

T.C  
İstanbul Üniversitesi  
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Radyodiagnostik Anabilim Dalı  
Başkan:Prof.Dr.Oktay Çokyüksel

**BAZİLER ARTER FENESTRASYONU İLE İLİŞKİLİ ANEVRİZMALARDA  
ENDOVASKÜLER TEDAVİ**

(UZMANLIK TEZİ)

115813

Dr. Fatih Kantarcı

**Y.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

*Fatih Kantarcı*

115813

İSTANBUL-2002

Uzmanlık eğitimim süresince değerli ilgi ve desteklerini gördüğüm, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Oktay Çokyüksel'e, yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Ayça Altuğ'a, Prof. Dr. Fűrüzan Numan'a, Prof. Dr. Kaya Kanberođlu'na, Prof. Dr. Gündüz Öđüt'e, Prof. Dr. Uđur Korman'a , Doç. Dr. Canan Akman'a, Doç. Dr. Gül Esen'e, Yrd. Doç. Dr. Sebuđ Kuruođlu'na, Yrd. Doç. Dr. İsmail Mihmanlı'ya, Yrd. Doç. Dr. Murat Cantaşdemire, Uz. Dr. Sait Albayrama, Uz. Dr. Osman Kızılkılıç'a tezimin hazırlanması sırasında içten yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Naci Koçer'e ve değerli Tez Hocam Prof. Dr. Civan İşlak'a, beni bugünlere getiren Anneme-Babama, fedakarlıklarından dolayı sevgili eşime ve ayrıca tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim.

# KISALTMALAR

ACA: Arteria cerebri anterior

AChA: Arteria chorioidea anterior

ACoA: Arteria communicans anterior

AICA: Arteria cerebelli anterior inferior

ASCA: Arteria cerebelli anterior superior

BA: Arteria Bazilaris

BM: Balon Modelleme

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CCA: Arteria carotis communis

DSA: Digital subtraction angiography

ECA: Arteria carotis externa

GDC: Guglielmi detachable coil

İCA: Arteria carotis interna

LP: Lomber ponksiyon

MCA: Arteria cerebri media

MR: Manyetik rezonans inceleme

MRA: Manyetik rezonans anjiografi

PCA: Arteria cerebri posterior

PChA: Arteria chorioidea posterior

PCoA: Arteria communicans posterior

PİCA: Arteria cerebelli posterior inferior

SAK: Subaraknoid kanama

SCA: Arteria cerebelli superior

VA: Arteria Vertebralis

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<u>1.GİRİŞ</u>	<u>5</u>
<u>2.İNTRAKRANİAL SİRKULASYON</u>	<u>7</u>
<u>a.Embriyoloji</u>	<u>7</u>
<u>b.Histoloji</u>	<u>11</u>
<u>c.Anatomi</u>	<u>13</u>
<u>3.İNTRAKRANİAL ANEVİZMALAR</u>	<u>16</u>
<u>a.Histopatoloji ve Fiziopatoloji</u>	<u>16</u>
<u>b.Etiyoloji</u>	<u>17</u>
<u>c.Epidemiyoloji</u>	<u>19</u>
<u>d.Klinik bilgiler</u>	<u>22</u>
<u>e.İntrakranial Anevrizmaların görüntülenmesi</u>	<u>25</u>
<u>4.GEREC VE YÖNTEM</u>	<u>30</u>
<u>5.OLGULAR</u>	<u>33</u>
<u>6.BULGULAR</u>	<u>51</u>
<u>7.TARTIŞMA</u>	<u>56</u>
<u>8.SONUÇ</u>	<u>63</u>
<u>9.ÖZET</u>	<u>64</u>
<u>10. İNGİLİZCE ÖZET</u>	<u>65</u>
<u>10.KAYNAKLAR</u>	<u>66</u>

# GİRİŞ

Intrakranial berry anevrizmalarının tedavisinde cerrahi kliplleme standart tedavi yöntemidir. 1970'li yıllarda cerrahi tedaviye ek olarak parent arter balon oklüzyonu ile başlayan girişimsel endovasküler tekniklerin gelişmesinin ardından son 10 yıl içerisinde endovasküler tedavi önemli ilerlemeler göstermiştir. Bu ilerlemelerin nedenleri arasında yüksek rezolüzyona sahip dijital görüntüleme cihazlarının gelişmesi, intrakranial sirkülasyonda kullanılabilen mikrokateter-kılavuz tel teknolojisindeki ve endovasküler oklüzyon materyallerindeki (Ayrılabilir balon, trombojenik mikro-koil, elektrolizisle ayrılabilir platin koiller, oklüziv polimerle, stentler gibi) gelişmeler sayılabilir. Bu gelişmeler sayesinde cerrahi tedavisi mümkün olmayan ve/veya cerrahi morbidite-mortalitesi yüksek olan intrakranial anevrizmalı olgularda endovasküler girişimsel tedavi yöntemleri etkin tedavi seçenekleri haline gelmiştir.

1991 yılında intrakranial anevrizmaların tedavisi için Guglielmi Detachable Koillerin (GDC) geliştirilmesi, endovasküler tedavi yöntemleri içerisinde ayrılabilir balonların keşfinden beri kaydedilen en önemli aşama olarak kabul edilmektedir. Elektrolizisle ayrılabilir özel dizayn edilmiş bir çeşit platin coil olan GDC son derece yumuşak ve atravmatiktir. Bu dizaynın en önemli avantajı, coilin anevrizma içerisine bırakılmadan önce istenildiğinde geri çekilerek repozisyonun veya tamamen dışarı alınmasının mümkün olmasıdır. Platin coilin anevrizma içerisinde uygun bir konuma yerleştirilmesini takiben düşük bir elektrik akımının uygulanmasıyla coil anevrizma lümeninde bırakılmakta ve eşlik eden kısmi elektromboz olayı ile anevrizma oklüzyonu sağlanabilmektedir.

Fenestrasyon ile ilişkili intrakranial sakküler anevrizmalar iyi bilinmelerine karşın nadir görülmektedirler. Intrakranial arterlerin gelişimsel anomalilerinin sebep olduğu arteryel fenestrasyonlar tıpkı arteryel bifürkasyonlar gibi anevrizma oluşturma eğilimindedirler. Fenestrasyonun kompleks geometrisi, alt kafa çiftlerinin cerrahi sahaya yakınlığı, yeterli cerrahi yaklaşım elde edilememesi ve bu bölgedeki yoğun damarlanma baziler arter

fenestrasyon ile ilişkili anevrizmalardaki cerrahi tedavi zorluklarındandır. Cerrahi zorluğu olan lokalizasyonlardaki sakküler intrakranial arterial anevrizmalarda yeni bir yol oluşturmadan intraluminal olarak yapılan endovasküler tedavi, anevrizma çevresindeki hayati dokulara zarar vermediğinden oldukça etkin bir tedavi yöntemi haline gelmiştir.

Çalışmamızda 8 baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmanın GDC sarmal kullanılarak endovasküler tedavisi ve bu konudaki literatürler irdelenerek tartışması yapılmıştır.



## İNTRAKRANİAL SİRKÜLASYON

### A.EMBRİYOLOJİ (13, 14, 59, 75)

Ensefalik arterlerin embriyolojik gelişimi; beynin şeklinde, büyüklüğünde ve metabolik ihtiyaçlarında meydana gelen değişikliklere sekonder vaskülarizasyonun sürekli bir adaptasyonu şeklindedir. Gelişimin erken evrelerinde nöral tüp henüz açıkken besinler doğrudan amniotik sıvıdan ependimal yüz vasıtasıyla nöral tüpe ulaşmaktadır. Kapanmayı takiben nöral tüp primitif meningial tabakayla çevrelenmektedir ve meningial yüzden difüzyonla nöral tüpün beslenmesi devam etmektedir. Bu gelişim aşamasına prekoroidal dönem adı verilir. Bu dönemdeki (5.haftanın başlangıcı) sefalik nöral tüp üç primitif vezikülden oluşmaktadır; prozensefalon, mezanssefalon ve rombensefalon. Bu üç vezikül Meninks Primitiva denilen yoğun bir bağ dokusuyla çevrilidir. Meninks primitiva içerisindeki endotelial hücreler bir araya gelerek anjioblastik kordları oluşturur. Anjioblastik kordlar kanalize olarak nöral tüp etrafında pleksiform vasküler yapılar oluşturmaktadır. Bu aşamada halen vasküler yapılar arter, ven veya kapiller olarak ayrılmamıştır. Kardinal venler ve iki primitif aortayla birlikte primitif kalp oluştuğunda perinöral vasküler ağ bu yapılarla kominikasyon kuracaktır (5.hafta boyunca). Daha sonra perinöral vasküler ağın en yüzeysel tabakası arterial ve venöz kanallara diferansiye olur. En derin tabakası ise kapiller ağı meydana getirir. Sefalik seviyede venöz fonksiyon gören yüzeysel kanallar nöral tüpün her iki yanında primitif venöz sinüsleri oluşturur. Karotid sisteme ait bir çift arterial oluşum prozensefalik vezikülün ventralinde sonlanmaktadır. Rombensefalonun ventralinde orta hattın her iki yanında iki arterial oluşum izlenebilir: Ventral longitudinal nöral arterler. Bu arterlerin kaudal dalları arteria proatlantalis vasıtasıyla karotid sistemle kominikasyon sağlar. Diğer kominikasyon sağlayan Arteria hipoglossalis ise onikinci kranial sinire eşlik etmektedir.

Yüzün gelişimiyle birlikte beşinci haftanın sonunda prozensefalon, telensefalon ve diensefalon, rombensefalon ise metensefalon ve myelensefalona ayrılarak vezikül sayısı beşe

çıkılmaktadır. En önemli veziküller lamina terminalisin her iki tarafında olfaktor plakodun indüksiyonuyla gelişen iki lateral telensefalik veziküldür. Telensefalik veziküllerin gelişmesiyle Monro forameni çevresindeki aktif hücre çoğalması artarak devam edecektir. Bu aşamada en önemli değişiklikler karotid sistemden prozensefalonun ventralindeki iki dalın gelişmesidir. Anterior (rostral) dal arteria olfactorius veya arteria telensefalica adını alırken, posterior (kaudal) dal ipsilateral ventral longitudinal nöral arterlerin sefalik ucuna ulaşarak Arteria communicans posterioru (PCoA) oluşturmaktadır. Böylece arteria trigeminalis ve hipoglossalis regrese olmaktadır. Aynı anda ventral longitudinal nöral arterler orta hatta birleşerek arteria basilaris oluşturur. Bu birleşme genelde 5-9 mm embryo döneminde olur. Birleşmenin ilk aşamalarında baziler arterde multipl kontur düzensizlikleri görülür ve her iki ventral longitudinal nöral arter arasında adacıklar oluşur.

Altıncı haftanın sonunda beyin vasküler sistemi intrameningealdir. Derin perinöral kapiller ağ halen meningeal olup daha yüzeysel arterial ve venöz ağ tarafından beslenmekte ve drene olmaktadır.

Prekoroidal evrede serebral arterial sistemi oluşturacak yapılar primitif olarak seçilmektedir: İCA ve telensefalik dalları, arteria basilaris, PCoA ve mezensefalik dallar.

Serebral doku hacim olarak artmaya devam ettikçe primitif meningeal doku invajinasyonlar yaparak ventriküler lümeneye ulaşmakta ve koroid pleksusu oluşturmaktadır, böylece nöral tüp hem eksternal hem de endodimal yüzden beslenebilmektedir. Bu aşamaya da koroidal dönem denilir. Morfolojik olarak bu dönem oldukça önemlidir, çünkü koroid pleksusların metabolik ihtiyaçları afferent arterial dalların başlangıç morfolojisini belirlemekte ve daha sonra temel oluşumlarda belirgin bir değişiklik olmamaktadır.

6., 7. ve 8. haftalarda meninks primitiva, ventriküler lümeneye penetre olmakta ve endodimal tabakaya invajine olarak koroid pleksusu meydana getirmektedir. İlk olarak bu değişiklikler diensefalik-telensefalik bileşkede Monro foramenin posterior lip'inde



gelişmektedir(Koroidal lip).Diğer koroid pleksus gelişimleri diensefalik vezikülün tavanında (üçüncü ventrikül koroid pleksusu) ve dördüncü ventrikül seviyesinde oluşmaktadır. Koroidal evrede nöral tabaka hem eksternal yüzden ,hem de ependimal yüzden diffüzyonla beslenmektedir.Koroidal pleksusların arterial beslenmesi morfolojik olarak oldukça önemli olup arterial ve venöz oluşumların gelişimini indükte etmektedir. Telensefalik seviyede veziküller etrafındaki mevcut arterler vasküler bir halka oluşturur.Bu halkanın anterior bölümünden gelecekteki Arteria cerebri anterior (ACA) ,posterior bölümünden ise Arteria chorioidea anterior (AChA) gelişmektedir.İCA'nın posterior dalından üçüncü ventrikül koroid pleksusuna Posterior Koroidal Arter (PChA-Arteria diensefalica)gitmektedir. Dördüncü ventrikül seviyesinde koroid pleksusa arterial akım,arteria basilaristen çıkan gelecekteki Arteria cerebelli anterior inferior (AICA) vasıtasıyla olmaktadır. Koroid pleksus serebral dokunun ventriküler yüzüne besin sağlamaya devam etmektedir.Arteria telensefalica'nın anterior dalında çıkan damarlar ,telensefalik veziküllerin medial ve lateral yüzlerinde büyüyerek ACA ve Arteria serebri media(MCA)'ların gelecekteki terituarlarını oluşturmaktadır. Aynı şekilde arteria mesensefalica koliküler bölgeyle birlikte gelişimini sürdürür, Arteria cerebelli anterior superior (ASCA) ise serebellar büyümeyi takip eder.Bu aşamada Arteria cerebelli posterior inferior (PICA) halen arteria vertabralisin küçük bir dalı olup sadece medullanın dorsal bölümünü beslemektedir.

İkinci ayın sonuna dek henüz intrinsek vaskülarizasyon izlenmemektedir. Nöral parenkime halen besinler difüzyonla ya meninks primitivanın damarları vasıtasıyla ya da ventriküler yüzde koroidal damarlar vasıtasıyla ventriküler sıvıdan gelmektedir.Serebral manto hacminin artmasıyla metabolik gereksinim yüzeyel vasküler sistemde intrinsek angiogenezi uyacaktır.Bu aşamaya da serebral vaskülarizasyonun parenkimatöz dönemi denilir.Fetal dönemde nöronal ve glial histogenezis yoğun olarak izlenmektedir. Oksijen besleyici damardan 150-200 mikrometreden daha distale gidemediği için perinöral ağdan

vasküler yapıların parenkime penetrasyonu histogeneze eşlik etmektedir. Bu vasküler yapılar zaten mevcut olan ağın büyümesiyle oluşmaktadır.

Fetal dönemin son zamanlarına dek intraparenkimal vasküler yapılar immatür olup arterial ve venöz karakterdeki oluşumları ayırtmak güçtür. Bu oluşumları media veya adventisia tabakaları bulunmayıp sadece endotel hücreleriyle çevrelenmiş lümenleri vardır. Bu yüzden sinüzoid kanal olarak adlandırılmaktadırlar. Beyin dokusu içinde bu damarların nasıl oluştuğu halen tartışmalıdır. Muhtemeldir ki vasküler lümen sitoplazmasının tübülizasyonu sonucu oluşmaktadır. Leptomeningeal ağdan tomurcaklanan vasküler oluşumlar beyin dokusuna penetre olarak intrinsek beslenmeyi sağlamaktadır. Nöral parenkimin ilkel damarlarca penetrasyonu ilk olarak ventral yüzden başlayıp dorsale uzanır. Diensefalon ve mezensefalondaki intrinsek vaskülarizasyon diğer veziküllerden daha erken gelişmektedir.

Meninkleri ve koroid pleksusları drene eden venöz sistem ise prekoroidal ve koroidal dönemde gelişmiş olup bu yeni intraparenkimal vaskülarizasyon gelişirken meninks primitiva regrese olup kaybolur. Meninks primitivanın bağ dokusunun vaskülarizasyonu ve hücresel yoğunlaşmayla birlikte değişiklikler meydana gelmekte olup ortaya pia mater, araknoid ve dura mater ile kemik tabaka çıkmaktadır.

## **B.HİSTOLOJİ (59, 26)**

Arteria carotis communis(CCA)'ların başlangıç bölümleri büyük arter sınıfına girerken CCA'ların distal bölümü ,İCA, arteria vertabralisler ve arteria basilarisle bunların majör dallarını orta büyüklükte musküler arterler sınıfında inceleyebiliriz. Penetran dallar gibi çapı 2mm'nin altındaki arterial yapılar ise küçük arterleri oluşturmaktadır.

