

Pial AVM'lerde Endovasküler Tedavi

Ruslan Asadov, Feyyaz Baltacıoğlu

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Pial AVM'lerin anatomisi
- AVM'lerin klinik prezentasyonu
- Spetzler ve Martin sınıflaması
- AVM'lerin tedavi seçenekleri
- Tedavi sonrası komplikasyonlar

Asadov R, Baltacıoğlu F. Pial AVM'lerde Endovasküler Tedavi. Trd Sem 2018; 6: 59-73.

Giriş

Beyindeki arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) konjenital olarak oluşan, serebrovasküler, intraserebral veya pial AVM olarak da bilinen anomalilerdir. Bu patolojiler neoplastik bir lezyon olmadığından sıkça kullanılan “anjyoma” bu lezyonları karakterize etmek doğru terim değildir. Klinik olarak, beyin AVM'leri intrakraniyal hemoraji ya da epilepsi ile karşımıza çıkar. Ölüm ve morbidite nedeni olmakla birlikte uzun bir süre klinik olarak sessiz kalabilirler. Bu malformasyonlar besleyici arter, drenaj veni ve bu yapılar arasında olan displastik kılcıl damarların oluşturduğu vasküler ağdan (nidus) oluşan kompleks ve karışık şekilli lezyonlardır (Resim 1). Besleyici arter ve drenaj venleri arasında nidus olmaksızın direkt arteriyovenöz şant şeklinde izlenen pial arteriyovenöz fistüller de (AVF) vardır [1].

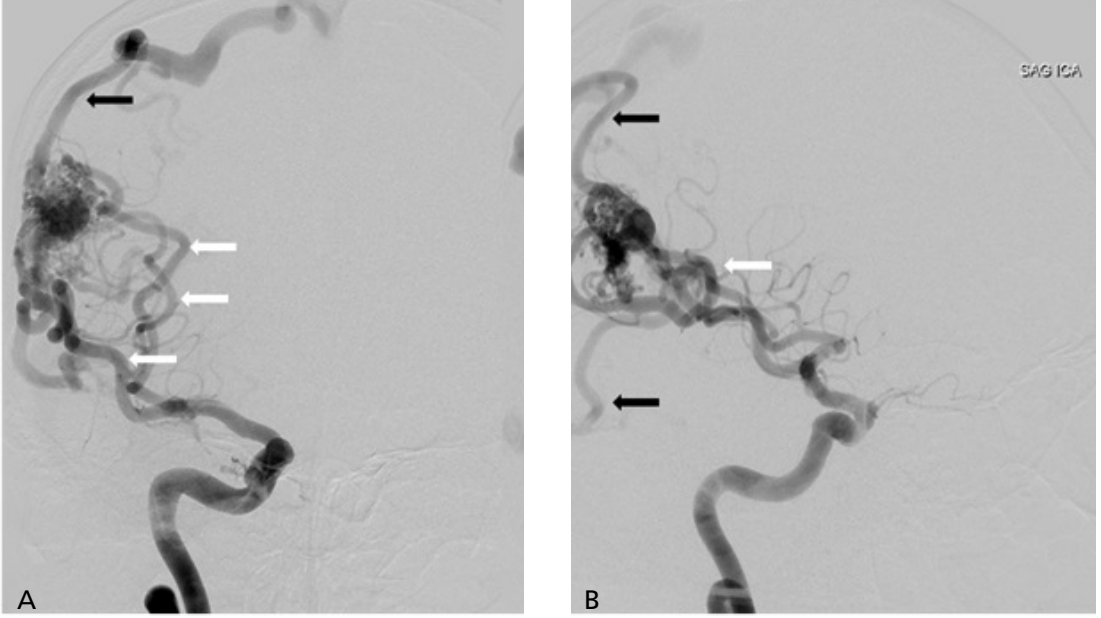
AVM'lerde bulunan nidusun tipine göre bu malformasyonlar iki gruba ayrılır. Kompakt nidus; belli bir alanda bulunan kısmen düzenli ve net sınırlar ile karakterize edilirken (Resim 2), diffüz nidus; sınırları belirsiz ve beyin paranki-

minde geniş alanlara yayılabilen malformasyonlar şeklinde izlenir (Resim 3). AVM'ler beyin parankiminin herhangi bir yerinde olabilirler, ancak çoğunlukla orta serebral arter sulama alanlarında karşımıza çıkarlar. Boyutları değişken olup milimetrik boyutlardan bir serebral hemisferi tama yakın kaplayacak büyüklüğe ulaşabilir.

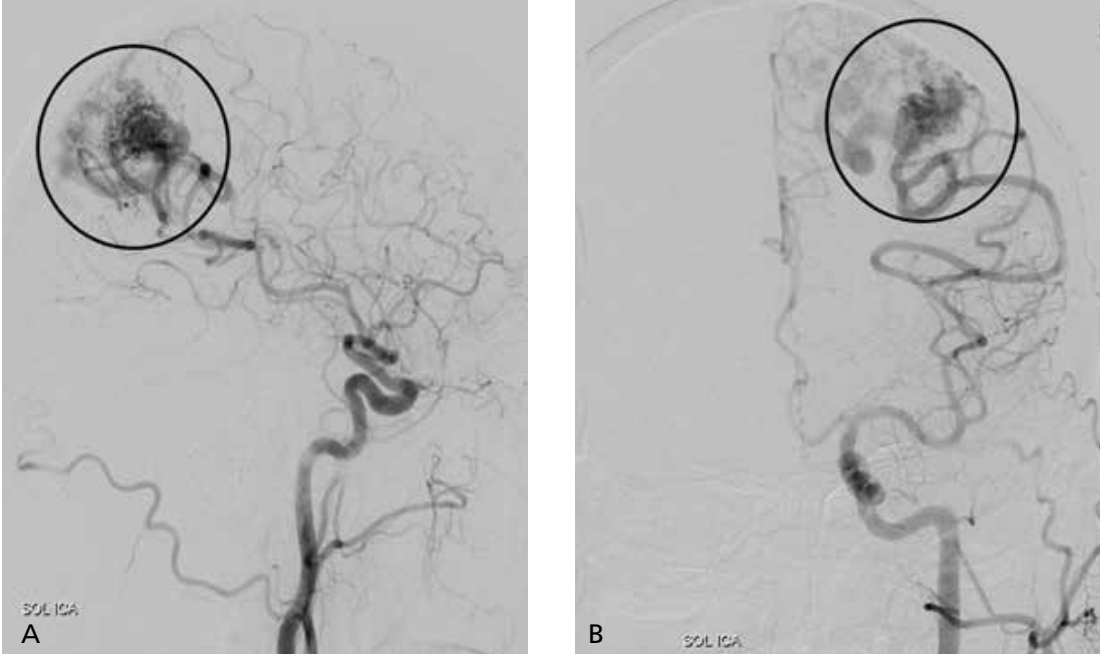
AVM'lerin besleyici arterleri bir veya çok sayıda olabilecekleri gibi damar lümen çapları normal veya genişlemiş olabilirler. Damarlardaki yüksek akım hızına bağlı besleyici arterde veya nidus içinde sakküler anevrizmatik genişlemeler oluşabilir (Resim 4) [2, 3].

