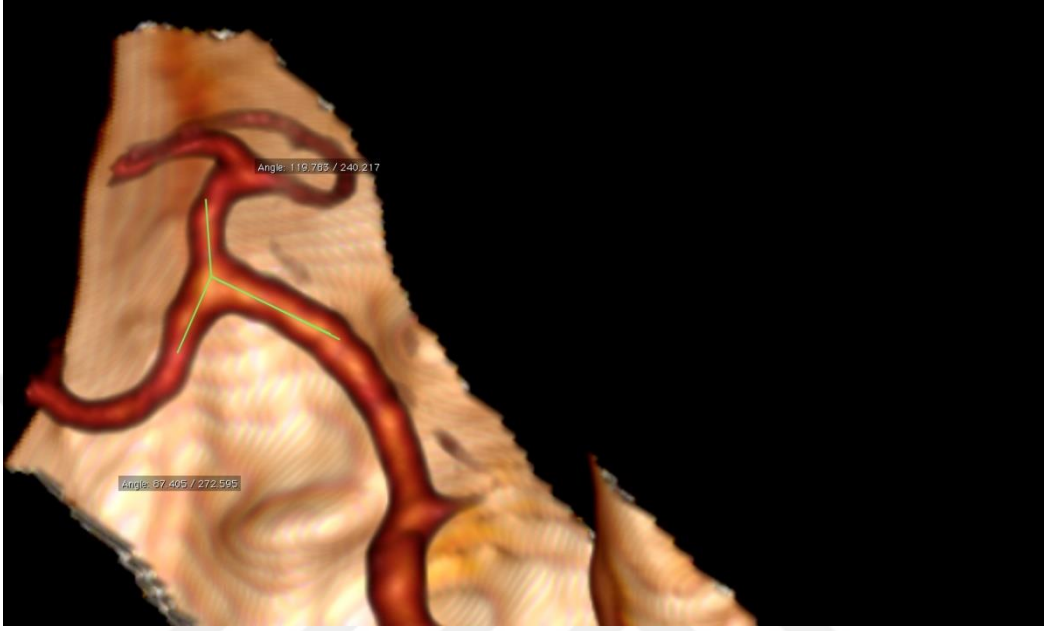
**OLGU 1:** 46Y erkek hasta baş ağrısı sebebiyle nöroloji polikliniğine başvurmuş görüntülemelerde sol OSA'da geniş boyunlu sakkuler anevrizma saptanmış.

3D volume rendering imajları;



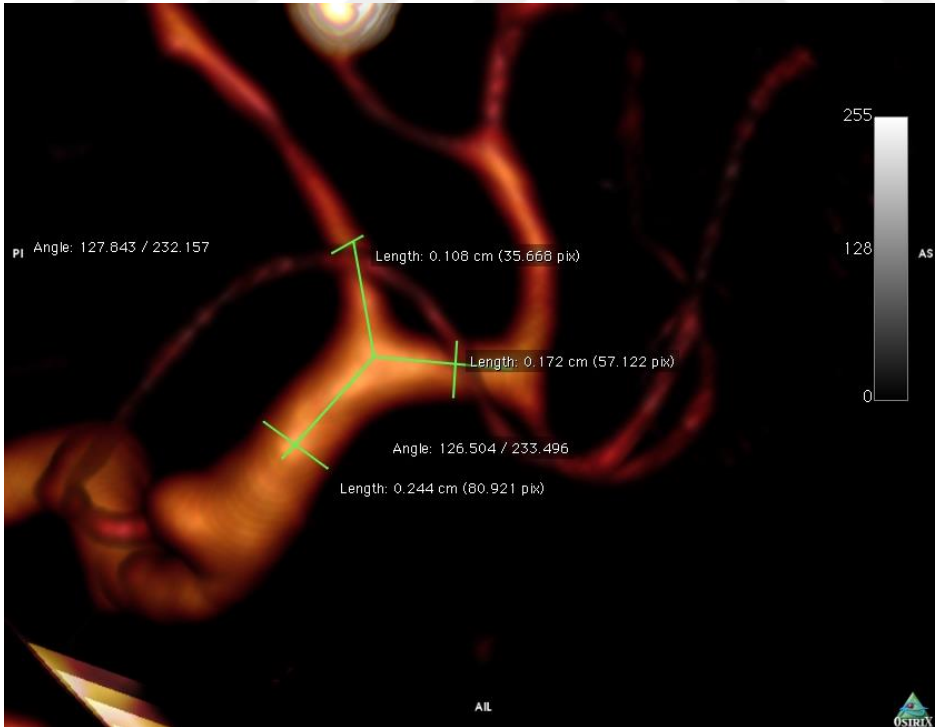
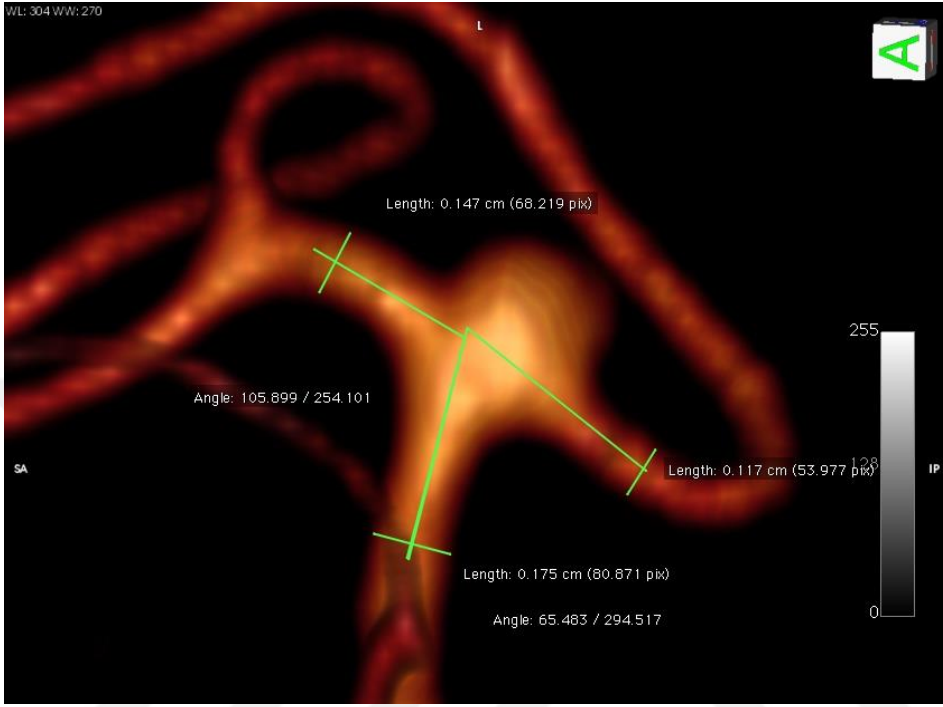
**OLGU 2:** 54Y erkek hasta baş ağrısı sebebiyle dış merkezde tetkik edilen hasta anevrizma saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Sağ OSA'da geniş boyunlu sakkuler anevrizma saptanmış.