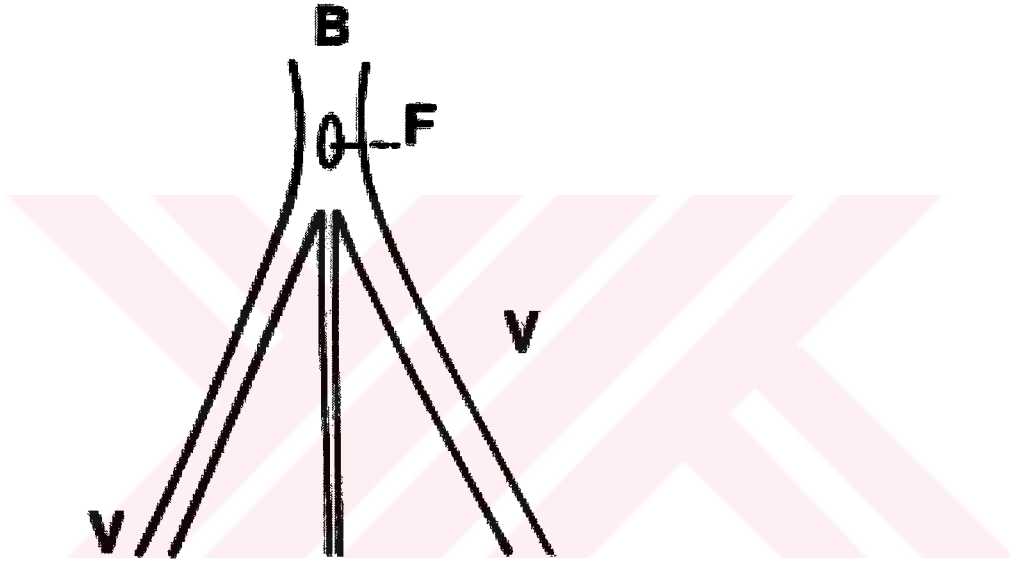
Büyük elastik arterler tunika intima,media ve adventisiadan oluşmaktadır.Tunika intimaları göreceli olarak kalındır ve bazal laminayla çevrili bir endotel ve destekleyen bağ dokusundan oluşmuştur. Bağ dokusu,belirgin olmayan bir iç elastik membran,fibroblastlar ve düz kas hücrelerinin yer aldığı çok sayıda elastik lamel içerir.Elastik lameller beslenmeyi sağlayabilmek için pencere yapıdadır. Tunika adventisia ise ince bir bağ dokusundan oluşmuştur,bağ dokusu elemanlarının yanısıra damarı besleyen vaso vasorumları ve vaso nervorumları taşır.

Orta çaplı arterlerin tunika intiması daha incedir ve tunika mediadan bu damara özgü iç elastik membranla ayrılır. Tunika media başlıca düz kas hücrelerinin oluşturduğu dairesel tabakalar ve destekleyen elastik liflerden oluşmuştur. Belirgin olmayan bir dış elastik membran izlenir. Tunika adventisia kalındır,elastik,kollojen lifleri,vaso vasorum ve lenfatikleri içerir. Küçük arterlerde tunika intima incedir ve büyükçe olanlarında iç elastik membran izlenir. Tunika adventisia da incedir.

### **Fenestrasyon Histolojisi**

Arter lümeninin tek bir trunkus yerine sınırlı bir alanda, ayrı iki kanal halinde görülmesi fenestrasyon olarak isimlendirilir. Fenestrasyonların santral bölümü tıpkı normal kranial arter duvarı gibi üç katmandan oluşmuştur; gevşek bir tunika adventisya, dairesel sıralanmış media, ve subendotel tabakası. Normal kranial arterlerde olduğu gibi subendotel tabakası helikal, media lifleri longitudinal ve adventisya lifler dairesel olarak sıralanmıştır. Fenestrasyondan longitudinal düzlemde alınan doku kesitlerinde, media tabakasının fenestrasyonun her iki ucunda izlenmediği görülmektedir. Fenestrasyonun proksimal ucu,

serebral bifürkasyonlara eşdeğerdir. Bu proksimal uçta subendotel orta bölüme nazaran daha farklı yapıdadır ve kollajen liflerinin oryantasyonu daha az farklılık göstermektedir. Elastin kranial arter duvarında küçük bir komponent olup, sadece internal elastik laminada izlenmektedir. Bifürkasyonlarda olduğu gibi fenestrasyonun proksimal ucunda da izlenmemektedir.



Proksimal baziler arter fenestrasyonunun şematik çizimi  
B: Baziler arter, V: Vertebral arter, F: Fenestrasyon

## C.ANATOMİ (13, 14, 59, 41, 72, 73)

**1.Arteria vertebralis**,arteria subclaviadan trunkus tyrocervicalis'in hemen proksimalinden çıkmaktadır.Sol arteria vertabralis genellikle sağa göre daha geniş izlenmektedir.Sol arteria vertabralis %5-10 olguda doğrudan arcus aortadan çıkabilir.Arteria vertabralis başlıca dört segmente ayrılmaktadır.

**Prevertebral segment**, longus colli ve anterior skalen kasları arasında giderek C6 seviyesinde transvers foramene girer.Musküler dallar vermektedir.

**Servikal segment**, unsinat prosesin yakın komşuluğunda transvers foramenlerde bulunan bölümdür.Anterior meningeal arteri vermektedir.

**Atlantik segment**, atlasın transvers forameninden çıkarak atlasın posterior arkusunun üst yüzünde posteriora gitmekte , intrakranial kaviteye girmek için atlantoaksiyal membranı ve durayı geçmektedir.Posterior falksa ve tentoryuma giden posterior meningeal dalları vermektedir.

**İntrakranial segment**, karşı taraftan gelen segmentle birleşerek klivusta arteria basilarisi oluşturmaktadır.Bu arterlerin verdiği dallar,anterior ve posterior spinal arterler, PİCA,AİCA,Arteria labyrinthi,SCA,PCA,medüller ve pontin perforan dallardır.

**2. Arteria Bazilaris:** Baziler arter her iki vertebral arterin birleşmesi ile oluşur. Ponsun önünde kraniale uzanır ve interpedinküler sisternada posterior serebral arterlere bölünerek sonlanır. 3 cm uzunluğunda ve yaklaşık 1.5-4 mm çapındadır. 4.5 mm üzerindeki çaplar anormal kabul edilmelidir. Normal baziler arter pontin sisterna içerisinde yer alır. Bu arterin verdiği dallar AİCA, SCA, PCA, medüller ve pontin perforan dallardır.

**Anterior inferior serebellar arter (AICA):** Baziler arterin ilk majör dalıdır. Olguların %60-75'inde baziler arterden tek bir damar olarak ayrılır. Serebellopontin açısı sisternası içerisinde internal akustik kanala doğru ilerler. İnternal akustik kanal yakınında fasyal ve vestibulokoklear sinirin anteroinferiorunda yer alır. AICA çıkımından birkaç mm sonra 6.

(abducens) kranial sinir tarafından çaprazlanır. AICA bu sinirleri, inferolateral ponsu, orta serebellar pedinkülü, flokkulusu, ve serebellar hemisferin anterolateral bölümünü besler.

**Süperior serebellar arter:** Apekte yakın baziler arterden ayrılır ve tentorial insisuranın ve 3. ve 4. kranial sinirlerin altında ponsun ve mesensefalonun posterolateralinden döner. Süperior serebellar arter vermiş ve serebellar hemisferin üst süperfisyel alanlarının beslenmesini sağlar. Ayrıca derin serebellar beyaz cevher ve dentat nükleusu besler.

**Perforan dallar:** Perforan dallar özellikle sefalik bölümde daha çok olmak üzere baziler arterin seyri boyunca baziler arterden çıkarlar. Bu perforan dallar ponsun ventralini ve rostral beyin sapını beslerler.

### **3. Arteria cerebri posterior:**

**Prekominikan(P1veya pedünküler)segment:**Baziler bifürkasyondan PCoA bileşkesine dek uzanan PCA segmentidir.Mezensefalik perforan dallar tektum ve serebral pedünkülleri beslemektedir.Posterior talomoperforan arterler,baziler bifurkasyondan ve P1 segmentlerinden ayrılmakta olup talamusu ve hipotalamusu beslemektedir.Medial PChA,P1 veya proksimal P2'den çıkmakta olup üçüncü ventrikülün tavanı boyunca anteromediale uzanmakta ve tektum ile mezensefalon,posterior talamusun bazı bölümleri,pineal bez,üçüncü ventrikülün tela koroideasını beslemektedir.

**Ambient(P2) segment:**Bu perimezensefalik segment PCA-PCoA bileşkesinden posteriora mezensefalon çevresinde troklear sinir ve tentoryal insisuraya paralel uzanmaktadır.Lateral PChA, P2 segmenti veya proksimal kortikal dallardan çıkmaktadır.Posterior talamusu,lateral ventriküler koroid pleksusu beslemektedir.Talomogenikülat arterler P2 segmentinden çıkarak genikülat cisimleri ve pulvinarı beslemektedir.

**Kuadrigeminal(P3) segment:** PCA'nın kuadrigeminal sistem içerisinde olan bölümüdür. Anterior ve posterior inferior temporal, parieto-okspital, kalkarin, posterior perikallosal (splenial) arterleri vermektedir.

**4. Willis poligonu** ,arterial bir poligon olup aşğıdaki bölümlerden oluşmaktadır :

Sağve Sol İCA distal bölümleri,

Her iki ACA'nın horizontal (A1)segmentleri,

ACoA,

Sağ ve Sol PCoA,

Her iki PCA horizontal(P1)segmentleri,

Arteria basilaris bifurkasyonu.

İCA'lar,ACoA ve dalları anterior sirkülasyonu oluştururken baziler bifürkasyon, PCA'lar,PCoA'lar posterior sirkülasyonu oluşturmaktadır. Distal CA genellikle ACA-MCA bifürkasyonu ile sonlanır.PCA'lar ise arteria basilaristen veya çok nadiren de İCA'dan ayrılmaktadır.

Willis poligonundan optik kiazmayı ve traktları, hipotalamusu ve beyinde diğere bazı önemli bazal yapıları besleyen birkaç küçük dal ayrılmaktadır. Bunlar ACA'nın A1 segmentinden çıkan medial lentikülostriat arterler;baziler tepe ve proksimal PCA'lardan çıkan talomoperforan ve talomogenikülat arterler;ACoA'dan çıkan hipotalamik perforan dallardır.

## İNTRAKRANİAL FENESTRASYONLAR VE ANEVİZMALAR

### A-HİSTOPATOLOJİ VE FİZYOPATOLOJİ (17, 49, 71, 72, 85, 86, 88)

Sakküler anevrizmalar genellikle arterial bifürkasyonlarda ortaya çıkan yuvarlak "berry" tipi oluşumlardır. Fenestrasyonlarda vasküler kanal ikiye bölündüğü için fenestrasyonun proksimal ucu arterial bifurkasyon gibi davranır. Arteriyel bifürkasyonda görülen histopatolojik değişiklikler fenestrasyonun her iki ucunda da görülür. Fenestrasyonun proksimal ucuna gelen maksimum hemodinamik stres anevrizma oluşumundan sorumludur.

Sakküler anevrizmalar gerçek anevrizmalardır,yani damar duvarındaki tüm tabakaların zayıflaması nedeniyle lümende meydana gelen genişlemelerdir. Anevrizma kesesi genellikle intima ve adventisia tabakalarından oluşur. İntima normal olarak izlenmekte olup subintimal hücre proliferasyonu yaygın olarak görülür. İnternal elastik membran ya azalmıştır veya hiç bulunmaz media ise anevrizmanın parent arter ile birleştiği yerde sonlanır ve anevrizma duvarında seçilmez. Adventisiada lenfosit ve fagosit infiltrasyonu izlenebilir.Anevrizma kesesinin lümeninde trombotik debris bulunabilir.

Bir vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği, intrakranial anevrizmaların oluşumunda önemli etkiye sahiptir. Anevrizmadaki sistol ve diastolle oluşan kan akımı hızlı değişikliklerin neden olduğu damar duvarındaki shear stres anevrizma boynunda intimal zedelenmeye neden olabilir.İntimal zedelenme ,ardından subintimal bir çok kaskadı aktif hale geçirerek endotelde yeni hemodinamik ortama adaptasyonuna yardımcı olur.Bu hemodinamik stres sakküler anevrizmaların büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Anevrizma trombozu ve rüptürü de intraanevrizmal hemodinamik stresle açıklanabilir.



## B.ETİYOLOJİ ( 17, 75, 85, 86, 88)

### *Fenestrasyonlar*

Canlının yaşam süresinde kısalma veya bir patoloji yaratabilen malformasyonlar anomali olarak isimlendirilir. Buna karşın bireyin yaşamı üzerine negatif bir etki oluşturmayan veya patolojik özellikler taşımayan inabituel durumlar da varyasyon olarak değerlendirilir. Fenestrasyonlar intrakranial arter lümeninin sınırlı bir bölgede, endotelle döşeli iki ayrı kanal halinde görülmesi olup nadir saptanan bir durumdur. Embriyolojik gelişimin erken evresinde serebral arterlerin tam birleşmemesi sonucu ortaya çıkarlar. Baziler arter (BA) ve vertebral arter (VA) fenestrasyonlarının embriyolojik dönemdeki oluşum mekanizmaları iyi bilinmekle birlikte, orta serebral arter (MCA) ve anterior serebral arter (ASA) fenestrasyonlarının oluşum mekanizmaları tam açıklanamamıştır. En sık vertebrobaziler sistemde görülmekle birlikte daha az sıklıkla MCA, ASA ve supraklinoid internal karotis arterde de olabilirler.

Baziler arter fetal longitudinal nöral arterlerin 5-9 mm embriyo döneminde birleşmeleri ile oluşur. Bu dönemde longitudinal nöral arterlerde fokal füzyon eksikliği sonucu fenestrasyon meydana gelir. Fenestrasyon baziler arterin trasesi boyunca herhangi bir bölümünde olabilir. En sık görüldüğü yer ise baziler arterin proksimal bölümüdür. Serebral arter bifurkasyonları gibi, fenestrasyonlar da anevrizma gelişimine neden olmaktadır.

### *İntrakranial anevrizmalar*

Geçmişte çoğu sakküler anevrizmanın konjenital orijinli olduğu düşünülse de günümüzde edinilmiş dejeneratif lezyonlar olarak kabul edilmektedir. İntrakranial sakküler anevrizmaların oluşumu, büyümesi, trombozu ve hatta rüptürü özellikle bifurkasyon noktalarında olmak üzere büyük serebral arterlerin duvarlarındaki anormal hemodinamik basınç değişimleriyle açıklanabilir. Subaraknoid kanama (SAK)'ın günümüzde en sık nedeni travmadır. Çoğu travmatik SAK olguları anevrizmal SAK olgularına göre daha fokaldır ve sıklıkla travmanın diğer komponentleri eşlik eder. Nontravmatik SAK'a sebep olarak %75'lik

dilimi oluşturan anevrizmalar yanında, arterio-venöz malformasyonlar, hemorajik tümörler, hipofiz apopleksisi, kollojen vasküler olgular, amiloid anjiopati, antikoagölan tedavi, lösemi, böbrek hastalıkları, kokain, amfetamin, efedrin gibi ilaçlar, spinal hemorajiye sebep olacak tümör ve vasküler malformasyonlar sayılabilir.



**C-EPİDEMİYOLOJİ (4, 15, 18, 20, 21, 25, 30, 31, 52, 55, 56, 61, 62, 63, 65, 66, 78, 84, 96, 97, 100)**

Fenestrasyonlar nadir görülen anomalilerdir. En sık vertebral arterlerde ve ikinci sıklıkta baziler arterde görülürler. Ender olarak orta serebral arter, anterior serebral arter ve supraklinoid internal karotis arterde de saptanırlar. Baziler arter fenestrasyonun gerçek insidansını tespit etmek güçtür. Çeşitli çalışmalarda baziler arter fenestrasyonunun patolojik insidansı %1.3 ile %5.3 arasında verilmektedir. Anjiyografik çalışmalarda ise bu insidans %0.022 ile %0.6 arasında değişmektedir.

Anevrizmaya bağlı gelişen SAK Kuzey Amerikada yılda 21.000 kişide izlenmektedir. Modern tıbbın bütün olanaklarına rağmen olguların %40-70'i tıbbi tedaviye rağmen ex olur ya da belirgin sekelle yaşamak zorunda kalır. Kötü klinik evre , ilerlemiş yaş, hipertansiyon, parenkimal hematom olması, kalın subaraknoid kanamanın , erken kanama ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında prognoz kötüdür.

Tipik olarak SAK'lı olgular o güne dek yaşadıkları en şiddetli baş ağrısı ile prezente olup , bu bulguya şuur kaybı, kusma, bulantı, fotofobi ve ense sertliği eşlik eder. Bilgisayarlı Tomografi (BT) SAK tanısında tanıya gidici önemli yöntem olup ilk 24 saat içinde duyarlılığı %90'dır. BT'de ayrıca SAK'a sekonder olarak gelişen hidrosefali, intrantriküler hemoraji ve parenkimal hematom gibi durumları da değerlendirilir. Klinik olarak SAK şüphelenilen ancak BT'de belirgin bulgu saptanmayan olgularda yapılan Lomber Ponksiyon(LP)'de saptanan ksantokromik görünüm ve subaraknoid kanamanın saptanması SAK tanısı için karakteristiktir. MR incelemenin pratik olarak Akut SAK tanısında yeri yoktur. 4 kanal Anjiyografi , SAK'a sebep olan vasküler lezyonun kesin tanısı için altın standart yöntemdir.

Yapılan birçok otopsi çalışmasında erişkin serilerde anevrizma prevalansı %2.0-9.1 olarak bulunmuştur. İntrakranial arterler vücutta en sık anevrizmaların izlendiği lokalizasyondur. Sakküler tip anevrizmalar en sık izlenen intrakranial anevrizma tipidir. Sakküler anevrizmalar sıklıkla Willis poligonu proksimalindeki arterlerin bifurkasyon

noktalarından gelişmektedir. Bu anevrizmalar %85-90 oranında anterior sirkülasyonda izlenirken,%10-15 oranında posterior sirkülasyonda izlenirler. Anterior sirkülasyonda ACoA'da %30-35,iCA PCoA orijininde %30-35 ve MCA bifurkasyonunda %20 oranında izlenir. Posterior sirkülasyonda ise sıklıkla baziler arter bifurkasyonundan ve PİCA orijininin kaynak alır. Baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili sakküler anevrizmalar ise daha az sıklıkta görülmektedir.