Drene edici venler de arterler gibi sayıca tek veya çok sayıda olabilir. Arterlerden farklı anatomik damar yapıları nedeni ile, drenaj venlerinde yüksek basınca bağlı kıvrıntılı seyir ve anevrizmalara sık rastlanır [4]. Yüksek akım aynı zamanda venlerde özellikle durayı geçerek sinüslere boşaldığı lokalizasyonlarda dar segmentlere neden olabilir [5].

İnsidans belirli bir popülasyonda belirli zaman dilimi içinde yeni AVM tanısı alan olguların sayısını ifade eder. Literatürde AVM in-



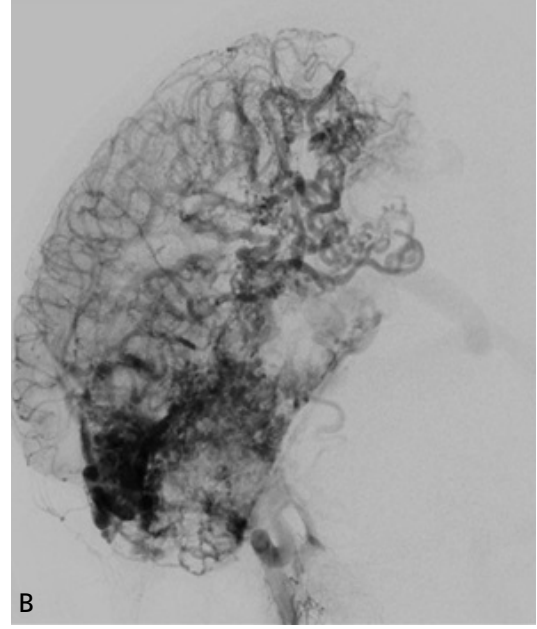
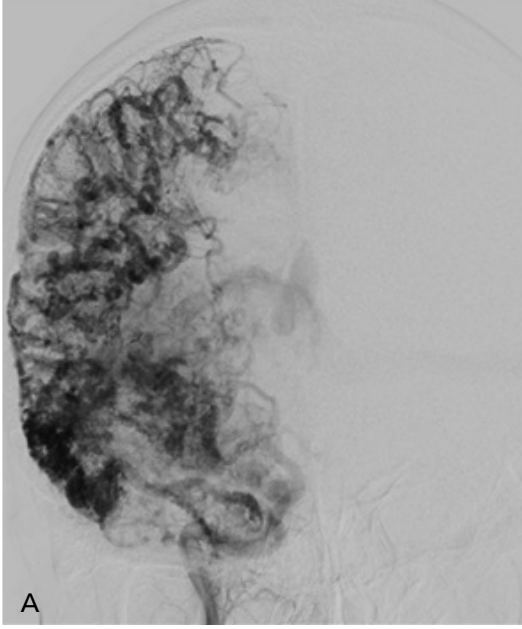
Resim 1. A, B. Sağ İCA selektif DSA incelemesi: Ön arka (A) ve lateral (B) görüntüler. Sağ parietal lobda yerleşimli orta serebral arterden çoklu besleyicisi (beyaz oklar) ve superior sagital sinüs ile sigmoid sinüse venöz drenajı olan (siyah oklar) AVM nidusu izlenmektedir.



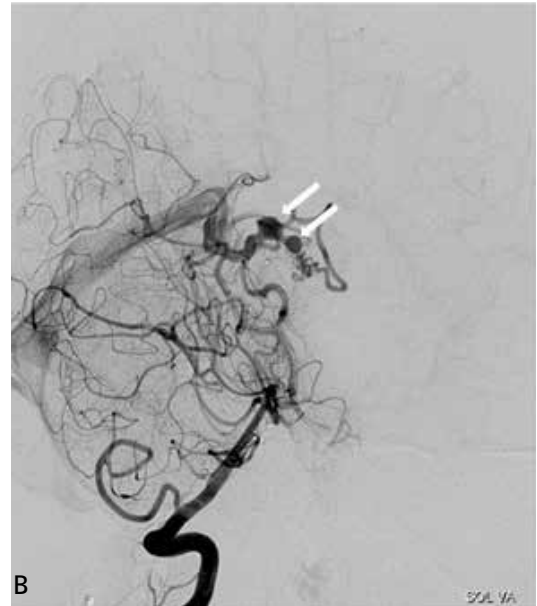
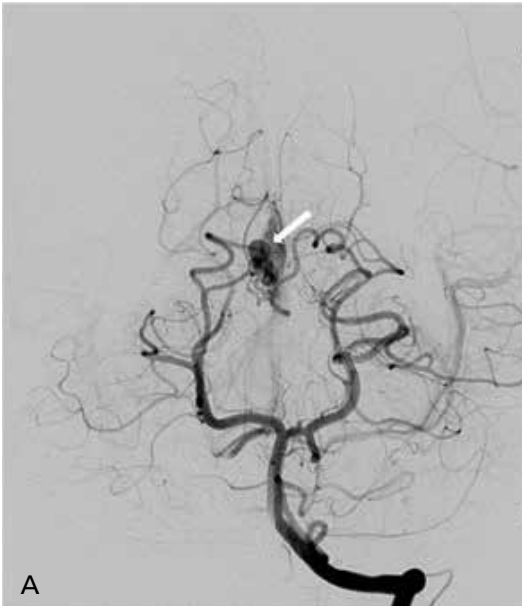
Resim 2. A, B. Sol İCA DSA incelemesi. Lateral (A) ve ön arka (B) görüntüler. Parietal lobda yerleşimli kompakt niduslu AVM'ye ait görünüm.

sidansı ile ilgili popülasyona dayalı iki çalışma mevcuttur ve her iki çalışma da retrospektif olarak yapılmıştır. Birinci çalışma Jessurun ve ark. [6] tarafından 1993 yılında, ikinci çalış-

ma ise Brown ve ark. tarafından 1996 yılında yapılmıştır. İlk çalışmada semptomatik AVM insidansı yıllık 100.000 de 1,1 iken, ikinci çalışmada 1,84 olarak bulunmuştur [7]. Son



Resim 3. A, B. Sağ İCA DSA incelemesi. Ön arka (A) ve lateral (B) görüntüler. Frontal, parietal ve temporal loblara yayılımı olan diffüz AVM nidusu.



Resim 4. A, B. Selektif sol vertebral arter DSA incelemesi. Ön arka (A) ve lateral (B) görüntüler. Her iki PCA' nın posterior koroidal arter dallarından beslenen AVM nidusu ve intranidal sakküler anevrizmatik genişlemeler (beyaz oklar).

zamanlarda gelişmiş görüntüleme yöntemleri sayesinde AVM insidansının artmış olması tahmin edilmekle birlikte bu bilgiyi doğrulayan bir çalışma yoktur.