3D volume rendering imajları;



**OLGU 3:** 63Y kadın hasta baş ağrısı sebebiyle dış merkezde tetkik edilen hasta anevrizma saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Sol OSA'da geniş boyunlu sakkuler anevrizma saptanmış.

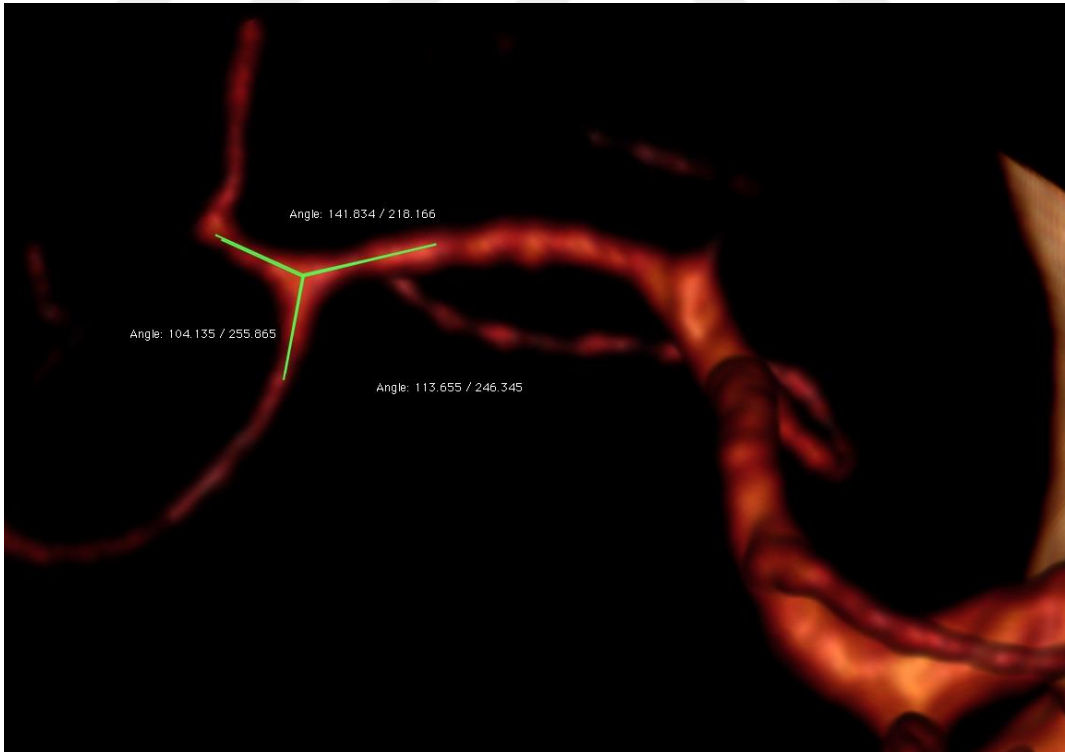
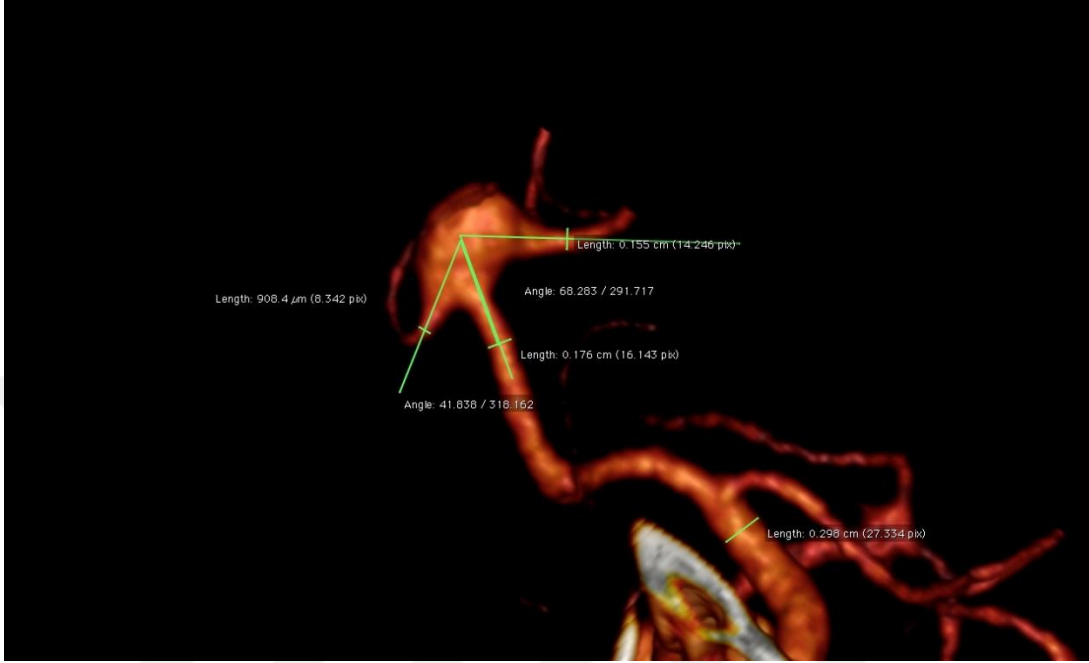
3D volume rendering imajları;



**OLGU 4:** 79Y kadın hasta dış merkezde tetkik edilen hastada anevrizma saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Sağ OSA'da geniş boyunlu fuziform anevrizma saptanmış.