Anevrizmaların %52-64'ü kadınlarda saptanırken ve olguların %79-88'ünde anevrizma sayısı tektir. Multiple anevrizmalı olguların %75'inde anevrizma 2 adet iken,%15'inde 3 adet,%10'unda ise 3'den fazla sayıda anevrizma bulunur. Multipl anevrizmalı olgularda kadın/erkek oranı 5/1'dir.Anevrizma dışında sebeplerden dolayı yapılan anjiyografilerde anevrizma insidansı %0,4-8.0'dır.Kuzey Amerika'da SAK 6/100,000 oranında gözükmekte olup bu olguların %75'inde sebep anevrizmalardır ve yılda 21.000 kişide SAK gelişmektedir. Multipl anevrizması olan olgularda yapılan çalışmalar sonrasında anevrizmaların yıllık rüptür oranı %1-1.4'dir.Yapılan matematiksel çalışmalarda 20 yaşın altında anevrizma rüptür oranı %0.05 iken 50 yaşındaki olgularda bu oran %0.57 olarak bulunmuştur.Anevrizmaların gelişimi ve rüptürünü bir çok faktör etkilemesine rağmen çocuklarda anevrizmaların oldukça nadir rastlanması ,bunun dejeneratif bir süreç olduğunu göstermektedir.Bir çok çalışmadan elde edilen sonuçlara göre anevrizmalar en sık 5. Ve 6. Dekatlarda izlenmektedir.Epidemiyolojik çalışmalar tartışmalı olmasına rağmen özellikle yaşlı olgularda tüm kranial hemorajilerin aksine SAK'ın kadınlarda daha sık olduğunu işaret etmektedir.Diğer çalışma yöntemlerinde tartışmalı olsada olgu-kontrol ve prospektif çalışmalarda hipertansiyon ve anevrizma kaynaklı SAK arasında pozitif bir korelasyon olduğunu göstermektedir.Sigara içimi SAK gelişimi açısından iyi bilinen bir risk faktörüdür.Kan lipid ve kolesterol değerleri ile SAK arasındaki ilişki tartışmalıdır.Hemodinamik faktörler anevrizma gelişiminde önemli bir faktördür. Arterio-Venöz malformasyona sahip olgulardan %10-15'inde anevrizma izlenmektedir. Ancak

Yaşargil vasküler malformasyonlardaki akım oranı ile anevrizma gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Alkol alımı tek başına SAK gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olup bir çalışmada orta ve ağır alkol alan kişilerde SAK insidansı 3-4 kat arttığı bildirilmiştir. Fizik aktivite, miksiyon, defekasyon, seks ve ruhsal gerilimin anevrizma rüptürü ile yakın ilişkisi olduğu bilinmektedir. Lupus, temporal arterit, poliarteritis nodoza, Takayasu ve fibromusküler displazili gibi sistemik hastalıklarda anevrizma gelişimi için predispozan faktörlerdir. Daha önceden SAK geçiren olgularda her yıl %2.2 oranında yeni bir anevrizma gelişme riski olduğu bildirilmektedir. Diğer bir çalışmada SAK tanısı almış ve anevrizması kliplenmiş olgularda yeni bir anevrizma gelişme ve rüptür riski genel popülasyona göre 4-6 kez daha fazla bulunmuştur. Anevrizma görülme insidansı ikizlerde, birincil ve ikincil derecedeki akrabalarda belirgin yüksek olarak bulunmuştur. Bazı tip HLA'lı hastalarda, Polikistik böbrek, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos, Pseudo-ksantom elastikum, Orak hücreli anemi, Nörofibromatozis,  $\alpha$ 1-antitripsin eksiliği, Klifenter sendromu, Tubero skleroz, Noonan sendromu,  $\alpha$ -glikozidaz eksikliği ve Rendu-Osler-Weber'de litaretürde anevrizma insidanslarının arttığı bildirilmiştir. Ek olarak duplikasyon, fenestrasyon ve persistans embriyolojik vasküler varlığında anevrizma insidansı artar.

## **D-KLİNİK BİLGİLER (37, 38, 39, 40, 43, 44, 51, 52, 53, 55, 56, 60, 77, 87, 93)**

Anevrizmalar baş ağrısından, kitle etkisine,trombo-emboliye ve SAK'a uzanan klinik tablolara yol açabilir. Anevrizma kaynaklı SAK'ın klinik presantasyonu olgunun o güne dek karşılaştığı en şiddetli baş ağrısı ve buna eşlik eden ense sertliğidir.Eğer kanama sonucunda intrakranial basınç yükselmesi olursa olguda senkop ve ani ölüm görülebilir ve bu durum posterior sirkülasyonlu anevrizmalarda daha sıktır.Anevrizmalar SAK yanısıra görme kaybı ve oküler hareket bozukluklarına yol açabilirler.Görme kaybı ya retina içinde subhyeloid/subretinal alana kanama(Terson sendromu) ile ya da anevrizmanın anterior görme yollarına basısı sonucu oluşabilir.Terson sendromu her SAK kanaması sonucu gelişebilir,ancak genellikle ACoA anevrizmaları sonucu geliştiği bildirilmiştir. Oküler hareket bozukluğuna rüptüre olan yada hızla büyüyen PCoA anevrizmalarında izlenen ve ışık refleksi kaybınında eşlik ettiği 3.sinir paralizileri örnek gösterebilir.Bu durumun pupil refleksinin korunduğu Diabetik nöropatiden ayrılması gerekir.Kavernöz sinüs anevrizmaları eğer rüptüre olurlarsa SAK yerine Karotiko-kavernöz fistüller gelişebilir.Ek olarak 4. ve 6.kranial sinir felçleri lokalizasyona bakmadan intrakranial basınç artışı sonucu gelişebilir.Genel olarak SAK'lı olgularda meningismus yanında intrakranial basınç artışı, hipertansiyon, hidrosefali, parenkimal hematoma gibi nedenlerden dolayı somnolans-koma gibi global semptomlar ya da fokal nörolojik defisit gelişebilir.Dev anevrizmalarda ise yerleşim yerine göre kitle etkisine bağlı semptomlar gelişebilir.Anevrizma kanamalarında 5-10 mL kanama olsa bile ilk kanama yüksek mortalite ile seyreder ve bu hastaların %25'i hastaneye ulaşmadan hayatını kaybeder. Yaşayan %75'lik dilimdeki olguların ise erken cerrahi ve yoğun medikal tedaviye rağmen %50'si yaşamını yitirir ya da ağır sekeller görülür. SAK'lı hastalar Hunt&Hess evreleme sistemi ile gruplara ayrılırlar. Tablol'de bu evreleme gösterilmektedir.

**Tablo 1 : Hunt&Hess Evrelemesi**

GRADE	TANIM
0	Rüptüre olmayan Anevrizma
1	Aseptomatik ya da hafif baş ağrısı/Ense sertliği
2	Kranial sinir felci,orta derece baş ağrısı/Ense sertliği
3	Orta dercede fokal defisit,letarji ya da konfüzyon
4	Stupor,Orta dercede hemiparezi,erken deserebre rijidite
5	Derin koma ,deserebre postür

Bu greytleme sistemi hastanın prognozunu belirlenmesinde ve erken cerrahi adaylarının seçimi açısından önem taşımaktadır. The Cooperative Aneurysm Study ,Hunt&Hess 1-3 hastalarda erken cerrahi müdahalenin geç cerrahi müdahaleden daha iyi sonuçlar verdiğini göstermektedir.Bu sonucun hastanın yeniden kanamasının engellenmesi ve kliplenmiş anevrizmalı hastalarda vazospazm tedavisinin daha etkin yapılabilmesine bağlı olduğu düşünülmektedir.Ancak bu çalışmada Grade 4-5 hastalarda erken cerrahinin yararlı olduğu konusunda sonuç elde edilememiştir.Ancak bu konuda yapılan yoğun tartışmalar sonucunda uyanık ve denileni anlayabilen hastalarda erken cerrahi ve mobilizasyonun yararlı olduğu düşünülmektedir.

SAK komplikasyonları rekkürent kanama, serebral vazospazm, hidrosefali, epilepsi ve volüm-elektrolit bozukluğu olarak sıralanabilir.Tedavi edilmemiş anevrizmatik SAK olgularında %20-30 oranında ilk ay içerisinde yeniden kanama gözükür.Tedavi edilmeyen SAK olgularından %4'ünde ilk 24 saatte yeniden kanama gözlenir.Bu nedenle erken cerrahi müdahale yeniden kanama oranını önemli derecede düşürmektedir.1990 yılında yapılan uluslararası bir çalışmada ilk 3 günde yapılan çalışmada %5.7 olguda yeniden kanama gözükürken, 7.-10. günde yapılan cerrahi müdahale sonucunda %12.7 oranında yeniden

kanama gözlemlendiği bildirilmiştir.Vazospazm 5-14.günler arasında oluşur.ve 2-4 hafta içinde tam olarak çözülür.Vazospazm %50 olguda semptomatik olurken ,%10-15 olguda yeterli tedaviye rağmen progresif distal iskemi sonucu exitus olmaktadır. Semptomatik vazospazmın bulguları baş ağrısı, fokal nörolojik defisit,bilinç değişiklikleridir. Vazospazma sebep olarak subaraknoid boşluktaki kandaki oksihemoglobinin suçlanmaktadır.Ancak kesin etyolojik nedenler henüz tartışmalıdır.BT'deki kan miktarı gelişebilecek olan vazospazmın ağırlığının belirleyicisidir.Hidrocefali anevrizmal SAK olgularının %20-27'sinde izlenir.Akut fazda sebep kanın obstrüksiyonu iken,kronik fazda ise kanamaya sekonder gelişen subaraknoid yapışıklıklar sonucunda emilimin bozulmasıdır.Epilepsi SAK geçiren olguların %20-90 olguda saptanabilir.SAK sonucu %10-34 oranında en sık olarak hiponatremi gözlenir.Hiponatremi genel olarak hafif derecede olup vazospazm ile aynı dönemde izlenir.

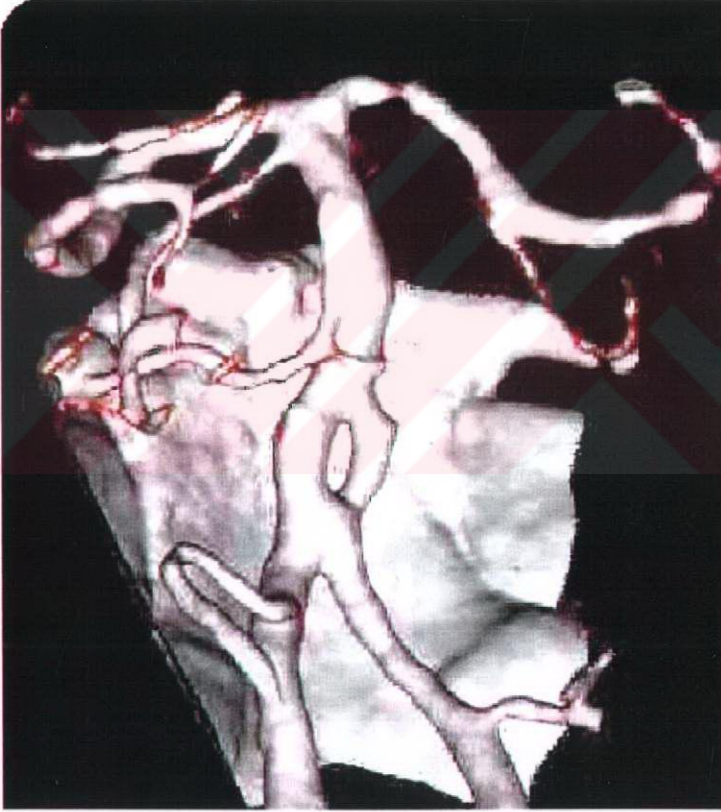


# E-İNTRAKRANİAL FENESTRASYON VE ANEVRİZMALARIN GÖRÜNTÜLENMESİ

## 1-BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ(BT) (2, 31, 45, 52, 53, 55, 58, 80, 82, 91, 101, 102)

BT ile fenestrasyonu saptanamak mümkün değildir. Ancak anevrizmaya bağlı SAK şüphesi olan hastalarda ilk uygulanacak teşhis yöntemidir. MR gibi gelişmiş yöntemlerde SAK'ı teşhis edebilmelerine rağmen BT'nin fiyatının ucuz olması, akut kanamayı kolayca tanıyabilmesi, yaygın olarak ulaşılabilir olması ve genel durumu kötü hastaların yakın takibine izin vermesinden dolayı ilk tercih edilecek yöntemdir. SAK kontrastsız BT'de subaraknoid sahada kan içerisindeki protein molekülerinden dolayı dansite artması tarzında izlenir. Bu görünüm ilk 24 saatte %95-98 oranında saptanırken zamanla bu oran düşer ve 1 hafta sonra ancak %50 hastada dansite artışı izlenir. Eğer hasta kanamadan 72 saat sonra incelenirse meniksler etrafında oluşan inflamasyondan dolayı kontrastlı kesitlerde vasküler ve parenkimal yapıların kontürleri silik olarak gözükür. BT subaraknoid kan dışında intraventriküler, intraparenkimal, subdural kanamalarında kolayca gösterebilir. BT'de SAK, damar cidarındaki kalsifikasyonlar ve kemik yapıların parsiyel görüntüleri ile karışabilir. Klinik olarak SAK şüphesi olup, BT'de SAK saptanmayan olgularda LP yapmak gerekmektedir. Ancak yapılan çalışmalarda 100.000 BT incelemesinde olgulardan ancak 4 tanesinde klinik şüphe olmasına karşın SAK bulguları izlenmemiştir. BT kanamanın şekline ve dağılımına bakarak %80 olguda kanamaya neden olan anevrizmanın lokalizasyonunu doğru olarak verebilir. Bu özellikle birden fazla anevrizması olan olgularda kanayan anevrizmaya ilk müdahaleyi yapmak açısından önemlidir. Kontrastsız BT ile genellikle 1cm'den küçük anevrizmalar tesbit edilemez. Eğer SAK yoksa kontrastlı BT ile ise 5mm boyutundaki anevrizmaları tesbit etmek mümkün olabilmektedir. Ancak kontrastlı kesitlerde tortuyoze arteriyel yapılar ile anevrizma ayırımın iyi değerlendirilmesi gerekmektedir. Ek olarak anevrizma dışı SAK nedenlerinden AVM de kontrastlı BT ile kolayca tanınabilir. Spiral BT aygıtlarının kullanıma girmesi ile ortaya çıkan BT anjiyografi bilgisayar teknolojisi yardımı ile

kısa sürede yapılabilmektedir.Bu teknik Polikistik böbrek gibi anevrizma riskinin yüksek olduğu olgularda tarama aracı olarak ve SAK geçiren hastalarda kanayan anevrizmayı bulmak için kullanılabilir.Bir çalışmada BT anjiografinin %96 sensitivite ve %100 spesivitesinin olduğu bulunmuştur.BT ayrıca hastalarda komplikasyon olarak gelişebilecek hidrosefali,vazospazma sekonder iskemik değişiklikleri de kolayca saptayabilir.Günümüzde BT aygıtları güncel anjiografi ve cerrahi oda dizaynlarında dijital anjiografi cihazlarına entegre olacak şekilde kullanılmaya başlanmıştır.



Proksimal baziler arter fenestrasyonunun üç boyutlu BT anjiografi görüntüsü

### **3-ANJİOGRAFİ (5, 9, 16, 19, 22, 28, 33, 34, 54, 70, 79, 81, 94, 99)**

Anjiografi erken tanı ve tedavisi hasta mortalite ve morbiditesi açısından büyük önem taşıyan SAK'a neden olan anevrizmaların standart teşhis metodudur. Ayrıca ani gelişen ve pupil tutulumu olan 3 sinir felçlerinde ,BT-MR gibi yöntemlerde saptanan süpheli anevrizma olgularında, intra-postoperatif dönemde kontrol amaçlı ve endovasküler tedavinin takibinde anjiografi indikasyonu vardır. Serebral Anjiografi sırasında kontrast madde reaksiyonu, nefrotoksitite, infeksiyon, hematom ,trombo-emboli ve arteryel yaralanma gibi genel anjiografik sorunlar olabilir. Bu tür komplikasyonlar iyi merkezlerde 1/3000-5000 oranında bildirilmiştir..

İşlem genellikle lokal anestezi altında yapılır. Tüm hastalar işlem sırasında moniterize edilmelidir. İşlem sırasında allerjik reaksiyon, kardiyak olaylar, epilepsi gibi komplikasyonları daha az olduğundan non-iyonik kontrast maddeler kullanılmalıdır.