Spetzler ve Martin sınıflaması 1986 yılında AVM'leri cerrahi zorluk dereceleri, cerrahi

morbidite ve mortalite riskine göre derecelendirmek için yapılmış bir sınıflamadır. Bu sınıflamada bir AVM'nin derecesini belirlemek için nidusun boyutu, venöz drenajın derin veya yüzeysel sisteme olması ve malformasyonun beyin parenkimindeki yerleşim yerini değerlendir-

mek gereklidir. Bu bilgiler dijital substraksiyon anjiyografi (DSA), bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri ile elde edilebilir. Elde edilen bilgilere göre her bir kategori için sayısal bir değer atanır;

1. AVM'nin Boyutu: küçük (<3 cm): 1; orta (3-6 cm): 2; büyük (>6 cm): 3
2. Önemli lokalizasyon: eloquent olmayan: 0; eloquent: 1
3. Venöz drenaj: Yüzeysel: 0; derin venöz sistem: 1

Klinik prezentasyon: AVM'lerde en sık rastlanan belirtiler kanama, nöbet, kronik baş ağrısı ve fokal nörolojik defisitlerdir. İntrakranial kanamalar AVM'lerin en sık karşılaşılan prezentasyonudur [8].

Besleyici arterler üzerinde bulunan sakküler anevrizmaların sıklığı ortalama %10 olup, üç tipe ayrılmıştır. Tip I: proksimalde besleyici arterde, Tip II: büyük bir arter üzerinde distalde, Tip III: nidusun içinde veya jukstanidal [2]. Anevrizmaların varlığının kanama riskine etkisi net olarak belli değildir. Yapılan bazı araştırmalarda kanama ile ilişkisi olmadığı bazı çalışmalarda ise yakından ilişkili olduğu bulunmuştur. Genel görüş; intranidal anevrizma varlığı yapısal bir zayıflığa neden olup kanama riskini artırır ve tedavi stratejisini belirlemede önemlidir. Bu yaklaşım diğer anevrizma tipleri için de geçerli sayılabilir [9].

Nidus boyutu ile AMV kanama riski arasında ters bir oran vardır. Yapılan araştırmalarda 3 cm'nin altında nidus boyutu olan AVM'lerde kanama oranları büyük nidusu olanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Spetzler ve ark. [10] tarafından yapılan çalışmada kanayan AVM'lerin %82'sinde nidus boyutu küçük (3 cm'den az), %29'da orta boyutlarda (3-6 cm) ve %12'sinde büyük (6 cm'den büyük) olarak bulunmuştur. Cerrahi olarak tedavi edilen olgularda intraoperatif olarak besleyici arterlerde ölçülen basınç küçük AVM'lerde daha yüksek bulunmuş olup, küçük AVM'lerin kanama riskindeki yüksek oranı açıklayabilir.

Yerleşim yeri ile kanama riski arasındaki ilişki sistematik olarak araştırılmamıştır. Ancak

yapılan çalışmalarda bazal ganglia gibi derin yerleşimli, intraventriküler boşluğa uzanan ve posterior fossa yerleşimli AVM'lerde kanama sıklığı daha yüksek olarak bulunmuştur [11, 12]. Yapılan bir başka çalışmada ise AVM'nin beyin parankiminde yerleşim derinliği ile kanama riski arasında ilişki saptanmamıştır [13].

Derin venöz drenaj AVM nidusunda yüksek kanama riski oluşturur [14, 15]. Anatomik açıdan derin ve yüzeysel venöz sistem farklıdır. Derin sistemde drenajın ortak tek yolu sinüs rektus ve Galen venidir. Yüzeysel sistemde ise daha fazla bağlantı olduğundan hemodinamik değişikliklere daha iyi adaptasyon sağlayabilir. Bu nedenle kanama riski daha azdır. Derin venöz sisteme reflü akımın varlığının da artmış kanama riski açısından anlamlı olduğu literatürde bildirilmiştir [5].

Epilepsi nöbetleri AVM'si bulanan hastaların %16 - %53'ünde başlangıç semptomudur ve ortalama görülme oranı %34'tür [8]. Olguların çoğunda nöbetler kısmi veya kompleks parsiyel nöbetler şeklindedir. Olguların %27-35'inde grand mal nöbetlerine rastlanmaktadır [16]. Kortikal AVM'ler lokalizasyonundan dolayı sıklıkla nöbetler ile ilişkilidir [12].

Kronik baş ağrısı olguların %7-48, ortalama %31'inde başlangıç semptomudur [8]. Baş ağrısı, migren ve AVM'ler arasındaki ilişki belirsizdir. Kronik baş ağrılarında AVM tanısını düşündüren sıklık, süre veya şiddet gibi belirleyici bir özellik yoktur [1].

Fokal nörolojik defisit; kanama olmadan fokal nörolojik defisitler hastaların %1-40'ında başlangıç semptomudur [8]. İntrakranial AVM olan hastalarda görülen fokal nörolojik defisitler ilerleyici, stabil veya reversibl olabilir. Nörolojik defisitlerin ilerlemesi farklı nedenlere bağlı olabilir. Çalma fenomeni, venöz hipertansiyon veya kitle etkisi bu nedenler arasında gösterilebilir [17].

ENDOVASKÜLER TEDAVİ

Beyindeki AVM'lerin endovasküler tedavisi halen daha çeşitli nedenlerden dolayı tartışılmaya devam etmektedir. Klinik olarak semp-

tomu olmayan veya az semptomatik hastalarda kanama riskini önlemek için invazif bir işlem yapılması halen tartışma konusudur. Özellikle alternatif tedavi seçeneklerinin varlığı, farklı embolizasyon tekniklerinin ve embolik ajanların kullanılması, girişimsel nöroradyoloji eğitim düzeyinin farklılığı bu soru işaretlerini oluşturan nedenler arasındadır. Hastaları değerlendirirken multidisipliner yaklaşım (nöroradyolog, beyin cerrahı, nörolog ve radyoterapist), AVM'nin anatomi ve yapısının doğru değerlendirilmesi, embolizasyon hedeflerinin belirlenmesi (parsiyel veya total embolizasyon) ve tedavinin hastaya anlatılması tedavi planlamada çok önemlidir.

Endovasküler tedaviler AVM'ye ulaşım yoluna bağlı olarak transarteriyel, transvenöz ve kombine teknikler olarak tanımlanır. Günümüzde transarteriyel tedaviler daha fazla tercih edilmesine rağmen transvenöz tedavilerin de başarılı sonuçları yayınlanmaktadır.

Transarteriyel endovasküler tedavi

İlk transarteriyel beyin AVM embolizasyonu Luessenhop ve Spence tarafından 1959'da şilastik küreler kullanılarak gerçekleştirildi. Daha sonraki süreçte ayrılabilen balonlar ve 1990'lı yılların başında polivinil alkol (PVA) partikülleri ile yapılan preoperatif embolizasyon sonuçları bildirilmiştir [18, 19]. PVA embolizasyonunun birçok dezavantajı vardır ve günümüzde tedavi seçeneği olarak kullanılmamaktadır. PVA partikülleri AVM nidusunda uzun süreli oklüzyon sağlayamadıkları gibi, nidus içinde var olan arteriovenöz şantlardan venöz tarafa geçerek istenmeyen venöz embolizasyona neden olabilirler. Mikrokoillerin tek başına ya da PVA ile birlikte kullanıldığı çalışmalar da vardır. Ancak mikrokoiller ile sadece proksimal embolizasyon yapılabildiği için, çoklu besleyicisi çok olan AVM'lerde diğer arterlerden nidus beslenmeye devam edecektir ve tedavinin başarı şansı azalacaktır. Ayrıca proksimal arter düzeyindeki embolizasyon sonraki tedaviler için nidusa ulaşma şansını ortadan kaldıracığından tedaviyi olumsuz yönde etkileyecektir. Koil embolizasyonu pial arterio-

venöz fistüllerde fistül düzeyini kapatmak için kullanılabilir.