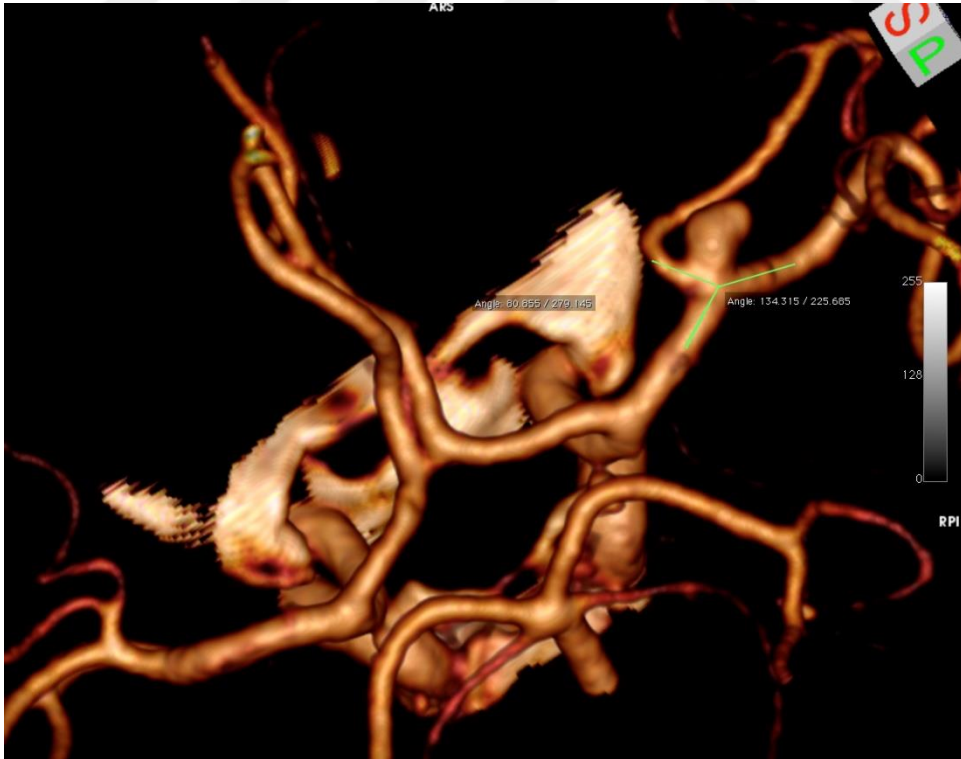


3D volume rendering imajları;



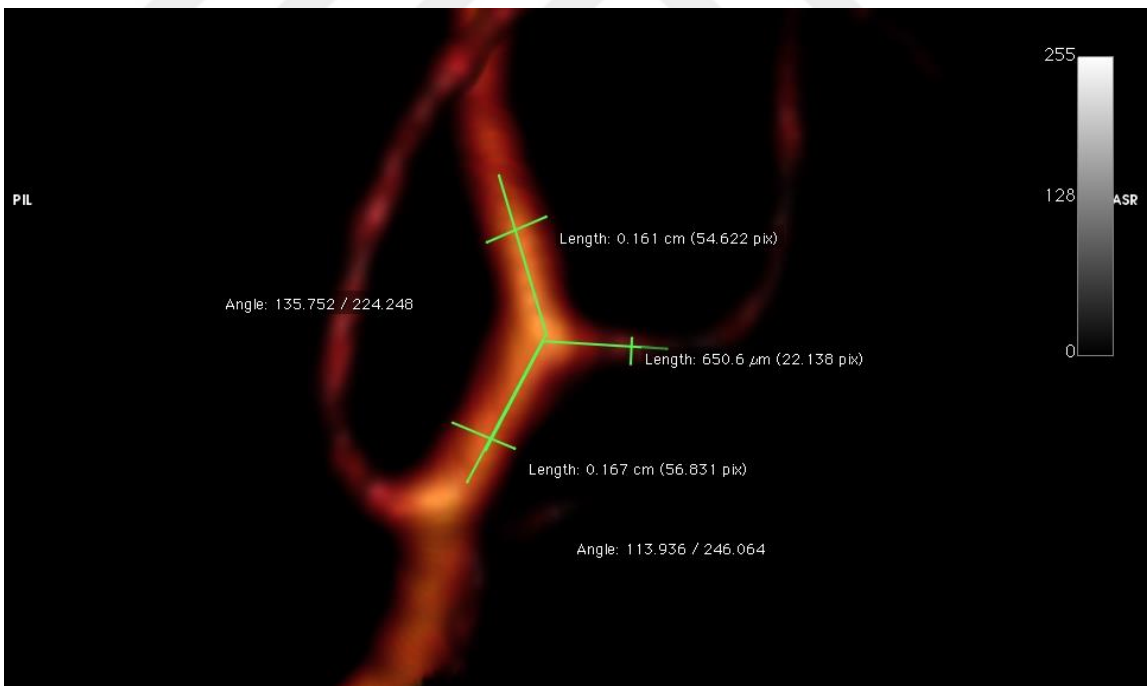
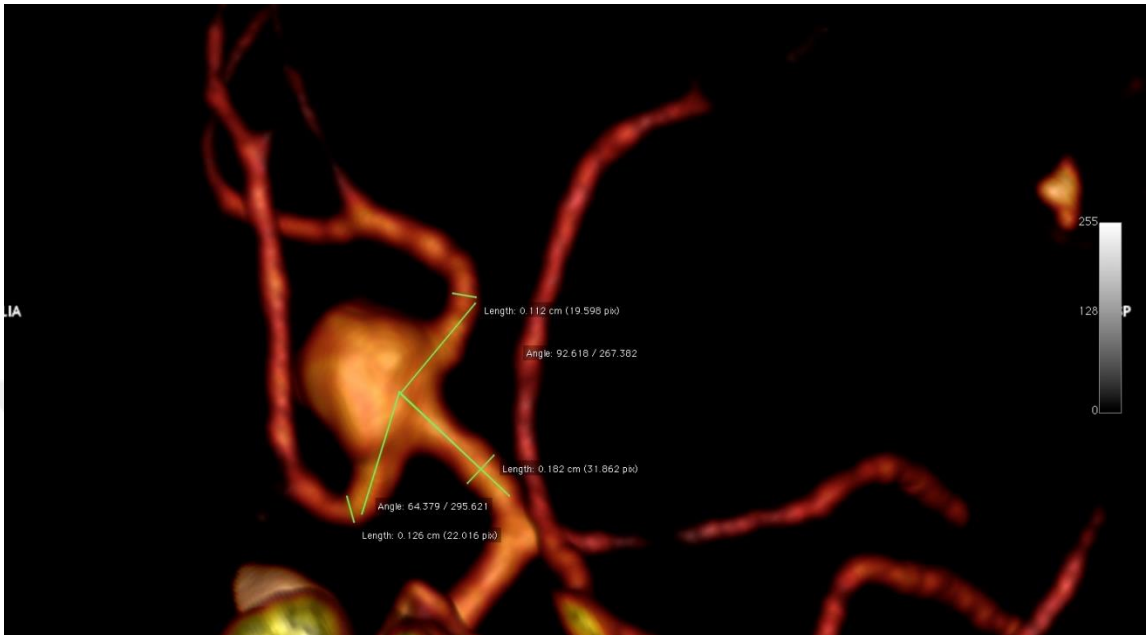
**OLGU 5:** 65Y kadın hasta şiddetli baş ağrısı sebebiyle acile başvuruyor yapılan tetkiklerde sağ OSA bifurkasyondaki anevrizma rüptürüne sekonder SAK saptanmış.