Anjiografinin amacı yalnız anevrizmayı görmek değil aynı zamanda hastanın cerrahi veya endovasküler tedavi şemasının tesbit edilmesidir. Serabral anjiografik inceleme ACoA, PCoA ve her iki PİCA dahil tüm subaraknoidal vasküler yapıların değerlendirilmesini gerektirir. AP, LAT ve oblik projeksiyonlar esas olmak üzere anevrizmanın yerine göre submental, waters vb görüntüler alınabilir. Anevrizmalar tiplerine göre değişiklik gösterebilir. Sakküler olanlar arter duvarında veya bifurkasyonunda yerleşim gösteren kontrastla dolu kese şeklinde izlenir. Willis poligonu ve MCA bifurkasyonu anevrizmaların en sık yerleşim yerleridir. Tamamıyla tromboze anevrizmalarda anjiografi genellikle normal bulunur. Büyük tromboze anevrizmalar avasküler kitle etkisi gösterebilir. Anjiografi ile diğer tanı yöntemlerine göre anevrizmaların sakküler, fuziform, serpentin, dissektif ya da psödo anevrizma gibi klasifiye etmek daha kolaydır. Multipl anevrizmalı hastalarda hangi anevrizmanın kanadığı konusunda anjiografi faydalı bilgiler verebilir. Genel olarak örneğin en büyük olan anevrizmanın, irregüler ya da lobüle konturlu olanın ya da ACoA lokalizasyonunda olan anevrizmanın kanama şansı daha fazladır. Çok nadir olarak anjiografi

esnasında rastlanılabilen anevrizmadan kontrast sızıntısı izlenmesi SAK için patognomoniktir.Yaklaşık %15 nontravmatik SAK olgusunda anjiografide patolojik dolum bulunmaz. Bu durum 2 ana nedenden kaynaklanmaktadır.Birinci grupta yorum hatası, çekim alanına girmemiş nonanevrizmal lezyonlar (spinal ya da dural arteriovenöz lezyonlar,vertebral arter disseksiyonu), vazospazm sonucu anevrizmanın tromboze olması veya küçük arter bleplerden kanama gibi nedenlerdir. İkinci grupta; BT'de sadece beyin saptanteriorunda ,ambient sisternada kan izlenebilen, interhemisferik, interventriküler , lateral sylvian fissüre uzanımı genelde bulunmayan, çabuk çözülen ve Benign Perimezesefalik kanama olarak adlandırılan durumdur. Bu olayda kanamaya sebep anevrizma kanaması değil muhtemelen küçük pontin ve perimezensefalik venlerin spontan rüptürüdür. Anjiografi anevrizma nedeni ile kliplene yapılmış hastaların kontrollerinde de kullanılır.Post-op anjiografide bir çalışmada %12 olguda arteryel dal kaybı ve %4-8 olguda anevrizmal remnant izlenmiştir.Anjiografik vazospazm hastaların %76'sında izlenirken ancak semptomatik olma oranı %50'dir.Anjiografi'de vazospazm kendisini proksimal arterlerde simetrik daralma,ya da tesbih tanesi(beaded) şeklinde görülebilir. Dijital Anjiografideki gelişmeler ile anevrizmaların endovasküler yolla değişik teknikler ile tedavisi mümkün olabilmektedir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Ekim 1994 ile Ocak 2001 tarihleri arasında, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Ana Bilim Dalı-Nöroradyoloji Bilim Dalı'nda, çeşitli nedenlerle serebral anjiyografisi yapılmış ve arşivleri tutulmuş olan 2000 olgu retrospektif olarak serebral arter fenestrasyonları açısından incelendi. Fenestrasyon saptanan olgularda fenestrasyonun morfolojik özellikleri, eşlik eden anevrizma varlığı ve diğer patolojiler değerlendirildi.

Bu hastalar arasından Kasım 1994 ile Şubat 2000 tarihleri arasında baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizma saptanan, yaşları 30 ile 62 arasında değişen (ortalama: 42.8) 5 kadın, 3 erkek toplam 8 hastada endovasküler embolizasyon tedavisi gerçekleştirildi. Sekiz hastanın 3'ünde başvuru yakınması uzun süreli şiddetli baş ağrısı idi. Beş hasta ise akut başlangıçlı baş ağrısı, ense sertliği ve değişik derecelerde subaraknoid kanama ile başvurdu. Hastaların yaş, cinsiyet ve Hunt-Hess gradeleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

**Tablo 2:** Hastaların yaş, cinsiyet dağılımları ve Hunt-Hess gradeleri.

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Hunt-Hess Grade
1	62	F	3
2	55	M	3
3	35	F	(-)
4	36	F	1
5	50	F	(-)
6	30	M	2
7	41	F	(-)
8	34	M	2

Hunt-Hess grade 3 SAK ile başvuran bir olguda ek olarak 6. kranial sinir paralizisi mevcuttu (hasta no 2). Bir hastada (hasta no 6) distal baziler arter fenestrasyon anevrizması nedeniyle işlem tarihinden iki yıl önce başarısız bir cerrahi operasyon öyküsü vardı.

Tüm hastalar ilk olarak BT ile değerlendirildi. Üç hastada ise BT'ye ek olarak MR ve/veya MR anjiyografi incelemeleri gerçekleştirildi. Hastaların tümünde baziler arter fenestrasyonu ve eşlik eden anevrizma, 4 damar serebral anjiyografi incelemesiyle tanındı. Serebral anjiyografide, parent arter-anevrizma boynu ilişkisini en iyi gösteren projeksiyonda, anevrizmaların boyun bölgeleri değerlendirildi.

Tüm hastalarda endovasküler embolizasyon işlemi, genel anestezi altında Seldinger yöntemi ile femoral arter yolu kullanılarak gerçekleştirildi. Sekiz olguda toplam 10 adet embolizasyon işlemi uygulandı. İşlemlerin tamamı Philips Integris V 3000 DSA(Philips Medical Systems Nedtherland B.V) cihazında gerçekleştirildi. İşlem sırasında tüm olgularda nabız atım sayısı, oksijen saturasyonu, CO2 ve tansiyon arteryel değerleri monitörizasyona alındı. Guiding kateter (6 Fr) vertebral arterlerden birisine veya her ikisine birden yerleştirilerek içerisinden koaksiyel sistemle mikrokateter ve balon remodeling gereken anevrizmalarda mikrobalon, kılavuz teller yardımı ile anevrizma lokalizasyonuna ulaştırıldı. Anevrizma kateterizasyonu için Rapid Transit (Cordis Europa N.V., Roden, Netherlands), Tracker-10 and -18 ve Excel-14 (Bost. Sci., Target Therap., Fremont, CA, USA) mikrokateterleri kullanıldı. Balon remodeling tekniği kullanılarak tedavi edilen anevrizmalarda Magellan (Balt, Montmorency, France), Cirrus, Solstice (Medtronic MIS, Sunnyvale, CA, USA) ve Equinox (Microtherapeutics Inc, Irvine, CA, USA) nondetachable mikrobalon kateterleri kullanıldı. Embolizasyon işlemi roadmap tekniği ile birlikte yüksek rezolüsyonlu floroskopi eşliğinde gerçekleştirildi. Embolizasyon işlemi Guglielmi Detachable Coil (GDC) (Bost. Sci., Target Therap., Fremont, CA, USA) sarmalları kullanılarak sağlandı.

İşlem sırasında antikoagülasyon bolus 5000 IU verildikten sonra saat başına 1000-1500 IU/saat gidecek şekilde ayarlandı ve protamin hiçbir hastada kullanılmadı. Antikoagülan tedaviye işlemden sonra 5 gün düşük ağırlıklı heparin molekülleri ile devam edildi. İşlem sonrasında oklüzyon oranları 1-%100, veya Total oklüzyon :Anevrizmanın boyun ve kesesinin tamamıyla kapanması, 2-%95-99 Subtotal oklüzyon :Anevrizmanın kesesi tamamen oklüde

olurken boynunda bir kısmın oklüde olmaması 3-<%95-90 inkomplet oklüzyon kese ve boynun bir kısmının dolmaya devam etmesi şeklinde sınıflandırıldı.

Klinik takip işlem bitiminden sonra 5 gün,3 ay,6 ay,12 ay ve 24 aylık kontroller şeklinde planlandı. Her 3 ayda bir koillerin pozisyonu direkt grafi ve klinik muayene ile değerlendirildi. Takiplerde 12. ayda kontrol angiogram alınırken, koil yumağının konfigürasyonunda değişiklik olması durumunda kontrol anjiyografi en kısa zamanda gerçekleştirildi. Olguların endovasküler tedavi sonrası klinik skorlaması Modifiye Rankin Skalası kullanılarak yapıldı. Modifiye Rankin Skalası Tablo 3' de verilmiştir.

**Tablo 3: Modifiye Rankin Skalası**

<b>Grade</b>	<b>Tanım</b>
0	Yakınmasız
1	Semptomlar var ancak ciddi bedensel yetersizlik yok: günlük yaşam aktivitelerini sürdürebilir
2	Hafif bedensel yetersizlik: kişisel bakımını sürdürebilir, ancak daha önceki yaptığı bütün işlerini yapamaz
3	Orta derecede bedensel yetersizlik: bakıma ihtiyaç duyabilir, ancak yardımsız yürüyebilir
4	Orta-ağır bedensel yetersizlik: yardımsız yürüyemez, bedensel gereksinimlerini yardımsız yapamaz
5	Ağır bedensel yetersizlik: yatağa bağımlı, sfinkter kontrolü yok, sürekli hemşirelik bakım ve gözetimine ihtiyaç duyar
6	Ölüm

# OLGULAR

OLGU 1

İsim:B.M.

Yaş,Cinsiyet:62,K

Son 30 gün içindeki işlemler: BT, Serebral anjiyografi

İşlem tarihi: 29.01.1998

Hastanede kalış süresi: 7 gün

Önceki tedaviler: (-)

Klinik bulgular:Baş ağrısı, bulantı-kusma, ense sertliği, yarı koma

Tanı: Ruptüre sakküler anevrizma

Fenestrasyon yerleşimi: Proksimal baziler arter

Anevrizma morfolojisi: Anterior-superior-sağ lateral oryantasyonlu 4x6 mm

boyutlarında fenestrasyon üzerine oturmuş sakküler anevrizma

Kullanılan koiller: GDC-18 (4x6, 5x8, 2x4)

Balon remodeling: (+), Anevrizma fenestrasyonun bir bacağından ve lateralinden çıkmataydı ve geniş boyunlu olduğu için balon remodeling gerekti. Anevrizmanın orijin aldığı fenestrasyon bacağı sakrifiye edildi. Balon remodeling baziler arteri ve fenestrasyonun diğer bacağına korumak amacıyla yapıldı.

İşlem süresi: 3 saat

Diğer tedaviler: Antikoagülan tedavi

Tedavi sonucu: Total (% 100) oklüzyon

Komplikasyonlar : (-)

Kontrol: 1. yıl kontrolde total oklüzyon sebat ediyor

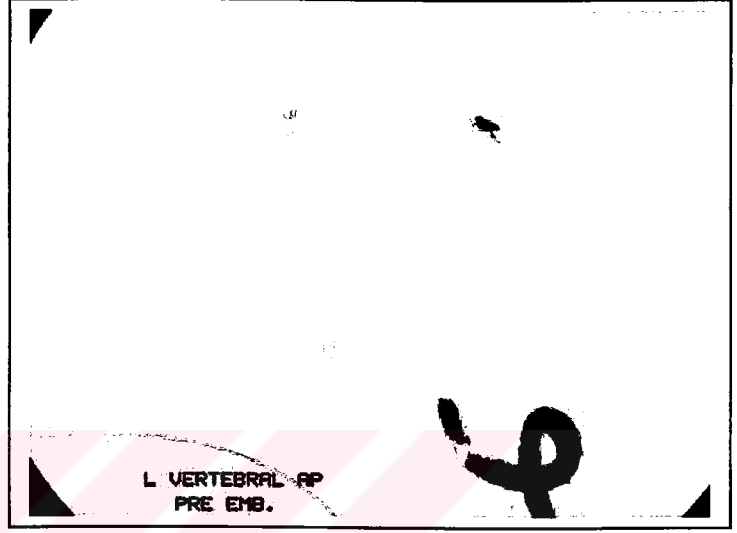
3. yıl kontrolde total oklüzyon sebat ediyor



**Resim 1.**



(a) Kontrastsız kranial BT’de yaygın SAK ve her iki temporal boynuzda dilatasyon dikkati çekmektedir.



(b) Sol VA anjiogramında (AP projeksiyonda) proksimal baziler arter fenestrasyonu ve fenestrasyon üzerine oturmuş bilobe anevrizma izlenmektedir. Baziler arterde az miktarda vazospazm mevcuttur



(c) Üçüncü yıl kontrol sol VA enjeksiyonunda total oklüzyonun sebat ettiği görülmektedir.

**OLGU 2**

**İsim: İ.K.**

**Yaş,Cinsiyet: 55,E**

**Son 30 gün içindeki işlemler: BT, MR ve MR anjiyografi, Serebral anjiografi**

**İşlem tarihi: 07.02.1995**

**Hastanede kalış süresi: 7 gün**

**Önceki tedaviler: (-)**

**Klinik bulgular: Ani gelişen meningeal sendrom ve 6. sinir paralizisi**

**Tanı: Rüptüre sakküler anevrizma**

**Fenestrasyon yerleşimi: Proksimal baziler arter**

**Anevrizma morfolojisi: Süperiora ve sağ laterale oryante 8 mm boyutunda**

**fenestrasyon üzerine oturmuş sakküler anevrizma**

**Kullanılan koiller: GDC-10 (6x20, 4x10, 6x20)**

**İşlem süresi: 2 saat**

**Diğer tedaviler: Antikoagülan tedavi**

**Tedavi sonucu: Total (%100) oklüzyon**

**Komplikasyonlar : (-)**

**Kontrol: Postembolizasyon 1. günde 6. sinir paralizisinde kısmi düzelme**

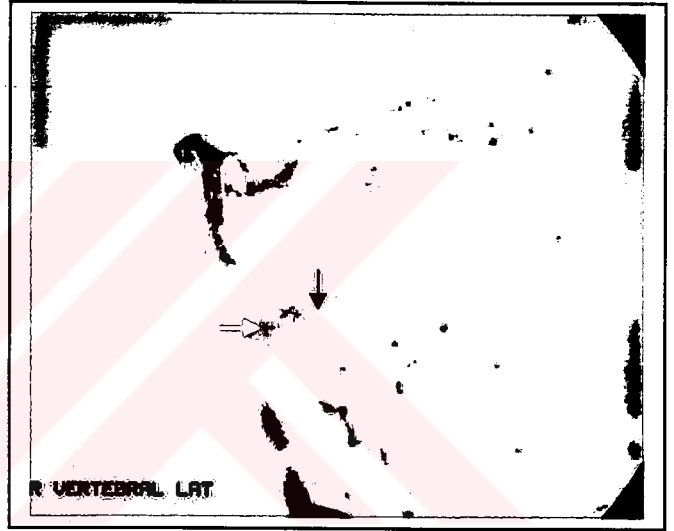
**1. yıl kontrol anjiyografide total oklüzyon sebat ediyor**

**5. yıl kontrol anjiyografide total oklüzyon sebat ediyor**

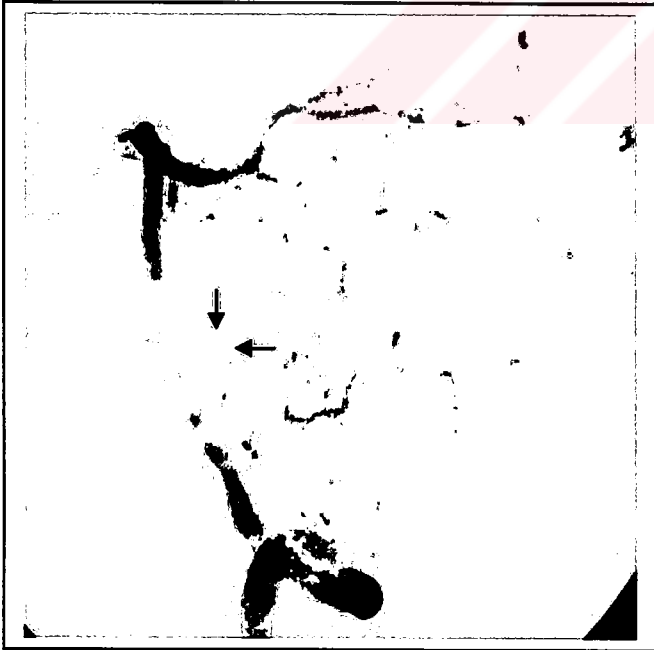
**Resim 2.**



(a) BT incelemede her iki serebellopontin sisternada da SAK izlenmektedir.



(b) Sağ vertebral arter lateral projeksiyonda alınan arteriografide proksimal baziler arter fenestrasyonu (beyaz ok) ve sakküler anevrizma (siyah ok) formasyonu dikkati çekmektedir.



(c) Kontrol anjiografide anevrizmanın (oklar) total olarak dolaşım dışı kaldığı görülmektedir.

### OLGU 3

İsim: R.K.

Yaş,Cinsiyet: 35,K

Son 30 gün içindeki işlemler: MR, Serebral anjiografi

İşlem tarihi: 1. embolizasyon, 15.11.1994

2. embolizasyon, 09.03.2000

Hastanede kalış süresi: 10 gün

Önceki tedaviler: (-)

Klinik bulgular:Şiddetli baş ağrısı

Tanı: Non-rüptüre sakküler anevrizma

Fenestrasyon yerleşimi: Proksimal baziler arter

Anevrizma morfolojisi: Posterior-superior-sağ lateral oryantasyonlu 14 mm boyutunda fenestrasyon üzerine oturmuş sakküler anevrizma

Kullanılan koiller: GDC-10 (10-30, 7-25), toplam 14 adet

Balon remodeling: ilk embolizasyonda (-), ikinci embolizasyonda (+)

İşlem süresi: 4 saat

Diğer tedaviler: Antikoagülan tedavi

Tedavi sonucu: İnkomplet (<90-95) oklüzyon

Komplikasyonlar : (-)

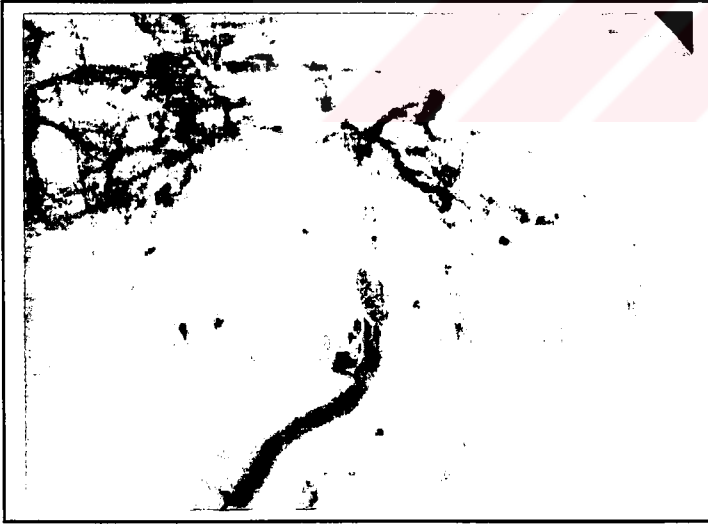
Kontrol: 1. yıl kontrol inkomplet oklüzyon

5. yıl kontrol, rekanalizasyon (+), ikinci embolizasyon gerçekleştirildi.