Girişimsel radyolojide kullanılan kateter, kılavuz tel ve embolizan ajanlarda ulaşılan teknik gelişmeler embolizasyon tekniğinde ve amacında devrim niteliğinde değişikliklere yol açmıştır. Embolizasyon sadece ameliyata yardımcı bir tedavi yöntemi olmaktan çıkarak tek başına tedavi alternatifi olmuştur. Bu ilerleme proksimal besleyici arter oklüzyonundan aşamalı olarak intranidal oklüzyona geçilerek elde edilmiştir. Bir AVM üç ayrı bileşenden oluşur: arter, nidus, ven. Bu üç bileşen içerisinde patolojik olan yapı nidustur. Arter ve vende izlenen değişiklikler nidusun varlığına sekonder gelişir. Eğer patolojik olan nidus ortadan kaldırılırsa tedavi başarılı olur. Bu nedenle AVM tedavisinde hedef nidusu ortadan kaldırmak olmalıdır.

Siyanoakrilatlar (glue) 1970'lerin sonunda preoperatif embolizasyon için kullanılmaya başlanmıştır [20, 21]. Histoacryl (N-butyl cyanoacrylate, B.Braun, Melsungen, Germany) AVM tedavisinde kullanılan ve nidusu hedef alan ilk sıvı embolizan ajandır. AVM'yi besleyen arter nidusa olabildiğince yakın distal arteriyol seviyesinde embolize edilmelidir. Bu nedenle mikrokaterler bu düzeye kadar ilerletilmelidir. Kontrast madde verilerek alınan floroskopik görüntüde distal arterdeki akımın yavaşlaması ve verilen kontrast maddenin nidusu doldurarak boşaltıcı venlere ulaşması ve kontrast maddenin bu alanda asılması kateterin doğru pozisyonu (wedge position) için görmek istediğimiz bulgudur. Katetere doğru pozisyon verildikten sonra siyanoakrilat kullanılmadan önce kontrast madde ile pre-embolizasyon test enjeksiyonunun yapılması önemlidir. Test enjeksiyonu distal arter lümeni içindeki kateterin ucundan geriye olan kontrast madde reflüsü ve yapılacak embolizan ajan enjeksiyon hızı ile ilgili bize bilgi verir. Embolizan ajan kateter boyunca geriye reflü olursa kateter ucunu yaşıtırabilir ya da istenmeyen diğer normal arter dallarında embolizasyon gelişebilir. Doğru hızda verilen embolizan ajan besleyici arteri doldurarak yavaş akımla nidusa ulaşır ve kısmen boşaltıcı venleri de embolize eder, hat-

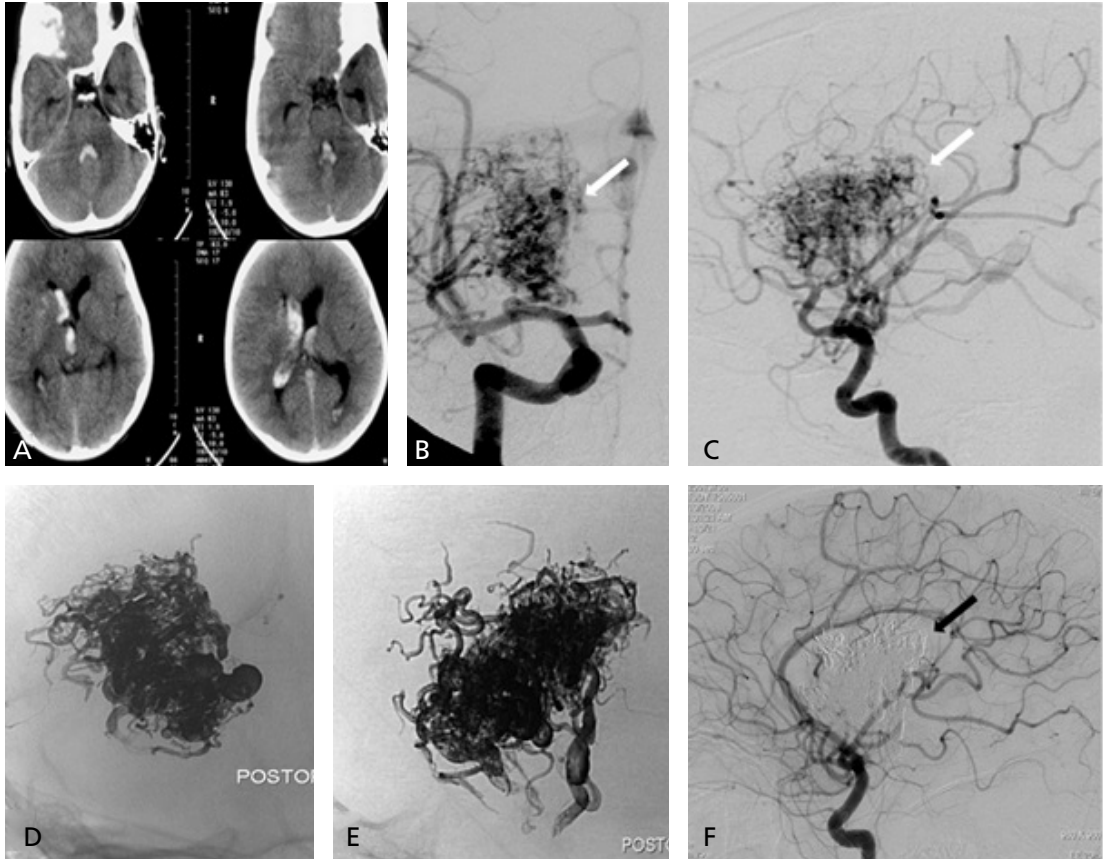
ta nidus yoluyla diğer besleyici arterleri geri akımla doldurabilir. Embolizasyon öncesinde dikkat edilmesi gereken iki önemli anatomik yapı besleyici arterin seyri ve drenaj veninin nerde başladığıdır. Enjeksiyon öncesinde operatör anatomiyi mükemmel bir şekilde anlamalıdır. Enjeksiyon sırasında embolizan ajan kateterin ucu boyunca geri akışa başladığında yada nidusu doldurarak drenaj veninin ostiumuna geldiğinde enjeksiyonu durdurmalı ve kateteri dikkatli ve hızlı bir şekilde çekmelidir. Anatomiyi daha iyi anlamak ve embolizan ajanın ilerlemesini izlemek için bi-plan anjografi cihazlarının kullanılması önemlidir. Enjeksiyon yavaş hızla yapılmalı ve başlama anından itibaren operatör dikkatli bir şekilde kateterin ucundan çıkarak ilerleyen embolizan ajanın dağılımını izlemelidir. İstenen akım şekli nidusa ve drenaj venlerine doğru yavaş akım şeklindedir. Nidus ve drenaj venleri dolduktan sonra kateteri çekmeden birkaç saniye beklenmesi, tekrar enjeksiyon yapılması gerekliliği halinde önemlidir. Birden fazla besleyici arteri olan AVM'lerde embolizasyon işlemi operatöre bağlı olarak tekrarlanabilir. Ancak küçük ve tek besleyici arteri olanlar tek seferde tedavi edilebilir. Enjeksiyonun sonunda operatör siringa ile mikrokateteri aspire ederek ve hızla çekerek yanlışlıkla oluşabilecek embolizasyonları önleyebilir. Histoacryl kendisine opak özelliği kazandırmak için Lipiodol (Guerbet, Aulnaysous Bois, France) adı verilen yağda çözünen bir kontrast madde ile karıştırılarak kullanılır. Karışımındaki Histoacryl konsantrasyonu arttıkça damar içerisindeki donma hızı da artar. Ayrıca Lipiodol'ün viskozitesi yüksek olduğu için Lipiodol oranı arttıkça karışımın akışkanlığı azalacaktır. Bu nedenle Siyanoakrilatlar ile intranidal embolizasyon tekniği, önemli derecede operatör tecrübesi gerektirir. Nidusun debisine göre karışımın akışkanlığının ve donma hızının belirlenmesi direk olarak konsantrasyonuna bağlıdır ve olası komplikasyonların ortaya çıkmasında ya da önlenmesinde en önemli faktördür. Enjeksiyon hızı birkaç saniye ile 3-4 dakika arasında değişir.