3D volume rendering imajlar;



**OLGU 6:** 60Y kadın hasta ellerde titreme nedeniyle nöroloji polikliniğine başvurmuş. Yapılan tetkiklerde sol OSA bifurkasyonda sakkuler anevrizma saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş.

3D volume rendering imajları;



## 5 TARTIŞMA

İA oluşumunun patofizyolojik mekanizması tartışmalıdır. İA'lar doğumda olmayıp genellikle yetişkinlik döneminde edinilen patolojik durumlardır (20). İA'ların gelişimi hem sigara ve hipertansiyon gibi edinilmiş faktörlerle, hem de konjenital (yapısal) ve genetik faktörlerle ilişkilidir (6). Hastanın belli risk faktörleri varsa (kadın cinsiyet, sigara, alkol, yaş ve hipertansiyon), anevrizma oluşumu olasılığı daha yüksektir. İA aile öyküsü olan hastalar anevrizma oluşumu için daha yüksek risk altında olduklarından rutin olarak taranmalıdır (47). Ancak anevrizmanın gelişeceği lokalizasyonu kesin olarak tahmin etmek ve böylece anevrizmaların başlangıcını ve erken gelişimini incelemek neredeyse imkânsızdır. Edinsel risk faktörlerinin çalışmamızdaki karıştırıcı etkilerini minimize etmek amacıyla, aynı hastanın anevrizma tarafı ile anevrizma olmayan kontralateral taraf bifürkasyonunu karşılaştırdık ve bilateral anevrizmaya sahip hastaları çalışma dışı bıraktık.

Yukarıda belirtilen genetik ve edinilmiş faktörlere ek olarak, hemodinamik stresin damar duvarında fokal dejeneratif mekanizmaları tetikleyerek anevrizma oluşumunda önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (6). Orta serebral arter bifürkasyonu; M1 segment ve trunkal dalların değişen çap ve varyasyonları yanında açılanmalar nedeniyle oldukça kompleks bir morfolojiye sahiptir. Bu kompleks morfoloji nedeniyle yapının farklı lokalizasyonlarındaki hemodinamik stres homojen değildir (37).

Serebral arterlerdeki dallanma ve bifurkasyon bölgelerinin ana arter ve dalları boyunca minimum enerji harcayarak sabit bir duvar kayma gerilimi (WSS) oluşturmak için optimal bir şekilde düzenlenmesi esastır. Minimum çalışmanın optimallik prensipleri hem vasküler çaplara, hem de bifurkasyon açılarına bağlı olarak duvar gerilim stresini en aza indirger. Bu vasküler optimallik prensibinin genel olarak serebral dolaşım için geçerli olduğu gösterilmiştir. Teorik olarak Murray tarafından tarif edildiği gibi; arteriyel ağacın büyümesi ve adaptasyonu için kız dallarının açıları ve damar çapları parametrik bir optimizasyon modeli olarak iş minimizasyonu prensiplerini takip eder (79). Ingebrigtsen ve arkadaşları, normal OSA bifürkasyonlarının asgari çalışma prensiplerini izleyeceğini ve bir anevrizma varlığının optimum bifurkasyon geometrisinden sapmalarla ilişkili

olacağını varsaymışlardır (80). Duvar gerilim stresi (WSS) gibi hemodinamik faktörler vasküler ağacın geometrisinden etkilenir (38). Bifurkasyon tepe noktası kan akımının doğrudan etkisi sebebiyle, vasküler yapılarıdaki azami stres bölgesidir. Bu bölge damar duvarında endotel hasarına neden olduğuna inanılan yüksek WSS varyasyonlarına maruz kalmaktadır. Bifurkasyon açısı arttıkça, kız damarlara uygulanan kuvvetler birbirini daha fazla dengelemeye çalışır fakat parent arterin apeksine uygulanan kuvvetleri daha az telafi ederler (39). Artan bifurkasyon açısının yol açtığı yüksek basıncın apekte endotel proliferasyonu ve apoptoza sekonder endotel disfonksiyonu ve anevrizma progresyonu ile bağlantılı olabileceği göstermiştir (81). Roach ve ark çalışmalarında geniş bifurkasyon açılarında lokalize anevrizmaları dar açılı bifurkasyonlardakilere göre daha fazla büyümelerine sebep olabilecek bifurkasyon tepesinde geniş bir durgunluk alanı ve yüksek WSS ile karakterize hemodinamik çevre ile ilişkilendirmişlerdir (39).

Baharoğlu ve arkadaşları orta serebral arter bifurkasyonuna lokalize anevrizmaları inceledikleri çalışmalarında bifurkasyon damar geometrisindeki değişikliklerin, bifurkasyon tepesindeki hemodinamik kuvvetlerin değişmesine yol açarak artan anevrizma oluşumu riskiyle ilişkili olduğunu raporlamışlardır. Bu çalışmada bifurkasyon açısı için  $140^\circ$  (%93 duyarlılık ve %93 özgüllük, AUC = 0,98), M1 ile büyük kız damar arasındaki açısı için  $69^\circ$  (% 63 duyarlılık ve % 96 özgüllük, AUC = 0.84) ve M1 ile küçük kız damar arasındaki açısı için  $83^\circ$  (%78 duyarlılık ve %91 özgüllük AUC = 0.91) rapor edilmiştir (82). Anevrizmal ve nonanevrizmal MCA'yı ayırt etmede toplam bifurkasyon açısının en iyi performansı gösterdiği bildirilmiştir. Baharoğlu ve arkadaşlarının başka bir çalışmasında ise; stent aracılı tedavinin postoperatif süreçte bifurkasyon açısını etkili bir şekilde azaltarak, bifurkasyon tepe noktasındaki anormal hemodinamik stresin neden olduğu duvar hasarını azalttığını raporlanmışlardır (81). Bu nedenle çalışmamızda yalnızca parent arter ve dallar arasındaki bireysel açılar ( $\Phi 1$  ve  $\Phi 2$ ) değil aynı zamanda toplam bifurkasyon açısı da incelenmiştir. Çalışmamızda ise  $147,5^\circ$ 'lik bifurkasyon açısı sınır değer kabul edildiğinde %78,4 duyarlılık, %79,7 özgüllük, %78,4 pozitif prediktif değer ve %78,7 negatif prediktif değer tespit edilmiştir (AUC = 0,85). Çalışmamızın verileri Baharoğlu ve ark yapmış olduğu çalışmanın sonuçları ile uyumludur.