**Resim 3.**



(a) Oblik ve (b) lateral VA anjiogramlarında proksimal baziler arter fenestrasyonu (ok) ve fenestrasyon üzerine oturmuş geniş boyunlu anevrizma görülmektedir.



(c) Postembolizasyon kontrol sağ vertebral enjeksiyonunda rezidüel dolum izlenmektedir.



(d) İkinci seans embolizasyon işlemi sonrası sol VA enjeksiyonunda rezidüel dolumun devam ettiği görülmektedir.

**OLGU 4**

**İsim: P.D.**

**Yaş,Cinsiyet: 36,K**

**Son 30 gün içindeki işlemler: BT, Serebral anjiyografi**

**İşlem tarihi: 01.02.2000**

**Hastanede kalış süresi: 6 gün**

**Önceki tedaviler: (-)**

**Klinik bulgular:Baş ağrısı, bulantı-kusma, ense sertliği**

**Tanı: Rüptüre sakküler anevrizma**

**Fenestrasyon yerleşimi: Proksimal baziler arter**

**Anevrizma morfolojisi: Posterior-superior oryantasyonlu 5 mm boyutunda**

**fenestrasyon üzerine oturmuş sakküler anevrizma**

**Kullanılan koiller: GDC-10 (3-6, 2-2)**

**Balon remodeling: (+)**

**İşlem süresi: 1.5 saat**

**Diğer tedaviler: Antikoagülan tedavi**

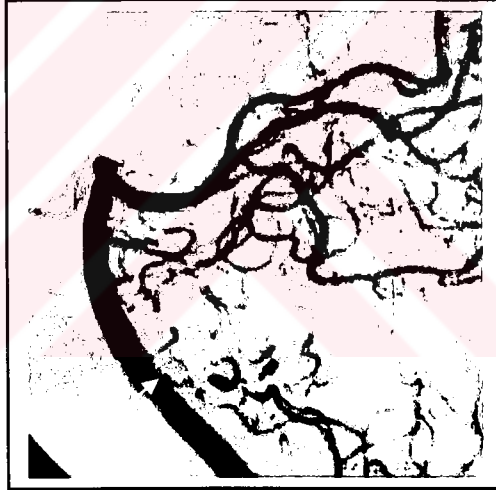
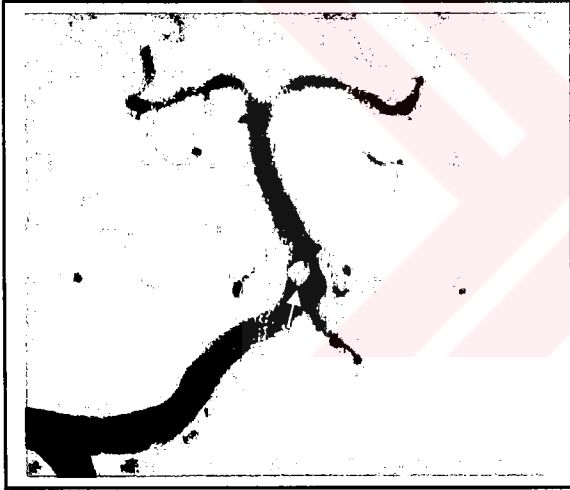
**Tedavi sonucu: Total (% 100) oklüzyon**

**Komplikasyonlar : (-)**

**Kontrol: 1. yıl kontrolde total oklüzyon sebat ediyor.**

**Resim 4.**

(a) Sol VA enjeksiyonunda baziler arter proksimalinde 5 mm boyutunda anevrizma görülmektedir.



Postembolizasyon sağ VA AP (b) ve lateral (c) projeksiyonlarında fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizmanın (beyaz ok) totaliyle dolaşım dışı kaldığı izlenmektedir.

(d) Birinci yıl kontrol sağ VA enjeksiyonunda (lateral projeksiyon) oklüzyonun (ok) sebat ettiği görülmektedir.



**OLGU 5**

**İsim: C.A.**

**Yaş,Cinsiyet: 50,K**

**Son 30 gün içindeki işlemler: MR, Serebral anjiografi**

**İşlem tarihi: 16.12.1999**

**Hastanede kalış süresi: 5 gün**

**Önceki tedaviler: (-)**

**Klinik bulgular:Şiddetli baş ağrısı**

**Tanı: Rüptüre sakküler anevrizma**

**Fenestrasyon yerleşimi: Proksimal baziler arter**

**Anevrizma morfolojisi: Superior oryantasyonlu 3 mm boyutunda fenestrasyon üzerine**

**oturmuş sakküler anevrizma**

**Kullanılan koiller: GDC-10 (4-8,3-3,2-2)**

**Balon remodeling: (+)**

**İşlem süresi: 1.5 saat**

**Diğer tedaviler: Antikoagülan tedavi**

**Tedavi sonucu: Total (% 100) oklüzyon**

**Komplikasyonlar : (-)**

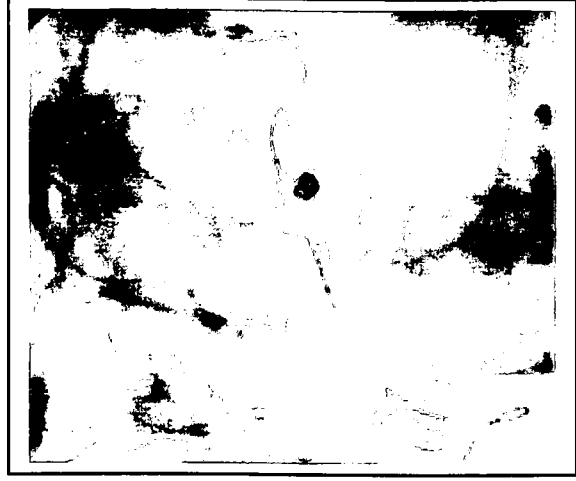
**Kontrol: 1. yıl kontrolde total oklüzyon sebat ediyor.**



**Resim 5.**



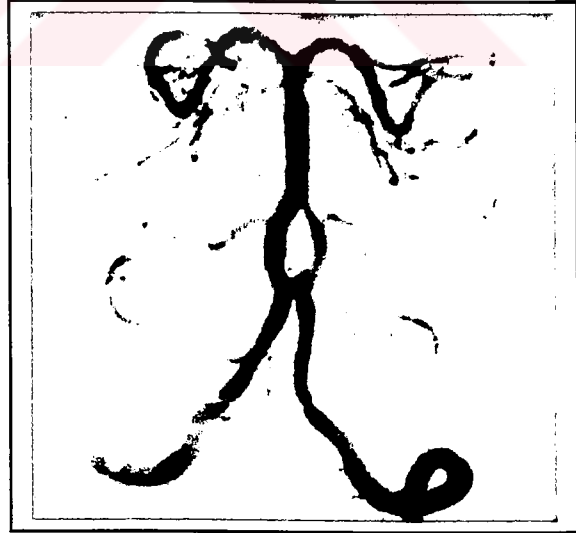
(a) Preembolizasyon sol VA enjeksiyonunda proksimal baziler arter fenestrasyonu ve fenestrasyonun her iki bacağı arasından çıkan anevrizma izlenmektedir.



(b) Floroskopik görüntüde mikrobalon kateter (oklar) ile balon remodeling işlemi görülmektedir.



İşlemden hemen sonraki (c) ve bir yıl sonraki (d) postembolizasyon anjiografilerde total oklüzyonun sebat ettiği dikkati çekmektedir.



**OLGU 6**

**İsim: M.G.**

**Yaş,Cinsiyet: 30,E**

**Son 30 gün içindeki işlemler: BT, Serebral anjiyografi**

**İşlem tarihi: 1. embolizasyon, 19.11.1996**

**2. embolizasyon, 25.11.1997**

**Hastanede kalış süresi: 15 gün**

**Önceki tedaviler: 1994'te cerrahi kliplleme (başarısız)**

**Klinik bulgular:Baş ağrısı, bulantı-kusma, ense sertliği**

**Tanı: Ruptüre sakküler anevrizma**

**Fenestrasyon yerleşimi: Distal baziler arter**

**Anevrizma morfolojisi: Anterior-superior oryantasyonlu 4x7 mm boyutlarında**

**fenestrasyon üzerine oturmuş sakküler anevrizma**

**Kullanılan koiller: GDC-10 (4-10, 3-8, 3-15, 4-6, 4-10)**

**Balon remodeling: ilk embolizasyonda (-), ikinci embolizasyonda (+)**

**İşlem süresi: 5 saat (3+2)**

**Diğer tedaviler: Antikoagülan tedavi**

**Tedavi sonucu: Total (% 100) oklüzyon**

**Komplikasyonlar : Direk grafilerde koil yumağı konfigurasyonunda değişiklik ve kontrol anjiyografide regrowth saptandı. Bunun üzerine ikinci embolizasyon uygulandı.**

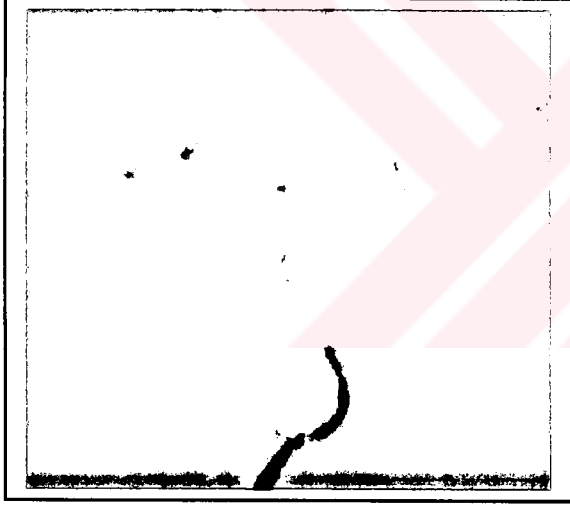
**Kontrol: 6. ay kontrolde regrowth**

**1. yıl kontrolde parsiyel rekanalizasyon**

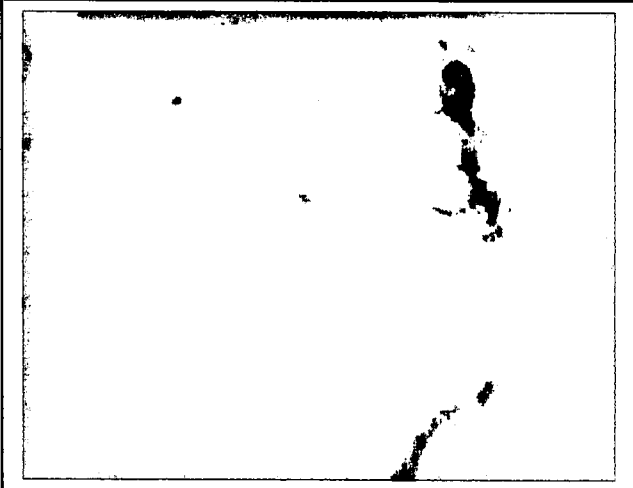
**Resim 6.**



(a) Kontrastsız BT incelemede yaygın SAK dikkati çekmektedir.



VA enjeksiyonlarında (b) AP ve (c) lateral projeksiyonlarda distal baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizma dikkati çekmektedir.



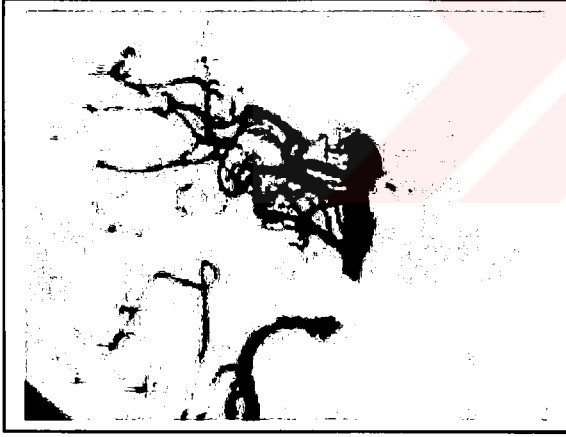
(d) Lateral projeksiyon kontrol anjiografide anevrizmanın dolaşım dışı kaldığı izlenmektedir.



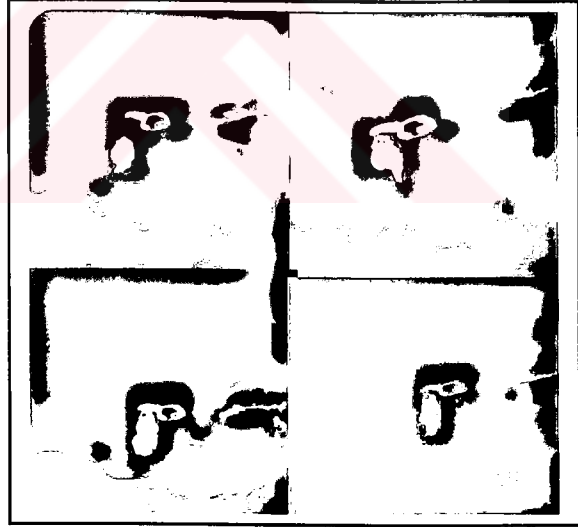
(e) Altı ay sonraki kontrol anjiografide koil kompaksiyonu ve rekanalizasyon görülmektedir.



(f) İkinci seans embolizasyon sonrası anjiogramda total oklüzyon izlenmektedir.



(g) Birinci yıl kontrol anjiogramda parsiyel rekanalizasyon dikkati çekmektedir.



(h) Direk grafilerde 1996 ile 1998 yılları arasında koil yumağındaki konfigürasyon değişiklikleri izlenmektedir.

## OLGU 7

İsim: M.N.

Yaş,Cinsiyet: 41,K

Son 30 gün içindeki işlemler: MR ve MR anjiyografi, Serebral anjiyografi

İşlem tarihi: 04.11.1999

Hastanede kalış süresi: 4 gün

Önceki tedaviler: (-)

Klinik bulgular:Baş ağrısı

Tanı: Non-rüptüre sakküler anevrizma

Fenestrasyon yerleşimi: Distal baziler arter

Anevrizma morfolojisi: Posterior-superior-sağ lateral oryantasyonlu 6 mm boyutunda fenestrasyon üzerine oturmuş sakküler anevrizma

Kullanılan koiller: GDC-18 (5-8, 4-10, 3-8, 2-4) ve GDC-10 (2-2)

Balon remodeling: (-)

İşlem süresi: 2 saat

Diğer tedaviler: Antikoagülan tedavi

Tedavi sonucu: Total (% 100) oklüzyon

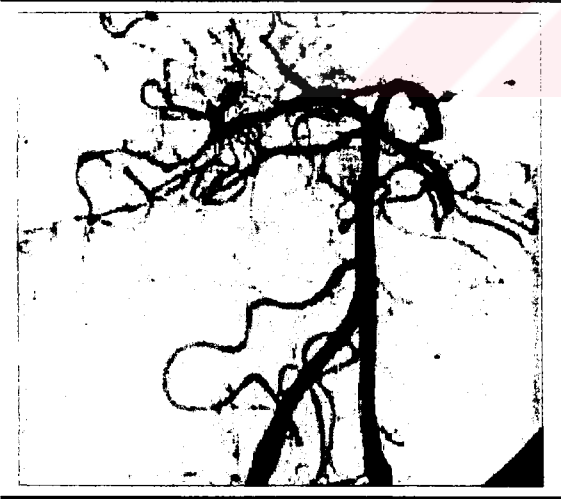
Komplikasyonlar : (-)

Kontrol: 1. yıl monitörde total oklüzyon sebat ediyor

**Resim 7.**



Sol VA enjeksiyonunda (b) sağ anterior oblik projeksiyonlarında distal baziler arter fenestrasyonu (beyaz ok) ve fenestrasyon üzerine oturmuş yukarıya oryante anevrizma (siyah ok) görülmektedir.



(c) Embolizasyondan hemen sonra alınan oblik anjiogramda anevrizmada total oklüzyon izlenmektedir.



(d) Birinc yıl kontrol anjiogramda (sağ anterior oblik projeksiyon) total oklüzyon sebat etmektedir.

**OLGU 8**

**İsim: O.M.**

**Yaş,Cinsiyet: 34,E**

**Son 30 gün içindeki işlemler: BT, Serebral anjiografi**

**İşlem tarihi: 04.03.2000**

**Hastanede kalış süresi: 7 gün**

**Önceki tedaviler: kliniğimiz dışında başka bir merkezde başarısız embolizasyon girişimi**

**Klinik bulgular:Baş ağrısı, bulantı-kusma, ense sertliği**

**Tanı: Rüptüre sakküler anevrizma**

**Fenestrasyon yerleşimi: Proksimal baziler arter**

**Anevrizma morfolojisi: Posterior-superior-sol lateral oryantasyonlu 4x5 mm boyutlarında fenestrasyon üzerine oturmuş sakküler anevrizma**

**Kullanılan koiller: GDC-10 (4-6, 3-8, 2-4)**

**Balon remodeling: (+)**

**İşlem süresi: 2 saat**

**Diğer tedaviler: Antikoagülan tedavi**

**Tedavi sonucu: Total (% 100) oklüzyon**

**Komplikasyonlar : (-)**

**Kontrol: 1. yıl kontrolde total oklüzyon sebat ediyor**

Resim 8.