Günümüzde AVM tedavisinde daha fazla non-adhezif sıvı embolizan ajanlar tercih

edilmektedir. Onyx (Micro Therapeutics, Inc., Irvine, Calif.) etilen vinil alkol (EVOH) ve dimetil sulfoksit (DMSO) karışımıdır. EVOH (kopolimer) farklı konsantrasyonlarda DMSO (çözücü) ile birlikte kullanılır. Mesela %6'lık bir karışımda (%6 kopolimer, %94 çözücü) vardır. %6'lık bir karışım daha az viskoz olup daha uzakta olan nidusa ulaşabilir. Bu karışım radyopak değildir. Radyopakite için karışımda Tantalyum tozu bulunmaktadır. Bu karışımın daha homojen ve radyopak olabilmesi için enjeksiyon öncesi Onyx özel karıştırıcılar da 20 dakika süresince karıştırılır. Enjeksiyon için kullanılan kateterin DMSO uyumlu olması önemlidir.

Kateteri doğru konumlandırdıktan sonra kateter içindeki ölü boşluk DMSO doldurulur. Daha sonra Onyx enjeksiyonuna başlanır. Kateterin ölü boşluğu kadar ilk Onyx en az 40 saniyede yavaş bir şekilde enjekte edilir. Bu süre kateterin içinin doldurulduğu DMSO'nun dolaşıma geçiş süresidir. Daha sonra Onyx enjeksiyonuna başlanır. Temel olarak önce mikrokateterin ucunda ve çevresinde Onyx'ten bir tıkaç oluşturulur. Bu tıkaç ajanın geriye reflü olmasını engelleyerek nidus içerisine doğru ileri yayılmasını sağlayacaktır. Enjeksiyon sırasında ancak çok küçük molalar (15-30 sn) verilerek nidus içerisinde anjiyografik olarak görülemeyecek yeni tıkaçlar elde ederek ajanın diğer nidus bölgelerine yönlendirilmesi sağlanmalıdır (Resim 5). Bununla birlikte enjeksiyonun uzun süreli durmasından kaçınılmalıdır. Bu durumda Onyx kateter içerisinde donup kateteri tıkayabilir. Ayrıca yeni geliştirilen çift lümenli balon kateterleri de son zamanlarda Onyx enjeksiyonu için yaygın olarak kullanılmaktadır. En önemli avantajı, başlangıçta tıkaç oluşturmak için beklemek yerine balon şişirilerek geriye reflünün önlenmesi ve enjeksiyonun itme gücü ile Onyx'in direk olarak nidus içerisine yönlendirilmesidir. Çok uzun süreli enjeksiyonlar yapıldığından kateter ucunun yapışmasına dikkat edilmesi gerekmektedir. Ucu ayrılabilen mikrokateterler (Sonic-Balt, Apollo-eV3) ile bu risk oldukça azalmıştır.

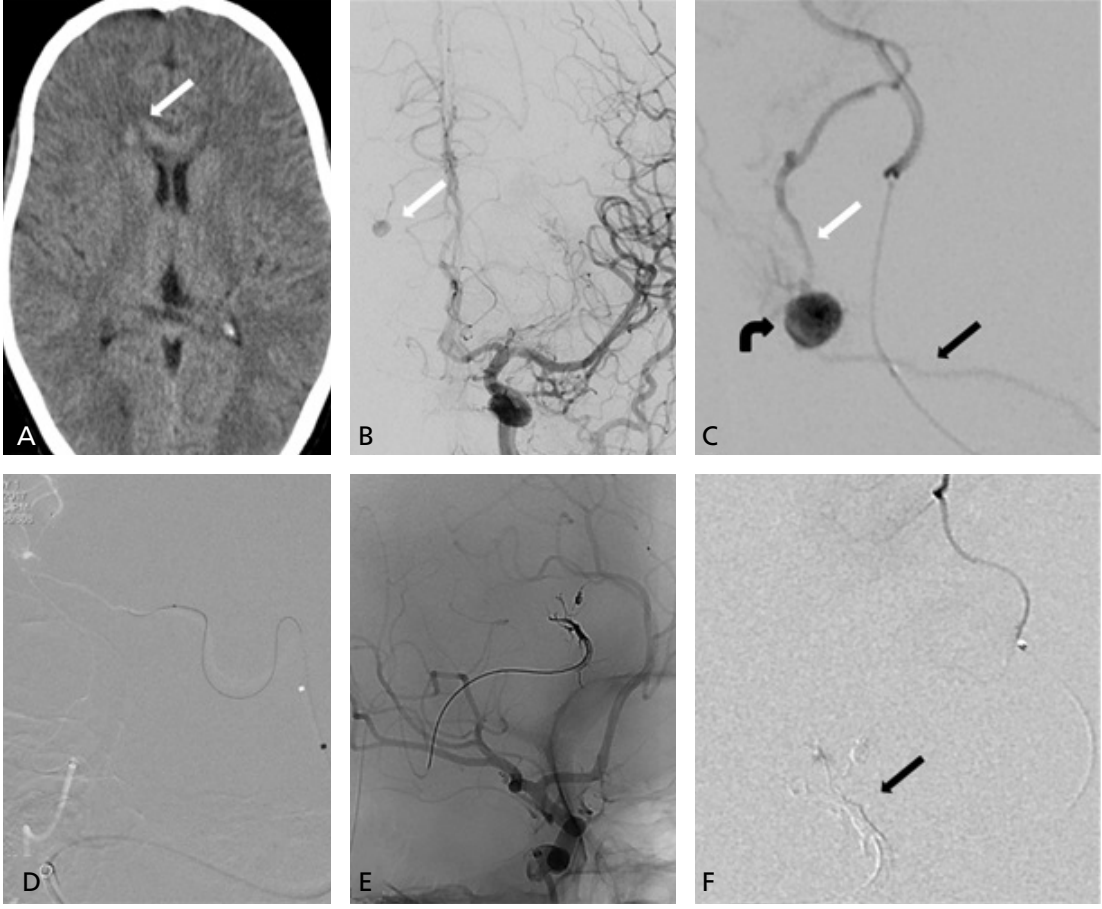
Onyx, Histoacryl ile karşılaştırınca avantaj ve dezavantajları vardır. En büyük avantajı