Finlay ve arkadaşları, akışın yan dallara bölündüğü ve en yüksek WSS ve uzaysal duvar kesme gerilmesi gradiyentinin (WSSG) gerçekleştiği bifurkasyon tepe noktasını koruduğu düşünülen bir kolajen tendon benzeri medial ped tanımlamıştır (82). Meng ve arkadaşları, kan damarları üzerinde çalışmış ve akış jetinin bifurkasyon ucuna çarptığı çarpma bölgesinde bir "intimal ped" varlığını tanımlamıştır (83). Her iki çalışmada verilerine göre daha dar açığa sahip olan bifurkasyonlarda, akış çarpma merkezi, yoğun bir şekilde paketlenmiş kollajen liflerle korunan alanda olup doğrudan çarpma merkezini etkileyen girdaplar daha küçüktü ve kan akışının laminer hale gelmesi daha kısa bir mesafe almaktaydı. Bifurkasyon açıları arttığında ise çarpma bölgesi arter duvarının bu kuvvetlerden korunduğu bifurkasyon tepesinden uzaklaşırken kan akışının laminer olmak için daha uzun bir mesafeye ihtiyacı vardı. Bu durumda yoğun kolajen lifli alanın komşuluğundaki damar duvarında daha büyük hasara neden olmaktaydı. Ayrıca çarpma merkezine bitişik olan bölgede yön değiştiren akım tarafından oluşturulan girdaplar daha geniş bifurkasyon açılarında daha dar olanlara göre daha büyüktü. Değişen dinamiklerin bifurkasyon apeks çevresindeki savunmasız arter duvarında yüksek WSS ve WSSG maruziyeti sonucu anevrizma oluşumuna yol açtığı raporlanmıştır (82).

Anatomik olarak OSA anevrizmaları OSA bifurkasyonuna, baskın veya çekinik trunkusa yerleşebilir. OSA M1 segment ve dal çaplarının ve dal açılarının etkileri, bu nedenle vasküler bir bifurkasyon noktasının hemodinamiği olarak kavramlaştırılabilir. Bifurkasyon açıları anevrizmatik bifurkasyonlarda göreceli olarak daha büyük olduğu için, kan akışının bu noktada daha derin sapma yapmak zorunda olduğunu varsayıyoruz. Bifurkasyona yönelik yapılan çalışmaların çoğunda, Willis çemberindeki bifurkasyonlarda parent arter ve dallarının oluşturduğu açılarla anevrizma varlığı arasındaki olası korelasyon araştırılmıştır. Ingebrigtsen ve ark. Willis poligonunda bifurkasyon geometrisini değerlendirdi ve analiz anevrizmal olmayan geometrilere kıyasla anevrizma varlığının daha geniş bifurkasyon açısıyla ilişkili olduğunu gösterdi, ancak analize sadece OSA değil aynı zamanda IKA ve BA'leri içeren anevrizmal bifurkasyonlar da dâhildi (80). Benzer şekilde, Bor ve ark. Willis poligonunda anevrizmal bifurkasyonların (10 OSA dâhil) anevrizmal olmayan geometrilere göre daha geniş bifurkasyon açılara sahip olduğunu bildirdi (84). Sadatomo ve ark. anevrizmal MCA

bifürkasyonlarının, anevrizmal olmayan bifürkasyonlara kıyasla daha dar lateral açılara sahip olduğunu gösterdi (85). Bu çalışmada diğerlerinden farklı olarak, özellikle ACoA ve PCoA dahil etmeden sadece uç damar tipi örneği olan OSA bifürkasyonuna odaklanmıştır. Çalışmalarında yanal açı diye tarif ettikleri diğer çalışmalardaki açıların tamamlayıcısı olan M1 segment ile trunkus arasındaki açığı ölçmektedirler. Bu sebeple çalışmamızın zıttı olacak şekilde dar açı ile korelasyon raporlamışlardır. Çalışmamızda hastaların anevrizma olan OSA bifürkasyonu tarafındaki ana damar ile baskın ve çekinik trunkuslar arasındaki açı ve bifürkasyon açısının, kontrol grubunu oluşturan nonanevrizmal kontralateral tarafa kıyasla belirgin şekilde daha geniş olduğu görülmüştür ( $p<0,0001$ ).

Bir diğer hipotezimiz ise distal yatağı oluşturan baskın ve çekinik trunk çaplarının M1 segment çapından daha geniş olmasıyla kanın distale bifürkasyon bölgesinde hemodinamik bir dengesizliğe neden olmadan rahatça ilerleyeceğini ancak tersi bir durumda değişen akım dinamiklerinin anevrizma gelişimini tetiklemiş olabileceğiydi. Akımın korunması prensibi gereği kanın yüksek bir dirençle karşılaşmaksızın rahatça akabilmesi için distal yatağın proksimale eşit olması gerekir (83). Daha küçük bir ana damar çapı, bifürkasyon tepesinde daha yüksek bir jet akışına neden olur ve bu da yüksek hemodinamik stres bölgesine neden olur (1). Bu nedenle basit morfolojik parametreler, yani daha büyük bifürkasyon açıları ve daha küçük OSA çapları, bunlarla ilişkili hemodinamik değişiklikler, yüksek riskli hastalarda anevrizma oluşumunu öngörmede faydalı olabilir. ACoA oluşumunun çevre geometriyle ilişkisini inceleyen çalışmada, A1-A2 çap oranı ile anevrizma oluşumu arasında ve her iki A2'yi beslemek için A1 baskınlığı insidansı arasında pozitif korelasyon gözlemlendi (84). İdil Soylu ve arkadaşlarının ACoA anevrizmalarını etkileyen morfolojik faktörleri değerlendirdikleri çalışmalarında artmış kontralateral IKA/A1 oranı, artmış ipsilateral A1 / A2 oranı ve daha dar bifürkasyon açısının, anevrizma gelişimi için en önemli belirleyici olduğu raporlanmıştır (85).