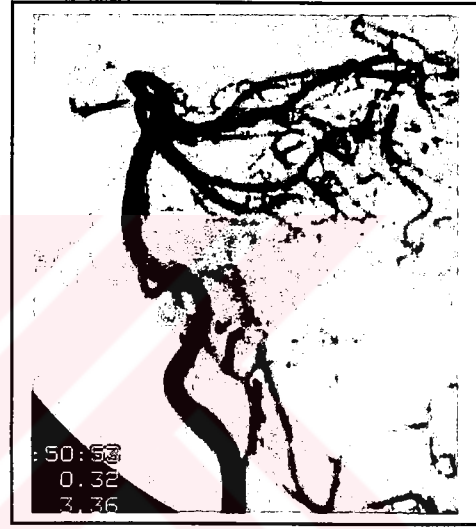
(a) Sağ VA enjeksiyonunda (AP projeksiyon) proksimal baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizma görülmektedir.

(b) Floroskopik görüntüde koillerin (küçük ok) bırakılması sırasında anevrizma boyun modellenmesi (büyük ok) izlenmektedir.



Postembolizsyon (c) AP ve (d) lateral projeksiyonlarda total oklüzyon görülmektedir.





Birinci yıl kontrol (e) AP ve (f) lateral anjiogramlarda total oklüzyonun sebat ettiği dikkati çekmektedir.

## BULGULAR

### *Intrakranial fenestrasyonlar ve eşlik eden patolojiler:*

Onyedisi kadın, 8'i erkek toplam 25 (25/2000, %1.25) olguda intrakranial serebral arter fenestrasyonu saptandı. Olguların yaşları 4 ile 63 arasında değişmekte olup ortalaması 41.1'dir. Olguların 6 tanesi 30 yaşından genç, 5 tanesi 30-39 arasında, 4 tanesi 40-49 arasında ve 10 tanesi 50 ve üzeri yaşlarda idi, 12 olguda subaraknoid kanama (SAK) nedeni ile anjiyografi yapılmıştı. On olguda başvuru yakınması şiddetli baş ağrısı idi. Bir olguda baş ağrısı ve nöbet geçirme yakınması, 1 olguda sol gözde proptozis, 1 olguda trafik kazası ve dorsum sella fraktürü, 1 olguda tekrarlayan intrakranial kanama ve 1 olguda 6. sinir paralizisi ve hidrosefali mevcuttu.

Fenestrasyonların 20'si baziler arterde (%80), 2'si vertebral arterde (%8), 3'ü orta serebral arterde (%12) lokalize idi. Baziler arter lokalizasyonlu fenestrasyonların 17 tanesi proksimal yerleşimli olup 3 tanesi distal yerleşimliydi. Vertebral arter fenestrasyonlarından birisi sağ vertebral, birisi sol vertebral arterdeydi. Vertebral arter fenestrasyonu bir olguda ekstrakranial, bir olguda intrakranial yerleşimliydi. Bir olguda fenestrasyonun olduğu taraftaki VA posterior inferior serebellar arter (PİSA) ile sonlanmaktaydı. MCA fenestrasyonu saptanan olguların tümünde fenestrasyon proksimal yerleşimliydi.

Fenestrasyonlardan 6 tanesi 0-5 mm uzunluğunda, 17 tanesi 6-10 mm uzunluğunda ve 2 tanesi de 10 mm'den daha uzundu. Hiçbir olguda komplet fenestrasyon saptanmadı.

Yirmibeş serebral arter fenestrasyonu olgusundan 20'sinde (20/25,%80) fenestrasyona eşlik eden vasküler patolojiler saptandı. Beş olguda serebral anjiyografiler saptanan fenestrasyonlar dışında normal sınırlarda idi. Yirmi olgudan 15'inde (15/20,%75) fenestrasyona eşlik eden toplam 19 adet anevrizma saptandı. Anevrizmalardan 11 tanesi (11/19,%58) posterior sirkülasyonda olup, hepsinde BA fenestrasyonu vardı. Bu olgulardaki 11 anevrizmadan 8'i (8/11,%72) fenestrasyon üzerine oturmuş baziler arter anevrizmalarıydı.

Aynı aileden iki olguda idantik proksimal BA fenestrasyonu ve eşlik eden toplam 3 adet posterior sirkülasyon anevrizması saptandı. Anterior sirkülasyonda ise fenestrasyondan orijin almayan toplam 8 adet (8/19,%42) anevrizma görüldü. Bu anevrizmalardan 5'i sifon anevrizması, 1'i MCA anevrizması, 1'i anterior kommunikan arter ve 1'i posterior kommunikan arter anevrizmalarıydı.

Yirmi olgunun 5'inde (5/20,%25) ise anevrizma dışında intrakranial vasküler patolojiler görüldü. Bir olguda sigmoid sinüs-juguler ven bileşkesinde obstrüksiyon, iki olguda arteryovenöz malformasyon, bir olguda vertebrobaziler sistemde ileri derecede dolikoektazik değişiklikler, ve bir olguda sol sifon meningohipofizer arterlerince beslenen travmatik psödoanevrizma tespit edildi.

**Tablo 4- Yirmi beş cerebral arter fenestrasyonu olgusunda morfolojik ve patolojik bulgular.**

no	Cins	Yaş	Fenestrasyon lokalizasyonu	Uzunluk (mm)	Eşlik eden patoloji
K	62	PBA	5	Fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizma	
E	55	PBA	7	Fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizma	
K	35	PBA	6	Fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizma	
K	36	PBA	8	Fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizma	
K	50	PBA	12	Fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizma	
E	30	DBA	5	Fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizma	
K	41	DBA	4	Fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizma	
E	34	PBA	7	Fenestrasyon üzerine oturmuş anevrizma	
K	4	PBA	5	Sol gözde proptozis, Sigmoid sinüs-juguler ven bileşkesinde obstrüksiyon	
K	62	PBA	8	Bilateral ICA sifon ve sağ PiCom anevrizma	
E	53	PBA	6	(-)	
K	63	PBA	7	(-)	
K	30	PBA	6	Rektürren intrakranial kanama, AVM	
K	26	PBA	8	Sağ sifon anevrizma	
E	19	PBA	7	Baş ağrısı ve nöbet, AVM	
E	56	PBA	6	(-)	
K	43	PBA	8	(-)	
K	58	PBA	8	Sağ süperior serebellar arter anevrizması	
K	43	PBA	6	Baziler tepe ve sol PCA P1 anevrizması	
K	55	DBA	4	Bilateral sifon anevrizma	
K	40	Sağ MCA proksimal	6	Trafik kazası ve dorsum sella fraktürü, Sol sifon MHT dallarından dolan psödoanevrizma	
E	23	Sol MCA proksimal	7	Sağ MCA bifurkasyon anevrizması	
K	19	Sol MCA proksimal	5	(-)	
E	50	Sağ vertebral (V4 segment)	8	Hidrocefali ve 6. Sinir paralizi, Sol vertebral ve baziler arter dolikoektazik	
K	58	Sol vertebral (V2-V3 segment)	11	Anterior kommunikan arter anevrizması	

### ***Baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmalar:***

Baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizma saptanan olgulardan 6'sında fenestrasyon proksimal baziler arterde ve 2'sinde ise distal baziler arterde idi. Bütün olgularda anevrizmalar fenestrasyonun proksimal bölümünden çıkmaktaydı. Tüm olgularda fenestrasyona eşlik eden yalnızca bir anevrizma saptandı.

Anevrizmaların boyutları 3 mm ile 14 mm arasında değişmekteydi (ortalama: 6.75 mm). Anevrizma kese-boyun özelliklerine göre 5 anevrizma geniş boyunlu olup 3 anevrizma ise dar boyunlu idi. Hiçbir anevrizmada anjiografilerde anevrizma içerisinden orijin alan dal saptanmadı. Yedi olguda anevrizma fenestrasyonun proksimal bifürkasyonundan, bir olguda ise fenestrasyonun sağ bacağından orijin almaktaydı.

### ***Endovasküler embolizasyon***

Beş olguda anevrizmaların akut rüptürüne bağlı SAK gelişimi mevcut olup bu olgularda endovasküler embolizasyon kanamadan sonraki 3 gün içerisinde gerçekleştirildi. Şiddetli baş ağrısı yakınması bulunan ve nonrüptüre anevrizma saptanan olgularda ise tedavi elektif şartlarda yapıldı. Bir olgu dışında (olgu no 6), hiçbir olguda daha önce cerrahi tedavi uygulanmamıştı. Endovasküler embolizasyon sonrası ise hiçbir olguya cerrahi tedavi uygulanmadı.

Anevrizmaların hepsinde mikrokateter-mikrokılavuz tel sistemi kullanılarak kateterizasyon ve sonrasında GDC embolizasyon sistemi ile tedavi gerçekleştirildi (teknik başarı % 100). Üç boyutlu GDC sistemi (3-D GDC) 2 olguda (son tedavi edilen olgular) ilk koil olarak seçilirken, diğer olgularda standard GDC'ler kullanıldı. altı anevrizma GDC-10 ile, 1 anevrizma GDC-18 ile ve 1 anevrizma GDC-10 ve GDC-18 kombinasyonu ile tedavi edildi. Sekiz anevrizmadan 7'sinde total oklüzyon sağlanırken, bir olguda (olgu no3) embolizasyon subtotal olarak gerçekleşti. Subtotal embolizasyon sağlanan olguda küçük bir boyun remnantı mevcuttu. Bu olgunun 5 yıllık takiplerinde koil kompaksiyonu görüldü. Olgu

tekrar embolizasyon ile tedavi edildi ancak ikinci seans embolizasyonda yine subtotal oklüzyon sağlanabildi.

Mikrobalon katetrler ile anevrizma boyun modellemesi 6 olguda kullanıldı. Anevrizma boynu geniş olan üç olguda boyun modelleme işlemi primer olarak uygulandı. Fenestrasyonun bir bacağına oklüde edildiği olguda (olgu no 1) mikrobalon kateter fenestrasyonun diğer bacağına ve baziler arteri korumak amacıyla uygulandı. Subtotal oklüzyon sağlanan olguda (olgu no 3), ikinci seans embolizasyonda mikrobalon kateter kullanıldı. Takiplerde distal baziler arter anevrizmasında regrowth saptanan olguda (olgu no 6) ise mikrobalon kateter ikinci seans embolizasyonda koillerin baziler artere taşmaması amacıyla kullanıldı.

Embolizasyon işleminde tüm olgularda fenestrasyonun her iki bacağına korunması hedeflendi. Yedi olguda fenestrasyonun her iki bacağı korunurken, bir olguda fenestrasyonun bir bacağı zorunlu olarak ve istenerek oklüde edildi. Bu olguda anevrizmanın fenestrasyonun lateral bacağından çıktığı görüldü. Bu olguda koiller anevrizma kesesi içerisinde stabilize edilemedi ve anevrizma ile birlikte fenestrasyonun bir bacağı oklüde edildi.

Embolizasyon işlemine bağlı olarak hiçbir olguda komplikasyon izlenmedi. İşleme bağlı nörolojik defisit görülmedi. Tüm olgular embolizasyon işlemi sonrasında kimseye bağımlı kalmaksızın günlük yaşamlarına ve işlerine döndüler. Modifiye Rankin skalasında tüm olgular skala 0 ile 1 arasında yer aldı. İşlem öncesinde 6. kranial sinir paralizisi olan olguda, kranial sinir felcinde kısmi düzelme görüldü (olgu no 2).

Olguların ortalama takip süreleri 47 ay olarak gerçekleşti (22 – 86 ay). Olguların tümünün 1. yıl kontrol anjiyografileri gerçekleştirildi. İki olguda 5. yıl kontrol anjiyografiler , bir olguda ise 3. yıl kontrol anjiyografi yapıldı.

**Tablo 5.** Baziler fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmalarda endovasküler tedavi sonuçları ve takip süreleri

Olgu No	Boyun modelleme	Kontrol anjiografi (yıl)			Takip süresi (ay)	Oklüzyon oranı	Komplikasyon
		1	3	5			
1	(+)*	+	+	-	48	Total	-
2	(-)	+	-	+	83	Total	-
3	(+)**	+	-	+	86	Subtotal	-
4	(+)	+	-	-	23	Total	-
5	(+)	+	-	-	25	Total	-
6	(+)***	+	-	-	62	Total (regrowth)	-
7	(-)	+	-	-	27	Total	-
8	(+)	+	-	-	22	Total	-

\* Boyun modelleme fenestrasyonun bir bacağına oklüzyonunda kullanıldı

\*\* Boyun modelleme ikinci seans embolizasyonda uygulandı

\*\*\* Boyun modelleme regrowth saptanan anevrizmada ikinci seans embolizasyonda kullanıldı

## **TARTIŞMA (3, 10, 11, 17, 23, 24, 26, 27, 29, 35, 36, 42, 46, 48, 50, 57, 64, 67, 68, 69, 74, 75, 76, 85, 89, 90, 92, 95, 98)**

Varyasyon, doku ve organlarda herhangi bir hastalık durumunu ifade etmeyen türe özgü özelliklerin dışındaki morfolojik farklılıkları tanımlar. Anomali de benzer bir farklılık olmakla birlikte kendisi bizzat bir patoloji olarak veya patolojiye zemin hazırlaması nedeniyle varyasyondan ayrılır. İntrakranial arteriyel yapılarda nadir görülen gelişimsel durumlardan birisi olan fenestrasyonlar ise zaman zaman normal bireylerde görülebilirken, zaman zaman da başta anevrizma olmak üzere bazı patolojilere zemin hazırlar. Bu nedenle fenestrasyonlar anomali ile varyasyon arasında bir durumdur ve yüksek oranda diğer anomalilerle birlikte olduklarından araştırılmaları gerekir, var oldukları gösterildiğinde ise ek patolojilerin ekarte edilmesi önemlidir.

Arter lümeninin tek bir trunkus yerine sınırlı bir alanda, ayrı iki kanal halinde görülmesi fenestrasyon olarak isimlendirilir. Fenestrasyona göre daha uzun bir segmenti ilgilendiren duplikasyonda ise, farklı traselere sahip iki damar vardır. Bu nedenle birbirine benzer gibi görünen bu gelişimsel durumlar sebepleri ve sonuçları bakımından tamamen farklıdır.

Fenestrasyonlar geçmiş yıllarda sıklıkla postmortem çalışmalarla saptanırken nöroradyoloji bilim dalındaki gelişmeler, yapılan anjiyografi ve endovasküler girişimlerin sayısındaki artışa paralel olarak fenestrasyonların anjiyografik olarak saptanma sıklığı da artmaktadır.

Histopatolojik çalışmalarda fenestrasyonun lateral duvarında yapısal bir değişiklik gözlenmezken, medial duvarda fenestrasyonun her iki ucunda defekt görülmektedir. Fenestrasyonların orta bölümleri tıpkı normal kranial arter duvarı gibi üç tabakadan oluşmuştur; bunlar tunika adventisya, media, ve subendotel tabakalarıdır. Normal kranial arterlerde olduğu gibi orta bölümlerde lateral ve medial duvarda subendotel tabakası helikal,

media lifleri longitudinal ve adventisya lifleri dairesel olarak sıralanmıştır. Fenestrasyondan longitudinal düzlemde alınan doku kesitlerinde ise media tabakasının fenestrasyonun her iki ucunda izlenmediği görülmektedir. Bu proksimal uçta subendotel orta bölüme nazaran daha farklı yapıdadır ve helikal sıralanmış kollajen liflerinin oryantasyonu daha az farklılık göstermektedir. Bunun yanında, sadece internal elastik laminada izlenen ve kranial arter duvarında küçük bir komponent olan elastin bifürkasyonlarda olduğu gibi fenestrasyonların proksimal ucunda da izlenmemektedir. Tüm bu yapısal farklılıklardan dolayı fenestrasyonların proksimal ucu, serebral arter bifurkasyonlarına eşdeğer olarak kabul edilmektedir. Serebral bifürkasyonlarda olduğu gibi fenestrasyon ucundaki yapısal zayıflık ve bifürkasyonun getirdiği hemodinamik etkiler nedeniyle anevrizma gelişimine eğilim artmaktadır.

### ***Baziler arter fenestrasyonları***

Gelişmekte olan rhombensefalonun her iki tarafında seyreden fötal longitudinal nöral arterler (FLNA) 5-9 mm embriyo döneminde (5. hafta) birbirine yaklaşık orta hatta birleşirler. Kraniokaudal yönde ilerleyen FLNA'lerin birleşmelerinin tamamlanması ile BA oluşur. Daha kaudalde ise birleşen FLNA'ler anterior spinal arteri oluştururlar. Fenestrasyonlar, BA trasesi boyunca FLNA'lerin medial kısmında, tam birleşmenin sağlanamadığı herhangi bir segmentte olabilir. Aynı şekilde anterior spinal arterde de izlenirler. Baziler arter fenestrasyonu sıklıkla proksimal yerleşimlidir. Orta ve distal segment fenestrasyonları daha enderdir. Çalışmamızda 20 baziler fenestrasyondan sadece 3 olguda distal baziler arter fenestrasyonu saptadık.

Otopsiye dayalı çalışmalarda BA fenestrasyonunun insidansı %1.3 ile %5.3 arasında, anjiyografik çalışmalarda ise % 0.022 ile %0.6 arasında değişmektedir. Serimizde BA fenestrasyonu insidansı %1'dir. Otopsiye dayalı serilerde insidans anjiyografiye dayalı serilere göre fazladır. Postmortem çalışmalar ile anjiyografik insidans farklılığı anjiyografinin teknik yetersizliğine, postmortem çalışmaların daha hassas ve daha büyük serileri kapsıyor olmasına



bağlı olabilir. Ayrıca eşlik eden anevrizmanın süperpozisyonu ve vasküler kanalı bölen septanın çok ince olması, ve bazen tek vertebral arter enjeksiyonunda proksimal BA fenestrasyonunun doldurulamayabilmesi anjiyografide tespiti güçleştirmektedir. Serimizdeki anjiyografik insidansın diğer anjiyografik serilere göre yüksek oluşu muhtemelen olgularımızın SAK veya diğer patolojiler nedeniyle tetkik edilen seçilmiş olgular olmasından kaynaklanmaktadır. Fenestrasyonların tanısında standart yöntem intraarteriyel anjiyografi olmakla birlikte bazı olgularda koronal planda alınan magnetik rezonans görüntülerinde (MR) de fenestrasyonu tanımlamak mümkün olabilmektedir.