Resim 5. A-F Aksiyel ardışık BT kesitleri (A). Ventriküle açılmış intrakranial kanama. Sağ İCA selektif DSA incelemesi. Ön arka (B) ve lateral (C) görüntüler. Lateral lentikülostriat arterlerden ve orta serebral arterden beslenen AVM nidusu (beyaz oklar). Endovasküler embolizasyon sonrası ön arka (D) ve lateral (E) görüntüler. Nidusu dolduran Onyx. Tedavi sonrası kontrol lateral DSA incelemesi (F). Nidus tamamen kapanmıştır. Rezidü dolu izlenmemektedir.

enjeksiyonun daha kolay olmasıdır. Onyx enjeksiyonu sırasında kontrol anjiyografi alınarak nidus görüntülenebilir. Histoacryl'e göre daha uzun süreli enjeksiyon yapılabilirdiğinden tek seferde daha çok embolizan ajan enjekte edilebilir ve daha fazla nidus doldurulabilir. Tekrar kateter kullanımı azalır. Nidus içerisinde yayılımı Histoacryl'e göre çok daha iyidir. Uzun enjeksiyon yapılabilirdiği için enjeksiyonu sonlandırma aşamasına karar verme zamanı Histoacryl'e göre uzundur. Kateteri yapıştırma riski azdır. Öğrenim eğrisi daha kısadır. Dezavantajlarından biri olan DMSO'nun toksik etkisi uzun zamandır tartışılmaktadır. Bazı çalışmalarda DMSO'nun vazospazm ve anjionekroz geliştirerek spontan subaraknoid kanama geliştirebileceği öne sürülmektedir [22]. Günümüzde yapılan çalışmalar

sonucunda yavaş enjeksiyonlarda vazospazm ve anjionekroz gelişmediği ortaya konulmuştur [23]. Onyx, Histoacryl'in aksine, yüksek hızlı direkt arteriovenöz fistülleri kapatmakta başarısızdır ve kullanılamaz. Bir diğer dezavantajı da tek seferde daha büyük hacimde AVM embolize edildiğinden işlem sonrası kanama riskinin artmasıdır. Bu noktada embolizasyon tekniği açısından farklı iki ekol vardır. Bir grup araştırmacı nidus tamamen kapanıncaya kadar agresif şekilde enjeksiyona devam etmenin kanama riskini azaltacağını belirtmektedir. Öte yandan diğer bir grup da, nidusun birden fazla seansta basamaklama yapılarak embolize edilmesi ile nidus içerisinde oluşan hemodinamik değişikliklere AVM'nin daha iyi uyum sağladığını ve kanama riskinin azaldığını iddia etmektedir.



Resim 6. A-F. Aksiyel BT görüntüsü (A). Sağ frontal lobda hiperdens görünüm ve etrafında minimal ödem (beyaz ok). Sol İCA DSA incelemesi (B). Sağ frontal bölgede anevrizmatik kontrast madde dolumu (beyaz ok). Süperselektif mikrokater enjeksiyonu (C). Besleyici arteri (beyaz ok), anevrizmatik dilatasyonu bulunan nidusu (eğri siyah ok) ve drene eden veni (siyah ok) bulunan milimetrik boyutlu AVM nidusu. Transarteriyel ulaşım zor olduğu için nidusa transvenöz yolla ulaşıldı ve Onyx ile embolize edildi (D, E). Arteriyel mikrokater enjeksiyonu (F). AVM’de doluş izlenmedi (siyah ok). (Dr Saruhan Çekirge’nin arşivinden)

Transvenöz endovasküler tedavi

Retrograd intrakraniyal venöz kateterizasyon yani transvenöz tedavi, karotikokavernöz fistüller, dural arteriovenöz fistüller ve Galen ven malformasyonlarının endovasküler tedavisinde sıklıkla kullanılmakta olup başarılı sonuçları bilinmektedir. Bu lezyonlarda arteriovenöz geçiş yeri dura yaprakları içinde olduğundan venöz taraf tıkanığında beyin ödemi veya rüptür gelişme olasılığı azdır. AVM’lerde durum daha farklıdır. AVM’lerde besleyici arterler tıkanmadan venöz drenaj venleri tıkanırsa kanamaya ve beyin ödemine neden olacaktır. Transvenöz yolla yapılan işlemlerde nidusun embolize edilme-

si önemlidir. Transvenöz tedavi seçilmiş anatomik veya morfolojik olarak uygun AVM’lerin endovasküler tedavisi için bir seçenek haline gelebilir. Özellikle küçük AVM’lerde, mikrocerrahi veya radyocerrahinin kullanılmayacağı durumlarda ve/veya endovasküler arteriyel erişimin zor veya tehlikeli olduğu hastalarda bu yöntem kullanılabilir (Resim 6). Daha önce transarteriyel embolizasyon veya cerrahi sonrası transarteriyel erişimi olmayan AVM nidus kalıntıları da tedavi seçeneğidir.

Lv ve ark. [24] tarafından yapılan sistematik derlemede literatürde bulunan ve santral sinir sistemi AVM’si transvenöz yolla tedavi edilen çalışma ve olgu sunumu olan toplam 60 hasta-

da 60 AVM'nin tedavi sonuçları değerlendirilmiştir. Tedavi sırasında giriş yolu olarak femoral veya internal juguler ven kullanılmıştır. Elli altı (%93,3) AVM'de komplet obliterasyon sağlanmış olup, dört hastada (%6,7) ise rezidi kalmıştır. On hastada kateter tıkanması, üç hemorajik komplikasyon (bir venöz rüptür, bir venöz tromboz ve biri ise belirtilmemiş) ve bir hastada venöz oklüzyon nedeniyle beyin sapı ödemi bildirilmiştir. Bu derleme sonuçlarına göre ortalama bir yıllık takip süresince beş kalıcı nörolojik sekel ve kanamaya bağlı bir ölüm vakası vardı. Takipte elli dört (%90) hasta bağımsızdı (mRS ≤ 2) [24].

Endovasküler tedavi komplikasyonları

Embolizasyon komplikasyonları iki başlık altında değerlendirilir: İşlemin teknik komplikasyonları ve işlem sonrası klinik komplikasyonlar.