Çalışmamızda IKA, M1 segment ile baskın ve çekinik trunkus arasındaki çap farkını, M1 çapının IKA çapına oranını ayrıca baskın ve çekinik trunkus çaplarının toplamının M1 çapına oranını anlamlı bulmadık. Çalışmamız OSA bifürkasyon açıları ve

anevrizma varlığı arasında güçlü bir korelasyon gösterse de önceden anevrizma oluşumunu öngörmek için kesin bir şey söyleyemez. Anevrizma oluşumunda bifürkasyon morfolojisi doğrudan bir sonuçtan ziyade, daha geniş bifürkasyonlarda yüksek anevrizma oluşum ihtimalini desteklemektedir. OSA anevrizma oluşumunun patofizyolojisi çok faktörlüdür ve anevrizma oluşumu için anatomik risk faktörleri olan hastalarda İA'ların oluşumunu öngörmek için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Bu çalışmanın ana sınırlamaları retrospektif tasarımla ilgilidir. Daha büyük bir bifürkasyon açısının, anevrizma oluşumuna neden olduğu sonucuna varamayız. Çünkü, anevrizma oluşumundan önce ve sonra geometriye ilişkin veri eksikliği nedeniyle, anevrizma oluşumunun çevre damar geometrisini etkilediği olasılığını göz ardı edemeyiz. Bu nedenle, incelenen parametreler hakkında yapılan tüm çıkarımlar yalnızca anevrizma varlığı ile ilişkilendirilebilir ve mutlaka oluşum riskinin öngörücüleri değildir. Küçük bir OSA bifürkasyon anevrizması hasta kümesinin prospektif analizi, gerçekten de geniş bifürkasyon açılarının anevrizma başlangıcından önce de var olduğunu göstermektedir (84). Ancak, bildiğimiz kadarıyla bu konuyu kesin olarak ele almak için henüz kesin bir veri sunulmamıştır. İntrakraniyal arterlerin konfigürasyon analizi, anevrizma gelişim riski yüksek olan kişilerin tespitinde yardımcı olabilir.

Diğer yandan, çalışmamızda ölçümler manuel olarak yapıldı. Bu, sonuçlarda biraz değişkenlik göstermesine rağmen, klinik ortamda çok daha uygulanabilir bir tekniktir. Çap ölçümlerinde gözlemciler arasında değişiklik olmamasına özen gösterildi, ancak sonuçta ortaya çıkan yanlılık göz ardı edilemez. Serebral anevrizma risk analizinde OSA bifürkasyon açısı değerlendirmesinin potansiyel faydasını ve uygulanabilirliğini netleştirmek için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

OSA anevrizmalarına özgü arterlerin morfolojik özellikleri ile ilgili çalışmamız, OSA anevrizmalarının varlığının büyük bifürkasyon açıları ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu bulgular çevre vasküler morfolojik özelliklerin, oluşum riskini etkileyebilecek anevrizma hemodinamisi üzerinde önemli bir etkiye sahip olabileceğine dair kanıtlar ile tutarlıdır. Bu basit morfolojik faktörlerin ölçümü, yüksek riskli hastaların



3D-BT'leri incelenirken klinisyenler tarafından kolayca yapılabilir ve hastanın risk değerlendirmesinde yardımcı olabilir.



## 6 KAYNAKÇA

### Uncategorized References

1. Przelomski MM, Fisher M, Davidson RI, Jones HR, Marcus EM. Unruptured intracranial aneurysm and transient focal cerebral ischemia: a follow-up study. *Neurology*. 1986;36(4):584-7.
2. Shahan CP, Gray RI, Croce MA, Fabian TC. Impact of circle of Willis anatomy in traumatic blunt cerebrovascular injury-related stroke. *Trauma surgery & acute care open*. 2017;2(1):e000086.
3. Wardlaw J, White P. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain*. 2000;123(2):205-21.
4. Longstreth Jr W, Nelson LM, Koepsell TD, Van Belle G. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1992;23(9):1242-9.
5. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. *Journal of neurosurgery*. 1995;83(5):812-9.
6. Schievink WI, Schaid DJ, Rogers HM, Piegras DG, Michels VV. On the inheritance of intracranial aneurysms. *Stroke*. 1994;25(10):2028-37.
7. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 1987;66(1):23-9.
8. Lin N, Ho A, Gross BA, Pieper S, Frerichs KU, Day AL, et al. Differences in simple morphological variables in ruptured and unruptured middle cerebral artery aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 2012;117(5):913-9.
9. Greenberg M. *Handbook of Neurosurgery*. 6-th ed. New York. 2006:289-365.
10. İhsan ÖKTEN A, Güzel A. *Beynin Arteryel Anatomisi*. 2012.
11. Bouthillier A, Van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery*. 1996;38(3):425-33.

12. AG O. Osborn's Beyin Görüntüleme patoloji ve Anatomi. 1.baskı ed: Dünya Tıp Kitapevi; 2015 105-6, 70-80 p.
13. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemelä M, Rinne J, Lehto H, et al. Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surgical neurology*. 2008;70(1):8-28.
14. Bradac GB. *Cerebral Angiography Normal Anatomy and Vascular Pathology*: Springer; 2014.
15. Cilliers K, Page BJ. Variation and Anomalies of the Posterior Cerebral Artery: Review and Pilot Study. *Turkish neurosurgery*. 2019;29(1).
16. Aoki S, Sasaki Y, Machida T, Ohkubo T, Minami M. Cerebral aneurysms: detection and delineation using 3-D-CT angiography. *American journal of neuroradiology*. 1992;13(4):1115-20.
17. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, Papinaho S, Vanninen R, Puranen M, et al. Risk of harboring an unruptured intracranial aneurysm. *Stroke*. 1998;29(2):359-62.
18. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, Van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998;29(1):251-6.
19. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *New England journal of medicine*. 2006;355(9):928-39.
20. Brown Jr RD, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *The Lancet Neurology*. 2014;13(4):393-404.
21. Hacin-Bey L, Provenzale JM. Current imaging assessment and treatment of intracranial aneurysms. *American Journal of Roentgenology*. 2011;196(1):32-44.
22. Keedy A. An overview of intracranial aneurysms. *McGill Journal of Medicine: MJM*. 2006;9(2):141.
23. Gasparotti R, Liserre R. Intracranial aneurysms. *European radiology*. 2005;15(3):441-7.