### ***Eşlik eden anevrizmalar***

Baziler arter fenestrasyonları ve eşlik eden anevrizmalar nadirdir. Bu anevrizmalar BA'de tipik lokalizasyonda, yani bifurkasyon ya da diğer damarların çıkış yerlerinde, yerleşimli değildirler. Bu nedenle anjiyografide özellikle proksimal bazilerde atipik yerleşimli anevrizma saptandığında fenestrasyon varlığı araştırılmalıdır. Yirmi baziler fenestrasyon olgusunun 13'ünde eşlik eden anevrizma vardı. Bu anevrizmalardan 8'i baziler arter lokalizasyonunda idi ve tümü fenestrasyon üzerine yerleşmiş anevrizmalardı. İki olguda ise anevrizma lokalizasyonu fenestrasyon ile ilişkisiz olarak baziler arterde (1 baziler arter, 1 süperior serebellar arter ve 1 posterior serebral arter), 3 olguda ise anterior sirkülasyonda yer almaktaydı.

### ***Cerrahi tedavi***

Baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmalarda cerrahi yada endovasküler tedavi literatürde olgu sunumları şeklinde olmuştur. En büyük seri Campos ve arkadaşlarının 21 olguluk çalışmalarıdır. Bu çalışmada 59 vertebrobaziler bileşke anevrizmasının 21'inin (%35.5) baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Yirmibir olgudan 20'sine cerrahi tedavi uygulanmış olup anevrizmalardan 17'sinde cerrahi kliplene mümkün olmuştur. Ondört olguda anevrizma total (% 70), 3 olguda ise subtotal (%15) olarak dolaşım dışı bırakılmıştır. Onüç olguda (% 65) operasyon sonrası geçici alt kranial sinir paralizisi, bir

olguda kalıcı nörolojik defisit gözlenmiştir. Bir olguda mortalite gelişmiştir. Literatürdeki diğer çalışmalar ise birkaç vakalık olgu sunumları şeklindedir. Bu çalışmalarda, cerrahi yaklaşım subtemporal, transoral-transclival, yada suboksipital olsun yada olmasın cerrahi tedavinin, bu bölgenin kompleks anatomisi nedeniyle zor olabileceği belirtilmiştir. Beyin sapına ait çok sayıda küçük perforan arter, çok sayıda alt kranial sinir çifti ve yetersiz cerrahi görüş açısı, baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmalarda cerrahi tedaviyi zorlaştıran faktörlerdir.

### ***Endovasküler tedavi***

Serebral arter anevrizmalarının endovasküler tedavisi şimdilerde iyi bilinen ve cerrahi tedaviye alternatif etkin bir tedavi yöntemidir. Baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili olmayan diğer intrakranial anevrizmalarda olduğu gibi, baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmalarda da GDC ile endovasküler tedavi gerçekleştirilebilir. Literatürde baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmalarda endovasküler tedavinin uygulandığı 5 makale mevcuttur. Bu makalelerden 4'ünde tedavi GDC ile, 1'inde ise ayrılabilir balonlar ile yapılmıştır. Tasker ve Byrne, baziler arter fenestrasyonu olan 9 olgunun 6'sında fenestrasyon ile ilişkili anevrizma saptamışlardır. Bu olgulardan 4'ünde koiller ile endovasküler tedavi gerçekleştirilmiştir. Ancak bu makalede tedavinin teknik detayları verilmemiştir. Graves ve arkadaşları BA fenestrasyonu ile ilişkili 3 anevrizmada endovasküler tedavi uygulamışlardır. İki olguda total oklüzyon sağlanırken bir olguda subtotal oklüzyon elde etmişlerdir. Subtotal oklüzyon görülen olguda ikinci seans endovasküler tedavi düşünülmüş ancak aorta ve boyun damarlarındaki kıvrımlar nedeniyle anevrizmaya ulaşmak mümkün olmamıştır. Yine bu çalışmada, bir olguda fenestrasyonun bir bacağında ve distal baziler arterde ürokinaz ile tedavi edilebilen tromboz gelişmiştir. İşlem sonrasında bu olguda nörolojik defisit gelişmemiştir. Nagashima ve arkadaşları, bir olguda GDC kullanarak BA fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmayı total olarak dolaşım dışı bırakmışlardır. Picard ve arkadaşları, koillerin kullanıma girmesinden önceki dönemde, iki olguda BA fenestaryon anevrizmasının

endovasküler tedavisinde ayrılabilir balon kullanmışlardır. Ayrılabilir balonlar ile total oklüzyon elde etmişlerdir. Bir olgu postembolizasyon 6. günde pulmoner emboli nedeniyle ex. olmuştur. Bizim çalışmamızda 8 olguda saptanan 8 baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmada endovasküler GDC oklüzyonu gerçekleştirmiştir. Serimizdeki hasta sayısı az olmakla birlikte endovasküler olarak tedavinin uygulandığı en geniş seridir.

Endovasküler tedavide şu anda son aşama olan GDC tedavi tekniklerinin bu kadar gelişmesine rağmen geniş boyunlu ve kötü şekilli anevrizmalarda standart GDC tedavisi pek başarılı olamamaktadır. Dar boyunlu anevrizmalarda tedavi şansı %85 iken, geniş boyunlu anevrizmalarda bu oran %15'lere düşmektedir. Geniş boyunlu anevrizmalı olgularda konulan koiller parent arter içerisine çıkabilmektedir. Bunun sonucu olarak hedef olan intraanevrizmal yeterli derecede sıkı koil paketi ve total oklüzyon elde etmek mümkün olmamaktadır.1992 yılına dek geniş boyunlu anevrizmalar hem cerrahi hem de endovasküler yöntemler için büyük bir sorun olmuştur.1992 yılında Dr.J.Moret bu tür anevrizmalarda damar içinde kateterden ayrılmayan mikro balonlar yardımı ile GDC embolizasyon yöntemini kullanarak yüzgüldürücü sonuçlar elde etmiş ve bu tekniğe "Balloon Remodelling" adını vermiştir.Bu teknik 1992 yılında tanımlanmasına karşın balon teknolojisindeki gelişmeler ile 1996-1997 yıllarında yaygınlık kazanmaya başlanmıştır. Balon remodelling tekniği geniş boyunlu anevrizmaların tedavisinde 3 önemli avantaj sağlar.1-Yerleştirilen koillerin parent artere kaçmasını engeller (en önemli avantajı), 2-Şişirilen balon anevrizma içindeki kateterin stabilize olup dışarıya kaçmasını engeller, 3-Balon koilleri anevrizmanın şekline uydurup, boyun bölümündeki koil parçalarını parent arter kavisine göre şekillendirir. Ek olarak şişirilen balon anevrizmada kapalı bir sistem oluşturarak sıkı bir koil paketinin oluşturulmasına imkan sağlar. Çalışmamızda 6 olguda koillerin güvenli bir şekilde anevrizma kesesine bırakılabilmesi amacıyla balon remodeling tekniği kullanılmıştır. Üç olguda anevriza boynunun geniş olması ve kompleks anevrizma-fenestrasyon ilişkisi nedeniyle balon remodeling tekniği primer olarak uygulanmıştır. Distal BA fenestrasyonu ve eşlik eden

anevrizması olan olguda (olgu no 6), anevrizmada regrowth saptanması üzerine balon remodeling tekniği ikinci seans embolizasyonda kullanılmıştır. Bu olguda yeni oluşan anevrizmanın kesesi kk, boynu geniş olduğu için balon remodeling tekniği uygulanmıştır. Subtotal oklüzyon ile tedavi edilen bir olguda (olgu no 3) ilk embolizasyon girişiminde mikro balon kateterler henüz kullanıma girmediğinden balon remodeling tekniği uygulanmamıştır. Bu olgunun rekanalizasyon gösteren anevrizması ilk işlemden 5 yıl sonra mikrobalon kateterler kullanarak ikinci seans embolizasyonla tedavi edilmiştir. Bir olguda ise (olgu no 1) balon remodeling tekniği fenestrayonun bir bacağına oklüde edilmesi, diğer bacağına ve baziler arterin korunması amacıyla kullanılmıştır. Bu olguda fenestrayonun bir bacağına lümen genişliğinin az ve fenestrayon anevrizma ilişkisinin kompleks olması nedeniyle fenestrayon bacağı oklüde edilmiştir. Balon remodeling tekniği ile endovasküler yoldan tedavi edilebilen anevrizmaların spektrumu genişlemiştir. Bu teknik ile tedavinin oluşturduğu riskler en aza indirilmiş ve işlem sonrası görülebilecek komplikasyonlar azaltılabilmemiştir.

Endovasküler veya cerrahi tedavide fenestrayonun her iki bacağına korunması gerekmektedir. Özellikle fenestrayonun bir veya her iki bacağına, anjiyografik olarak kanıtlanmış dalların çıkması durumunda bu dalların oklüzyonu sonrası oluşabilecek komplikasyonlar nedeniyle fenestrayon bacaklarının korunması önem kazanmaktadır. Ancak, anjiyografik olarak gösterilemeyen kk dallar fenestrayon bacaklarından çıkabilmekte ve bu dalları oklüzyonu ciddi nrlojik komplikasyonlara neden olabilmektedir. Çalışmamızda, yukarıda da belirtildiği gibi bir olguda fenestrayonun bir bacağı oklüde edildi. Ancak oklüzyon sonrası herhangi bir nrlojik defisit gelişmedi. Fujimura ve arkadaşları distal baziler arter fenestrayonu ile ilişkili anevrizması olan bir olguda fenestrayonun bir bacağına cerrahi klip ile oklüde etmişlerdir. Bu olguda da ameliyat sonrası nrlojik defisit gelişmemiştir. Anjiyografik olarak fenestrayon bacaklarından dal çıkmadığının gösterilmesi ve kompleks anevrizma-parent arter ilişkisi varlığında fenestrayonun bir bacağına feda

edilebilir. Bunun haricindeki durumlarda anevrizma tedavisi imkansızdır yada tedavisi yüksek risk taşımaktadır.

Endovasküler yoldan GDC ile tedavi edilen anevrizmalarda “regrowth” iyi bilinen bir problemdir. Anevrizma regrowth’u anevrizma boynunun geniş olduğu ve parent arter hemodinamisinin koiller üzerine yüksek basıçlı, pulsatil akım uyguladığı durumlarda sık görülmektedir. Ayrıca anevrizmanın lümen genişliği ve GDC ile etkili ve sıkı paketleme derecesi regrowth oluşumunu etkilemektedir. Bu yüzden geniş boyunlu anevrizmalarda regrowth’u engellemek amacıyla anjiyografik olarak total oklüzyonun sağlanması gerekmektedir. Bu amaçla üç boyutlu koiller, sonraki koiller için iyi bir yuva oluşturdukları ve anevrizmanın koillerin parent artere sarkmadan sıkı paketlenmesine izin verdikleri için kullanılmaktadırlar. Eğer anevrizma regrowth’u geniş boyunlu ise balon remodelin tekniği kullanarak endovasküler tedavi tekrarlanabilir. Çalışmamızda bir olgumuzda saptanan geniş boyunlu regrowth, balon remodeling tekniği ile ikinci seans embolizasyonla tedavi edilmiştir. Yukarıda sayılan tüm istenmeyen durumlarda endovasküler tedavi ile, anevrizmalar aynı düşük riskte, aynı yolu kullanarak tekrardan tedavi edilebilmektedir. Bu endovasküler tedavinin cerrahi tedavi üzerine olan en önemli avantajlarından biridir. Daha önceki çalışmalarda da belirtildiği gibi bu olgularda tedavi ikinci bir seans ile risk arttırılmadan sağlanabilmektedir.

Her intrakranial anevrizmanın endovasküler yoldan, boyun modelleme tekniği uygulansın yada uygulanmasın koiller ile tedavi edilebilme potansiyeli mevcuttur. Ancak endovasküler tedavide en büyük problem kateterler ile anevrizmaya ulaşmaktır. İliak, subklavyan, ve vertebral arterlerdeki tortiozitelere anevrizma kateterizasyonunu güçleştirmektedir.

## SONUÇ

Baziler arter fenestrasyonları ve eşlik eden anevrizmalar oldukça nadir görülmektedir. Fenestrasyon ve eşlik eden anevrizmaların anjiyografide tespiti ile anevrizma ve fenestrasyonun ayrı ayrı tanımlanması ve fenestrasyondan çıkan dalların saptanması mümkündür(11). Böylece güvenli cerrahi yada endovasküler yaklaşımın yolu gösterilmiş olur. Bu amaçla anjiyografide kullanılan standart projeksiyonlar dışında özel projeksiyonlarla bu bölgenin ayrıntılı değerlendirmesi gerektiğinden fenestrasyon varlığının anjiyografi çekimi sırasında farkedilmesi çok önemlidir.

Baziler arter fenestrasyonu ile ilişkili anevrizmalarda cerrahi tedavi, küçük perforan dallar, alt kranial kafa çiftleri, yaklaşım zorluğu ve eşlik eden diğer medikal problemler nedeniyle güç olmaktadır.

Çalışmamız olgu sayısı az olmakla birlikte, diğer endovasküler tedavi sonuçları ile birlikte değerlendirildiğinde, endovasküler tedavinin seçilmesi gereken tedavi yöntemi olduğunu göstermektedir. Cerrahi tedavi ile karşılaştırıldığında, endovasküler yaklaşım boyun modelleme tekniğininde kullanılmasıyla birlikte başarı oranı yüksek, komplikasyon oranı düşük bir tedavi yöntemidir. Endovasküler tedavinin başarılı olamadığı durumlarda cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

## ÖZET

Gelişimsel anomalilerden kaynaklanan arteryel fenestrasyonlar da, arteryel bifürkasyonlarda olduğu gibi anevrizma gelişimi görülebilmektedir. Bu anevrizmaların cerrahi tedavileri çeşitli sebeblere bağlı olarak zordur. Bu çalışmada alternatif bir tedavi yöntemi olan endovasküler tedavinin bu anevrizmaların tedavisindeki etkinliği araştırılmıştır.

Kasım 1994 ile Kasım 2000 tarihleri arasında 8 olguda saptanan 8 baziler arter fenestrasyon anevrizması endovasküler yaklaşım kullanılarak tedavi edilmiştir. Endovasküler embolizasyon tüm olgularda femoral arter yolu ile genel anestezi altında uygulanmıştır.

Altı proksimal baziler ve 2 distal baziler arter fenestrasyon anevrizmaları başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir. Yedi anevrizmada embolizasyon total olmuştur. Bir olguda subtotal embolizasyon gerçekleşmiş, ve total oklüzyon ikinci embolizasyon girişiminde de sağlanamamıştır. Birinci yıl takiplerinde regrowth saptanan bir olgu tekrar tedavi edilmiştir. Dört olguda balon remodeling tekniği ilk embolizasyonda, bir regrowth olgusu ve bir rekanalizasyon olgusunda ise ikinci seans embolizasyonda kullanılmıştır. Bir olguda fenestrasyonun bir bacağı oklüde edilmiştir.

Cerrahi tedavi ile karşılaştırıldığında, baziler arter fenestrasyon anevrizmalarında endovasküler tedavi, özellikle balon remodeling tekniği ile birlikte kullanıldığında daha yüksek başarı ve daha düşük komplikasyon oranlarına sahiptir.

# İNGİLİZCE ÖZET

## (SUMMARY)

Arterial fenestrations resulting from developmental anomalies of intracranial arteries have a tendency to give rise to aneurysms similar to arterial bifurcations and surgery of these aneurysms may be difficult due to several reasons. The purpose of this study was to report the effectiveness of the alternative endovascular route in treating such aneurysms.

Eight patients with 8 basilar artery fenestration aneurysms were treated via the endovascular route with coils between November 1994 and November 2000. All the patients underwent endovascular embolization via the femoral approach under general anesthesia.

Six proximal and 2 distal basilar artery fenestration aneurysms were successfully treated. The embolization was complete in 7 of the 8 aneurysms. It was incomplete in one case and complete occlusion could not be achieved at the second attempt. There was one regrowth at first year follow-up, which was successfully treated again. Four of the aneurysms were treated initially with balloon remodeling, while one aneurysm with regrowth and one with incomplete occlusion were treated with balloon remodeling at the second embolization procedure. In one case one limb of the fenestration has been sacrificed.

Endovascular route has a higher success and lower complication rates compared to surgical results especially coupled with remodeling technique in the management of basilar artery fenestration aneurysms therefore appears a better and safer option than surgery.