Teknik komplikasyonlar: 1) Kateter ucunun yapışması, olası bir teknik komplikasyondur. Embolizasyon sonrasında kateterin çekilmesi sırasında kateter ucunun damar içinde kopup kalması mümkündür. Bazen kateter çekilirken nidus rüptürü gelişebilir ve kanamaya neden olur. Bu nedenle yapışma sonrasında riskli manevralardan kaçınmak gerekir. Kateter çekilirken işlem sırasında verilen Heparin' in etkisinin geri çevrilmesi önemlidir. Kateterin lümen bütünlüğü bozulmamışsa damar içinde bırakılarak antikoagülan tedavi ile takip edilebilir. 2) Kateter içinde embolizan ajan polimerizasyonu diğer bir teknik komplikasyondur. Kateter lümeni, Histoacryl enjeksiyonundan önce %5 dekstoz ile Onyx enjeksiyonu öncesi DMSO ile yıkanmalıdır. Kateter içinde polimerizasyon geliştiği durumlarda enjeksiyon durdurulmalı ve kateter değiştirilmelidir. Aksi takdirde artan basınç nedeniyle kateter yırtılabilir ve istenmeyen embolizasyonlara neden olur.

Klinik komplikasyonlar: En ciddi klinik komplikasyon akut postembolizasyon kanamadır (APEK). APEK'in nedenleri; embolizasyon ile drenaj veninin tıkanması, gecikmiş venöz

tromboz, normal perfusion pressure breakthrough fenomeni, intranidal anevrizma rüptürü ve mikrokateri geri alma işlemi sırasında damar duvarının yırtılmasıdır [25].

Normal perfusion pressure breakthrough (NPPB) fenomeni kavramı ilk defa Spetzler ve ark. [10] tarafından 1978'te tanımlanmıştır. Beyin AVM'lerini çevreleyen normal beyin dokusunun AVM tarafından kronik vasküler çalmaya maruz kaldığını ve buna sekonder vasküler otoregülasyonun bozulduğunu söylemişlerdir. AVM rezeksiyonundan veya embolizasyonundan sonra normal beyin dokusundaki akımın normale dönmesi sonucunda, otoregülasyonun eksikliği, lokal kapiller yatakta bozulmaya neden olur ve daha sonra beyin ödemi veya kanama meydana getirir.

Intranidal anevrizma rüptürü de bir APEK nedenidir. AVM'nin kısmen oklüzyonundan sonra intranidal anevrizma veya yalancı anevrizma embolize edilmez ise basınç artışına bağlı anevrizma rüptürü ve buna bağlı kanama meydana gelebilir. Bu nedenle, embolizasyon stratejisine karar vermeden önce AVM nidus anatomisinin iyi anlaşılması ve tedavinin buna göre planlanması önemlidir.

İşlem sonunda mikrokateri çekilmesi sırasında damar duvarında oluşabilecek rüptür diğer bir kanama nedenidir. Mikrokateri çekilmesi anında arterler hasar görebilir. Damar duvarlarının yırtılması ve kanamasını kolaylaştıracak etkenler; çok distal ve tortuöz kateterizasyon, kateterize edilen arteriyel pedikülün vazospazmı, kateterin ucu boyunca embolizan ajanın geri akışı, çok küçük arteriyel besleyiciler, koroidal besleyiciler, kateterin arter içinde dolanmasıdır. Bu hususlara işlem sırasında dikkat edilmesi gerekmektedir.

ARUBA sonrası tartışmalar

AVM'lere, nispeten genç yaşlarda rastlandığından ve yıllık kanama riski %2-4 arasında olduğundan, etkilenen hastalar ömür boyu intrakraniyal kanama riski taşımaktadır. Kanamış AVM'lerde tekrar kanama olasılığı daha da yüksektir ve sonuçları daha ciddi olacağından mutlaka tedavi edilmeleri gerekir. Öte yandan

kanamamış AVM'lerin yönetimi halen önemli bir tartışma konusudur.

ARUBA çalışması, tek başına tıbbi tedavinin, 33 ay boyunca izlenen kanamamış AVM'li hastalarda ölüm veya inmenin önlenmesi için yapılan invazif tedaviden daha üstün olduğunu gösterdi [26]. ARUBA çalışması dokuz ülke genelinde 39 merkezde 223 hasta ile yapıldı. Medikal tedavinin girişimsel tedaviye üstünlüğü nedeniyle altıncı yılda geçici analiz sonrasında erkenden durduruldu. Bu çalışmadan sonra çalışmanın yetersiz olduğuna ve gerçekleri yansıtmadığına dair çok sayıda eleştiriler yapılmaya başlandı. Hasta alımına başlamadan önce bile ARUBA çalışmasının tasarımı, özellikle de önerilmiş olan 5 yıllık takip süresi ile ilgili olarak ağır eleştiriler yapıldı. İşleme bağlı gelişebilecek olası komplikasyonlar -doğal olarak- erken sapta-nacak iken, girişimsel tedavinin olası uzun dönem yararlarını görmek için takip süresinin çok kısa olacağı savunuldu. Bu nedenle, çalışmanın erken kesildiği ve sonuçların konservatif tedavi lehine olmasının sürpriz olmadığı belirtildi. Çalışmaya dahil olan merkezlerin yılda ortalama tedavi olmamış 10 AVM hastası gördükleri, bu nedenle de girişimsel tedavi için yetersiz tecrübeye sahip oldukları belirtilmektedir.

Tüm bunlar tartışıldıktan sonra tedavi kararı verilmesinde yardımcı olacak ve yönlendirecek prospektif olarak planlanmış, iyi randomize edilen ve uzun süreli takibi bulunan çalışmaları beklenmektedir.

Gamma Knife tedavisi

Embolizasyon ve cerrahi rezeksiyonun yanı sıra Gamma Knife (GK) daha küçük hacimli, derin yerleşimli, cerrahi ve embolizasyonun uygun olmadığı ve eluquent alanlarda yerleşimli AVM'lerde alternatif tedavi yöntemi olarak kabul edilmiştir. GK yüksek radyasyon dozu ile nidusu yavaş yavaş oblitere etmektedir. GK endotel hasarı, myointimal proliferasyon, kollajen depolanması, damar hyalinizasyonu, vasküler tromboz ve oklüzyonu indükleyerek aşamalı AVM obliterasyonuna neden olur (Resim 7).