24. Tawk RG, Bendok BR, Qureshi AI, Getch CC, Srinivasan J, Alberts M, et al. Isolated dissections and dissecting aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery: topic and literature review. *Neurosurgical review*. 2003;26(26-4):180-7.
25. Bojanowski MW, Weil AG, McLaughlin N, Chaalala C, Magro E, Fournier J-Y. Morphological aspects of blister aneurysms and nuances for surgical treatment. *Journal of neurosurgery*. 2015;123(5):1156-65.
26. Lan J, Fu Z-y, Zhang J-j, Ma C, Cao C-j, Zhao W-y, et al. Giant serpentine aneurysm of the middle cerebral artery. *World neurosurgery*. 2018;117:109-14.
27. Lee VH, Connolly HM, Brown RD. Central nervous system manifestations of cardiac myxoma. *Archives of Neurology*. 2007;64(8):1115-20.
28. Austin G, Fisher S, Dickson D, Anderson D, Richardson S. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms. *Annals of Clinical & Laboratory Science*. 1993;23(2):97-105.
29. Braekeleer MD, Perusse L, Cantin L, BOUCHARD JM, Mathieu J. A study of inbreeding and kinship in intracranial aneurysms in the Saguenay Lac- Saint- Jean region (Quebec, Canada). *Annals of human genetics*. 1996;60(2):99-104.
30. Longstreth W, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women: a population-based case-control study. *Annals of internal medicine*. 1994;121(3):168-73.
31. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K. Alcohol and hemorrhagic stroke: the Honolulu Heart Program. *Jama*. 1986;255(17):2311-4.
32. Miller CA, Hill SA, Hunt WE. "De novo" aneurysms. A clinical review. *Surgical neurology*. 1985;24(2):173-80.
33. Adamson J, Humphries S, Ostergaard J, Voldby B, Richards P, Powell J. Are cerebral aneurysms atherosclerotic? *Stroke*. 1994;25(5):963-6.

34. Brown RD, Wiebers DO, Forbes GS. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions. *Journal of neurosurgery*. 1990;73(6):859-63.
35. Kondo S. *Cerebral Aneurysms Arising at Non-branching Sites: An Experimental Study*. 1997.
36. Sforza DM, Putman CM, Cebal JR. Hemodynamics of cerebral aneurysms. *Annual review of fluid mechanics*. 2009;41:91-107.
37. Shojima M, Oshima M, Takagi K, Torii R, Nagata K, Shirouzu I, et al. Role of the bloodstream impacting force and the local pressure elevation in the rupture of cerebral aneurysms. *Stroke*. 2005;36(9):1933-8.
38. Can A, Ho AL, Dammers R, Dirven CM, Du R. Morphological parameters associated with middle cerebral artery aneurysms. *Neurosurgery*. 2015;76(6):721-7.
39. Roach MR, Scott S, Ferguson GG. The hemodynamic importance of the geometry of bifurcations in the circle of Willis (glass model studies). *Stroke*. 1972;3(3):255-67.
40. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'fallon W. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke*. 1989;20(6):718-24.
41. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *Journal of neurosurgery*. 1993;79(2):174-82.
42. Ostergaard JR. Headache as a warning symptom of impending aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cephalalgia: an international journal of headache*. 1991;11(1):53-5.
43. Konczalla J, Schuss P, Platz J, Vatter H, Seifert V, Güresir E. Clinical outcome and prognostic factors of patients with angiogram-negative and non-perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: benign prognosis like perimesencephalic SAH or same risk as aneurysmal SAH? *Neurosurgical review*. 2015;38(1):121-7.

44. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery: Part 2: surgical results. *Journal of neurosurgery*. 1990;73(1):37-47.
45. Garfinkle AM, Danys IR, Nicolle DA, Colohan AR, Brem S. Terson's syndrome: a reversible cause of blindness following subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery*. 1992;76(5):766-71.
46. Drake C. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J neurosurg*. 1988;68:985-6.
47. Raps E, Rogers J, Galetta S, Solomon R, Lennihan L, Klebanoff L, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Archives of neurology*. 1993;50(3):265-8.
48. Investigators ISoUIA. Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention. *New England Journal of Medicine*. 1998;339(24):1725-33.
49. Van Gijn J, Van Dongen K. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology*. 1982;23(3):153-6.
50. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg B, Hijdra A, Van Gijn J. Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1989;52(7):826-8.
51. Ogawa T, Inugami A, Fujita H, Hatazawa J, Shimosegawa E, Noguchi K, et al. MR diagnosis of subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: comparison with CT. *AJR American journal of roentgenology*. 1995;165(5):1257-62.
52. Dammert S, Krings T, Moller-Hartmann W, Ueffing E, Hans F, Willmes K, et al. Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. *Neuroradiology*. 2004;46(6):427-34.
53. Chen W, Xing W, He Z, Peng Y, Wang C, Wang Q. Accuracy of 320-detector row nonsubtracted and subtracted volume CT angiography in evaluating small cerebral aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 2017;127(4):725-31.

54. Okahara M, Kiyosue H, Yamashita M, Nagatomi H, Hata H, Saginoya T, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for cerebral aneurysms in correlation with 3D–digital subtraction angiographic images: a study of 133 aneurysms. *Stroke*. 2002;33(7):1803-8.
55. Hoh BL, Cheung AC, Rabinov JD, Pryor JC, Carter BS, Ogilvy CS. Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pretreatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team. *Neurosurgery*. 2004;54(6):1329-42.
56. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke*. 2013;44(2):442-7.
57. Thornton J, Bashir Q, Aletich VA, Debrun GM, Ausman JI, Charbel FT. What percentage of surgically clipped intracranial aneurysms have residual necks? *Neurosurgery*. 2000;46(6):1294-300.
58. Chyatte D, Fode NC, Sundt TM. Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery*. 1988;69(3):326-31.
59. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *The Lancet Neurology*. 2009;8(5):427-33.
60. Wiebers DO, Investigators ISoUIA. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *The Lancet*. 2003;362(9378):103-10.
61. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*. 1983;13(5):479-81.
62. Nowak G, Schwachenwald R, Arnold H. Early management in poor grade aneurysm patients. *Acta neurochirurgica*. 1994;126(1):33-7.

63. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach: part 1: electrochemical basis, technique, and experimental results. *Journal of neurosurgery*. 1991;75(1):1-7.
64. Oishi H, Tanoue S, Teranishi K, Hasegawa H, Nonaka S, Magami S, et al. Endovascular parent artery occlusion of proximal posterior cerebral artery aneurysms: a report of two cases. *Journal of neurointerventional surgery*. 2016;8(6):591-3.
65. Brinjikji W, Rabinstein A, Nasr D, Lanzino G, Kallmes DF, Cloft HJ. Better outcomes with treatment by coiling relative to clipping of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 2001–2008. *American Journal of Neuroradiology*. 2011;32(6):1071-5.
66. Sourour N-A, Vande Perre S, Maria FD, Papagiannaki C, Gabrieli J, Pistocchi S, et al. Medina® embolization device for the treatment of intracranial aneurysms: safety and angiographic effectiveness at 6 months. *Neurosurgery*. 2017;82(2):155-62.
67. White PM, Lewis SC, Gholkar A, Sellar RJ, Nahser H, Cognard C, et al. Hydrogel-coated coils versus bare platinum coils for the endovascular treatment of intracranial aneurysms (HELPS): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2011;377(9778):1655-62.
68. Bendszus M, Solymosi L. Cerecyte coils in the treatment of intracranial aneurysms: a preliminary clinical study. *American Journal of Neuroradiology*. 2006;27(10):2053-7.
69. Mascitelli JR, Moyle H, Oermann EK, Polykarpou MF, Patel AA, Doshi AH, et al. An update to the Raymond–Roy Occlusion Classification of intracranial aneurysms treated with coil embolization. *Journal of neurointerventional surgery*. 2015;7(7):496-502.
70. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. Reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 1997;24(1):30-44.



71. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. The “remodelling technique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms: angiographic results and clinical follow-up in 56 cases. *Interventional Neuroradiology*. 1997;3(1):21-35.
72. Gemmete JJ, Elias AE, Chaudhary N, Pandey AS. Endovascular methods for the treatment of intracranial cerebral aneurysms. *Neuroimaging Clinics*. 2013;23(4):563-91.
73. Kelly ME, Turner R, Gonugunta V, Woo HH, Rasmussen PA, Masaryk TJ, et al. Stent reconstruction of wide-necked aneurysms across the circle of Willis. *Operative Neurosurgery*. 2007;61(suppl\_5):ONS249-ONS55.
74. Piotin M, Blanc R, Spelle L, Mounayer C, Piantino R, Schmidt PJ, et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms. *Stroke*. 2010;41(1):110-5.
75. Molyneux AJ, Cekirge S, Saatci I, Gál G. Cerebral Aneurysm Multicenter European Onyx (CAMEO) trial: results of a prospective observational study in 20 European centers. *American Journal of Neuroradiology*. 2004;25(1):39-51.
76. Briganti F, Leone G, Marseglia M, Mariniello G, Caranci F, Brunetti A, et al. Endovascular treatment of cerebral aneurysms using flow-diverter devices: a systematic review. *The neuroradiology journal*. 2015;28(4):365-75.
77. Zhou G, Su M, Zhu Y-Q, Li M-H. Efficacy of flow-diverting devices for cerebral aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *World neurosurgery*. 2016;85:252-62.
78. Clinical and anatomical follow-up in patients with aneurysms treated with the WEB device: 1-year follow-up report in the cumulated population of 2 prospective, multicenter series (WEBCAST and French Observatory). *Neurosurgery*. 2015;78(1):133-41.
79. Murray CD. The physiological principle of minimum work applied to the angle of branching of arteries. *The Journal of general physiology*. 1926;9(6):835.

80. Ingebrigtsen T, Morgan MK, Faulder K, Ingebrigtsen L, Sparr T, Schirmer H. Bifurcation geometry and the presence of cerebral artery aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 2004;101(1):108-13.
81. Kondo S, Hashimoto N, Kikuchi H, Hazama F, Nagata I, Kataoka H, et al. Apoptosis of medial smooth muscle cells in the development of saccular cerebral aneurysms in rats. *Stroke*. 1998;29:181-8.
82. Baharoglu MI, Lauric A, Safain MG, Hippelheuser J, Wu C, Malek AM. Widening and high inclination of the middle cerebral artery bifurcation are associated with presence of aneurysms. *Stroke*. 2014;45(9):2649-55.
83. Murray CD. The physiological principle of minimum work: I. The vascular system and the cost of blood volume. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1926;12(3):207.
84. Tarulli E, Fox A. Potent risk factor for aneurysm formation: termination aneurysms of the anterior communicating artery and detection of A1 vessel asymmetry by flow dilution. *American Journal of Neuroradiology*. 2010;31(7):1186-91.
85. Soylu AI, Ozturk M, Akan H. Can vessel diameters, diameter ratios, and vessel angles predict the development of anterior communicating artery aneurysms: A morphological analysis. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019.

## ORTA SEREBRAL ARTER BİFURKASYON ANEVİZMASININ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN MORFOLOJİK PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

### ORJİNALLİK RAPORU

<b>%9</b> BENZERLİK ENDEKSİ	<b>%7</b> İNTERNET KAYNAKLARI	<b>%2</b> YAYINLAR	<b>%4</b> ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
--------------------------------	-------------------------------------	-----------------------	-------------------------------

### BİRİNCİL KAYNAKLAR

<b>1</b>	<b>turkradyolojiseminerleri.org</b> İnternet Kaynağı	<b>%3</b>
<b>2</b>	<b>Submitted to Ondokuz Mayıs Üniversitesi</b> Öğrenci Ödevi	<b>%1</b>
<b>3</b>	<b>acikerisim.deu.edu.tr</b> İnternet Kaynağı	<b>&lt;%1</b>
<b>4</b>	<b>Submitted to Marmara University</b> Öğrenci Ödevi	<b>&lt;%1</b>
<b>5</b>	<b>Submitted to Bülent Ecevit Üniversitesi</b> Öğrenci Ödevi	<b>&lt;%1</b>
<b>6</b>	<b>academic.oup.com</b> İnternet Kaynağı	<b>&lt;%1</b>
<b>7</b>	<b>acikerisim.dicle.edu.tr:8080</b> İnternet Kaynağı	<b>&lt;%1</b>
<b>8</b>	<b>Submitted to TechKnowledge</b> Öğrenci Ödevi	<b>&lt;%1</b>