# KAYNAKLAR

1. Aalmaani WS, Richardson AE: Multiple intracranial aneurysms: Identifying the ruptured lesion. *Surg Neurol* 1978; 9:303-305.
2. Alberico RA, Patel M, Casey S, et al: Evaluation of the circle of willis with three-dimensional CT angiography in patients with suspected intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;15:1571-1578.
3. Andrews BT, Brant-Zawadzki M, Wilson CB. Variant aneurysms of the fenestrated basilar artery. *Neurosurgery* 1986;18:204-207.
4. Asari S: Surgical management of the unruptured cerebral aneurysm accompanied by cerebrovascular disease. *Clin Neurol Neurosurg* 1992;94:119-125.
5. Atkinson JLD, Sundt TM Jr, Houser OW et al: Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1989;70:551-555.
6. Atlas SW, Grossman RI, Goldberg HI et al: Partially thrombosed giant intracranial aneurysms: Correlation of MR and pathologic findings. *Radiology* 1987;162:111-114.
7. Atlas SW, Sheppard L, Goldberg HI, et al: Intracranial aneurysms: Detection and characterization in a blinded reader study of magnetic resonance angiography using advanced post-processing. *Radiology* 1997;203:807-814.
8. Atlas SW: MR imaging is highly sensitive to acute subarachnoid hemorrhage...not! *Radiology* 1993;186:319.
9. Barrow DL, Boyer KL, Joseph GJ: Intraoperative angiography in the management of neurovascular disorders. *Neurosurgery* 1992;30:153-159.
10. Becker DH, Hamilton RD. Saccular aneurysm associated with fenestrated basilar artery: case report. *Neurosurgery* 1979;5:695-697.
11. Black SP, Ansbacher LE. Saccular aneurysm associated with segmental duplication of the basilar artery: A morphological study. *J Neurosurg* 1984;61:1005-1008.
12. Bohmfalk G, Story J, Wissinger J, et al: Bacterial intracranial aneurysms, *J Neurosurg* 1978;48:369-382.
13. Bracard S, Roland J, Picard L (eds): Variations des artères de l'encéphale, Tome 1. France: Guerbet Documentation du Service Scientifique France, 1984
14. Bracard S, Roland J, Picard L (eds): Variations des artères de l'encéphale, Tome 2. France: Guerbet Documentation du Service Scientifique France, 1984
15. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, et al: Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage, *J neurosurg* 1993;78:188-191.

16. Camarata PJ, Latchaw RE, Rufenacht DA, et al: Intracranial aneurysms. *Invest Radiol* 1993;28:373-382.
17. Campos J, Fox AJ, Vinuela F, Lylyk P, Ferguson GG, Drake CG, Peerless SJ. Saccular aneurysms in basilar artery fenestration. *AJNR: Am J Neuroradiol.* 1987;8:233-236.
18. Cohen MM: Cerebrovascular accidents: A study of two hundred cases. *Arch Pathol* 1955;60:296-307.
19. Davies KN, Humprey PR: Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischemia screened by carotid ultrasound. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1993;56:967-972.
20. Dell S: Asymptomatic cerebral aneurysm: Assessment of its risk of rupture. *Neurosurgery* 1982;10:162-166.
21. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, et al: Alcohol and hemorrhagic stroke: The Honolulu Heart Program. *JAMA* 1986;55:2311-2314.
22. Drake CG, Friedman AH, Peerless SJ: Failed aneurysm surgery: Reoperation in 155 cases. *J Neurosurg* 1984;61:848-856.
23. Drake CG. The surgical treatment of aneurysms of the basilar artery. *J Neurosurg* 1968;29:436-446.
24. Fernandez Zubillaga A, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler GR. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results. *AJNR: Am J Neuroradiol* 1994;15:815-820.
25. Ferris EJ: Arteritis: Angiography. In Newton TH, Potts DG (eds): *Radiology of skull and brain*. St. Louis, CV Mosby, 1974, pp 2583-2585.
26. Finlay HM, Canham PB. The layered fabric of cerebral artery fenestrations. *Stroke* 1994;25:1799-1806.
27. Fujimura M, Sugawara T, Higuchi H, Oku T, Seki H. A ruptured aneurysm at the distal end of the basilar artery fenestration associated with multiple fenestrations of the vertebrobasilar system: case report. *Surg Neurol* 1997;47:469-472.
28. Gabrielsen TO: Neurologic complications of cerebral angiography (commentary). *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1408-1411.
29. Graves VB, Strother CM, Weir B, Duff TA. Vertebrobasilar junction aneurysms associated with fenestration: treatment with Guglielmi detachable coils. *AJNR: Am J Neuroradiol* 1996;17:35-40.
30. Griffin J, Price DL, Davis L, et al: Granulomatous angiitis of the central nervous system with aneurysms on multiple cerebral arteries. *Trans Am Neurol Assoc* 1973;98:145-148.
31. Gross CR, Kase CS, Mohr JP, et al: Stroke in South Alabama: Incidence and diagnostic features—a population-based study. *Stroke* 1984;15:249-259.
32. Grossman RI, Kemp SS, Yu IC, et al: The importance of oxygenation in the appearance of acute subarachnoid hemorrhage on high-field magnetic resonance imaging. *Acta Radiol* 1986;369(suppl):56-58.

33. Grossman RI, Yousem DM: Techniques in neuroimaging. In *Neuroradiology: The Requisites*. St. Louis, Mosby-Year Book, 1994
34. Grossman RI, Yousem DM: Vascular diseases of the brain. In *Neuroradiology: The Requisites*. St. Louis, Mosby-Year Book, 1994
35. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75:8-14.
36. Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg*. 1992;77:515-524.
37. Haley EC, Cassel NF, Torner JC: The International Cooperative Study on the timing of Aneurysm Surgery: The North American experience. *Stroke* 1992;23:205-214.
38. Hart RG, Byer JA, Slaughter JR, et al: Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1981;8:417-421.
39. Hasan D, Vermeulen M, Wijndicks EF, et al: Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989;20:747-753.
40. Hasan D, Vermeulen M, Wijndicks EF, Vermeulen M: Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1990;27:106-108.
41. Hayman LA: *Clinical Brain Imaging: Normal Structure and Functional Anatomy*. St Louis: Mosby, 402-416, 1992
42. Hemmati M, Kim KS. A ruptured aneurysm at the basilar artery fenestration. *Radiology* 1979;130:174
43. Henderson WG, Torner JC, Nibbelink DW: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: Report on a randomized treatment study, IV-B: Regulated bed rest: Statistical evaluation. *Stroke* 1977;8:579-589.
44. Heros RC: Acute Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: An update. *Ann Neurol* 1989;14:599-608.
45. Hillman J: Should computed tomography scanning replace lumbar puncture in the diagnostic process in suspected subarachnoid hemorrhage? *Surg Neurol* 1986;26:547-550.
46. Hoffman WF, Wilson CB. Fenestrated basilar artery with an associated saccular aneurysm. Case report. *J Neurosurg* 1979;50:262-264.
47. Holtas S, Olsson M, Rommer B, et al: Comparison of MR imaging and CT in patients with intracranial aneurysm clips. *AJRN Am J Neuroradiol* 1988 ;9:891-897.
48. Hope JK, Byrne JV, Molyneux AJ. Factors influencing successful angiographic occlusion of aneurysms treated by coil embolization. *AJNR: Am J Neuroradiol* 1999;20:391-399.

49. Horowitz MB, Purdy PD, Burns D, Bellotto D. Scanning Electron Microscopic Findings In a Basilar Tip Aneurysm Embolized with Guglielmi Detachable Coils. *AJRN Am J Neuroradiol* 1997;18:688-690.
50. Horowitz M, Purdy P, Kopitnik T, Dutton K, Samson D. Aneurysm retreatment after Guglielmi detachable coil and nondetachable coil embolization: report of nine cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1999;44:712-719.
51. Hunt W, Hess R: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.
52. Hurst RW. Cerebral Aneurysms. *Neuroimaging Clinics Of North America* vol:7, number:4 nov 1997
53. Inoue Y, Saiwai S, Miyamoto T, et al: Postcontrast computed tomography in subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysm. *J Comput Assist Tomogr* 1981;5:341-344.
54. Kallmes DF, Clark HP, Dix JE, et al: Ruptured vertebrobasilar aneurysms: Frequency of the nonaneurysmal perimesencephalic pattern of hemorrhage on CT scans. *Radiology* 1996;201:657-660.
55. Kassel NF, Torner JC, Haley EC, et al: The International Cooperative Study on the timing of Aneurysm Surgery: I. Overall management results. *J Neurosurg* 1990;73:18-36.
56. Kassel NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, et al: The International Cooperative Study on the timing of Aneurysm Surgery: Surgical results. *J Neurosurg* 1990;73:37-47.
57. Kobayashi M, Suzuki M, Sato N, Omama S, Otawara Y, Wada T, Ogawa A. Fenestrated basilar artery aneurysm: case report. *No Shinkei Geka* 1999;27:639-643.
58. Kurita I, Koboyashi K: Diagnosis and pathological analysis of ruptured cerebral aneurysm by CT. *No Shinkei Geka* 1979;7:961-968.
59. Lasjunansias P, Berenstein A (eds): *Surgical Neuroangiography, Vol II*. Heidelberg: Springer-Verlag, 1-13:1992
60. Maroon JC, Nelson PB: Hypovolemia in patients with subarachnoid hemorrhage : Therapeutic implications. *Neurosurgery* 1979;4:223-226.
61. Masuzawa T, Shimobukuro H, Sato F, et al: The development of intracranial aneurysms associated with pulsless disease. *Surg Neurol* 1986;17:132-136.
62. Matsumoto N, Whisnant JP, Kurland LT, et al: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: An extension of a previous study, 1945 through 1954. *Stroke* 1973;4:20-29.
63. McCormick WF, Schmalstieg EJ: The size of intracranial saccular aneurysms: An autopsy study. *J Neuro-surg* 1970;33:422-427.

64. Mericle RA, Wakhloo AK, Lopes DK, Lanzino G, Guterman LR, Hopkins LN. Delayed aneurysm regrowth and recanalization after Guglielmi detachable coil treatment. Case report. *J Neurosurg.* 1998;89:142-145.
65. Mettinger KL: Fibromuscular dysplasia and the brain: II. Current concepts of the disease. *Stroke* 1982;13:53-58.
66. Miller CA, Hill SA, Hunt WE: "De nova" aneurysms: A clinical review. *Surg Neurol* 1985;24:173-180.
67. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaing L, Rey A. Reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases. *J Neuroradiol* 1997;24:30-44.
68. Nagashima H, Okudera H, Orz Y, Kobayashi S, Nakagawa F. Endovascular treatment of basilar trunk aneurysm associated with fenestration of the basilar artery. *Neurosurg Rev* 1999;22:219-221.
69. Nakasu Y, Nakasu S, Kidooka M, Handa J. Aneurysm at the fenestration of basilar artery—case report. *Arch Jpn Chir* 1982;51:344-348.
70. Niizuma H, Kwak R, Ohi T, et al: Angiographic study of cerebral vasospasm following rupture of intracranial aneurysms: Part 2. Relation between the site of aneurysm and the occurrence of vasospasm. *Surg Neurol* 1979;11:263-267.
71. Okazaki H: Malformative vascular lesions. In *Fundamentals of Neuropathology*, ed 2, New York, Igaku-Shoin, 1989:70-74
72. Osborn AG: *Diagnostic Neuroradiology*. St Louis: Mosby, 1994:117-153
73. Osborn AG: Intracranial aneurysm. In *Handbook of Neuroradiology*, Mosby-Yearbook Co, St. Louis 1991:79-84
74. Osborn RE, Kirk G. Cerebral arterial fenestration. *Comput Radiol* 1987;11:141-145.
75. Padgett DH. The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol* 1948;32:205-261
76. Picard L, Roy D, Bracard S, Per A, Marchal JC. Aneurysm associated with a fenestrated basilar artery: report of two cases treated by endovascular detachable balloon embolization. *AJNR: Am J Neuroradiol* 1993;14:591-594.
77. Richardson AE, Jane JA, Payne PM: Assessment of the natural history of anterior communicating aneurysms. *J Neurosurg* 1966;21:226-274.
78. Riggs HE, Rupp C: Miliary aneurysms: Relation of anomalies of the circle of Willis to formation of aneurysms. *Arch Neurol Psychiatry* 1943;49:615-616.
79. Rinkel G, Wijdicks E, Vermeulen M, et al: Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from aneurysmal rupture. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12:829-834.

80. Schmid UD, Steigler HJ, Huber P: Accuracy of high resolution computed tomography in the direct diagnosis of cerebral aneurysms. *Neuroradiology* 1987;29:152-159.
81. Setton A, Davis AJ, Bose A, et al: Angiography of cerebral aneurysms. *Neuroimag Clin North Am* 1996;6:705-738.
82. Silver AJ, Pederson ME, Ganti SR, et al: Computed tomography in the evaluation of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage due to ruptured aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* 1981;2:13.
83. Singer MB, Atlas SW, Drayer BP. Subarachnoid space disease: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging and comparison with gadolinium-enhanced spin-echo MR imaging--blinded reader study. *Radiology* 1998 Aug;208(2):417-22.
84. Stehbens WE: Aneurysms and anatomic variations of cerebral arteries. *Arch Pathol* 1963;75:45-64.
85. Stehbens WE: Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* 70:823-831, 1989
86. Strother CM, Graves VB, Rappe A: Aneurysm hemodynamics: An experimental study. *AJNR* 1992;13:1089-1095.
87. Sundaram MB, Chow F: Seizures associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci* 1986;13:229-231.
88. Suzuki J, Ohara H: Clinicopathological study of cerebral aneurysms: Origin, rupture, repair and growth. *J Neurosurg* 1978;48:505-515.
89. Takahashi M, Tamakawa Y, Kishikawa T, Kowada M. Fenestration of the basilar artery. Report of three cases and review of the literature. *Radiology* 1973;109:79-82.
90. Tasker AD, Byrne JV. Basilar artery fenestration in association with aneurysms of the posterior cerebral circulation. *Neuroradiology* 1997;39:185-189.
91. Tazawa T, Mizukuma M, Kawase T, et al: Relationship between contrast enhancement on computed tomography and cerebral vasospasm with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 1983;12:643-648.
92. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeron RT, Segall HD. Angiographic demonstration of fenestrations of the intradural intracranial arteries. *Radiology* 1973;106:123-126.
93. Torner JC, Kassel NF, Wallace RB, et al: Perioperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy: Report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1981;9:506-513.
94. Turjman F, Massoud TF, Vinuela F, et al: Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformation: Superselective angiographic assesment in 58 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1601-1605.

95. Ueda T, Goya T, Wakisaka S, Kinoshita K. Fenestrations of the middle cerebral artery associated with aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 1984;5:639-640
96. Van Gijn J, Van Dongen KJ: The time course of aneurysmal subarachnoid hemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982;23:153-156.
97. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, et al: Xanthochromia after subarachnoid hemorrhage needs no revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:826-828.
98. Wollschlaeger G, Wollschlaeger PB, Lucas FV, Lopez VF. Experience and result with postmortem cerebral angiography performed as routine procedure of the autopsy. *AJR: Am J Roentgenol* 1967;101:68-87.
99. Wood E: Angiographic identification of ruptured lesion in patients with multiple aneurysms. *J Neurosurg* 1964;21:182-198.
100. Yasargil MG: *Microneurosurgery*. New York, Thieme-Stratton, 1987
101. Yeakley JW, Patchall LL, Lee KF: Interpeduncular fossa sign: CT criterion of subarachnoid hemorrhage. *Radiology* 1986;158:699-700.
102. Zimmerman RD, Yurberg E, Russel EJ, et al: Falx and interhemispheric fissure on axial CT: I. Normal anatomy. *AJR Am J Roentgenol* 1979;138:899-904.

## 2-MANYETİK REZONANS (MR) (1, 6, 7, 8, 12, 32, 47, 83)

Fenestrasyonların tanısında standart yöntem intraarteriyel anjiyografi olmakla birlikte bazı olgularda koronal planda alınan magnetik rezonans görüntülerinde (MR) de fenestrasyonu ve eşlik eden anevrizmayı tanımlamak mümkün olabilmektedir. Anevrizmaların MR görüntüleri oldukça değişkenlik göstermektedir. Rutin spin-eko sekanslarında sinyal paterni anevrizmal kan akımının yönü ve hızına bağlı olarak değişirken anevrizma içerisinde pıhtı, fibrozis ve kalsifikasyon bulunması sinyali değiştirebilen diğer faktörlerdir.

BT günümüzde akut subaraknoid kanamanın en sensitif tanı yöntemidir. Konvensiyonel MR görüntüleme akut SAK tanısında yeterli başarı göstermediğinden kullanılmaz. Bu durum subaraknoid boşluğa yayılan kanın bu sahadaki rölatif yüksek PO<sub>2</sub> (Parsiyel oksijen basıncı)'den dolayı paramagnetik deoksihemoglobine dönmesini engellemesi ve kanın subaraknoid boşlukta dilue olmasından kaynaklanır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda FLAIR(fluid-attenuated inversion recovery) sekanslarının Akut SAK tanısında %90'lara ulaşan duyarlılığının olduğu gösterilmiştir. Akut dönemde başarısız olmasına rağmen MR inceleme cerrahi olarak nonmanyetik kliplerle kliplenmiş anevrizmaların takibinde seçilebilir. Ancak manyetik özelliğe sahip kliplene yapılmış hastalar ani gelişebilecek klip kayması sonucu ölümcül kanamalara sebep olacağından dolayı kesinlikle MR incelemesi yapılmamalıdır. Anjiyografi anevrizmaların tesbitinde en iyi yöntem olmasına rağmen MR anjiyografide bu konuda eğer anevrizma 3 mm'den büyük ise %95 oranında başarı gösterebilmektedir. İntrakranial anevrizmaların ancak %73.3'ü MR anjiyografi ile tesbit edilebilir. Dev anevrizmalar içerisinde trombüs formasyonu izlendiğinden MR anjiyografi bu olgularda anevrizma boyutunu daha küçük gösterir. Anevrizma içerisindeki yavaş türbülant akımlar ,bir çok MR sekansında tromboz ile karışabilir. Ancak özellikle dev anevrizmalarda anevrizmanın genel morfoloji yapısı ve çevre dokular ile ilişkisi MR ile BT'ye göre daha iyi değerlendirilebilir.