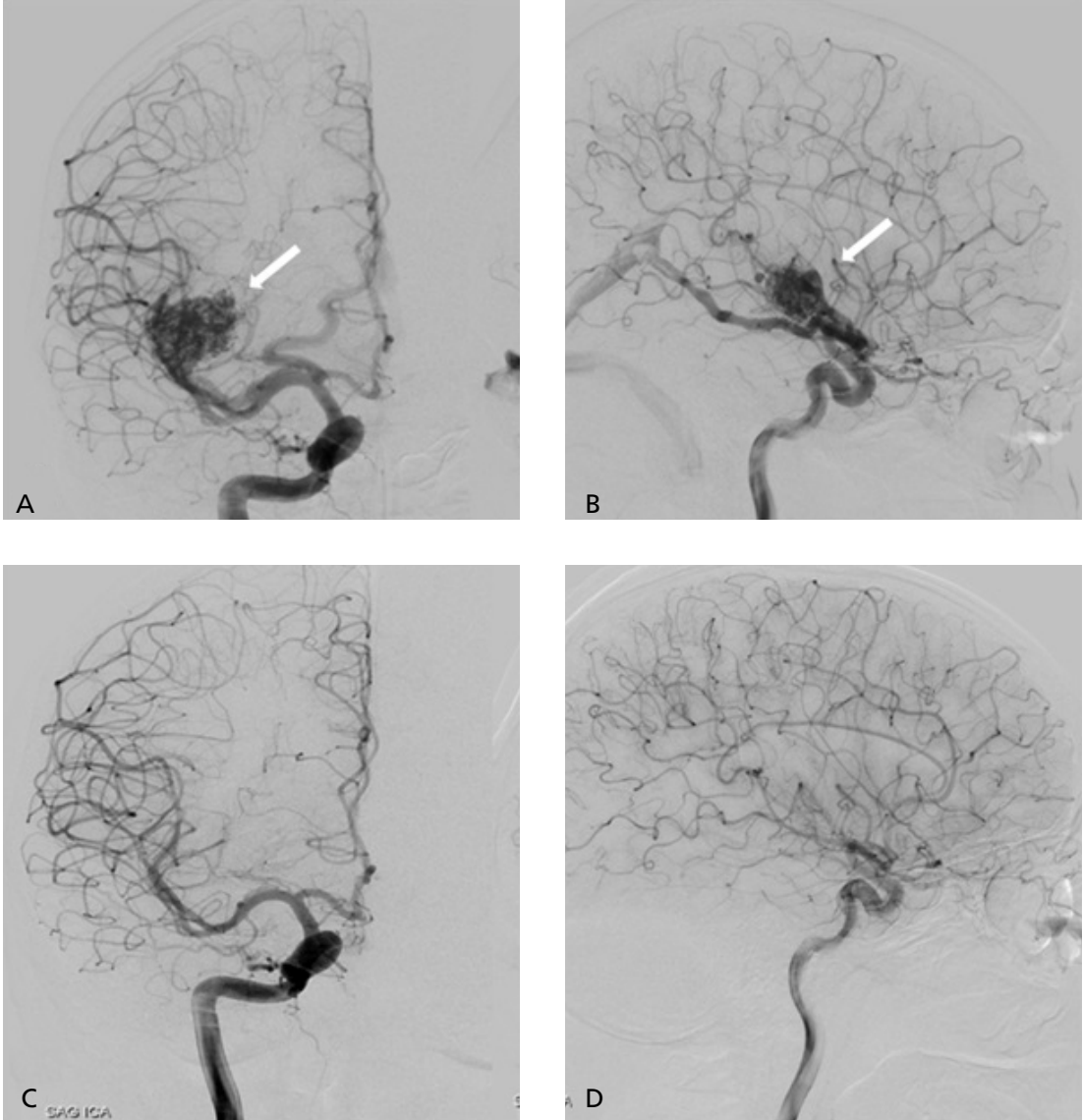
Radyolojik takip aralıklarındaki farklılıklardan dolayı nidusun tıkanıklığı ortalama 2-3 yıl arasında gerçekleşir. GK sonrasında radyasyona bağlı değişiklikler ve geç dönem kanama gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Radyasyona bağlı değişikliklerin radyolojik bulguları genelde nidus obliterasyondan önce görülür ve tipik olarak GK'den sonra 6-18 aylık aralıkta ortaya çıkar [27].

Starke ve ark. [28] tarafından yapılan çok merkezli bir kohort çalışmasında GK sonrası uzun vadeli sonuçlar değerlendirildi. Çalışmada ortalama takip süresi 7 yıl olup, total obliterasyon oranı %64,7 olarak bulunmuştur. GK sonrası kanama 15 yıllık takipte 165 hastada görüldü ve yıllık riski %1,1 olarak bulundu. Takip görüntülemelerde hastaların %29,2'sinde radyasyona bağlı geçici veya kalıcı artmış perinidal T2W sinyal artışı alanları izlendi. Klinik olarak %9,4 hasta semptomatik ve %2,7 hastada kalıcı sekel izlendi [28].

Literatürdeki çalışmalara bakıldığında GK'nın genellikle <12 cm³ hacimde veya maksimum çapı <3 cm olan küçük ve orta dereceli AVM'ler için en uygun olduğu görülmektedir. Nidus hacmi, önceki embolizasyon, kanama öyküsü ve yaş gibi diğer faktörler GK'nın sonuçlarını etkilediğinden hasta seçiminde önemlidir.

Cerrahi tedavi

Kanamış AVM'lerde hayatı tehdit eden büyük hematomun boşaltılması gereken durumlarda acil cerrahi endike olabilir. Hematom ile birlikte yüzeysel AVM varsa tek seferde çıkarılabilir. Eğer AVM cerrahisi zor ise hematom boşaltılır ve tedavi stratejisi AVM konumu, boyutu ve anatomisine göre acele etmeden kararlaştırılabilir. Elektif cerrahi acil olmayan durumda mikrocerrahi tekniğiyle yapılmaktadır. Genellikle ilk olarak arteriyel besleyicilere, sonra nidusa ve en son drenaj venlerine müdahale edilir. Ameliyatın amacı intraoperatif/postoperatif anjiyografi gösterilecek şekilde nidusun tamamen çıkarılmasıdır. Rezidü AVM varlığında sonraki kanamayı önlemek için hemen yeni bir cerrahi yaklaşım, radyocerrahi veya embolizasyon planlanmalıdır.



Resim 7. A-D. Sağ İCA selektif DSA incelemesi. Ön arka (A) ve lateral (B) görüntüler. Sağ orta serebral arterden beslenen AVM nidusu (beyaz oklar). Gamma Knife tedavisi sonrası 3. yıl kontrol DSA incelemesi. Ön arka (C) ve lateral (D) görüntüler. AVM nidusu tamamen kapanmıştır.

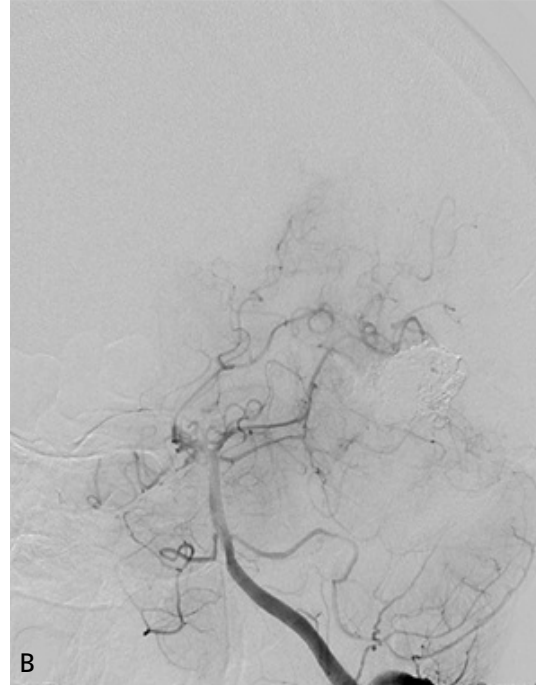
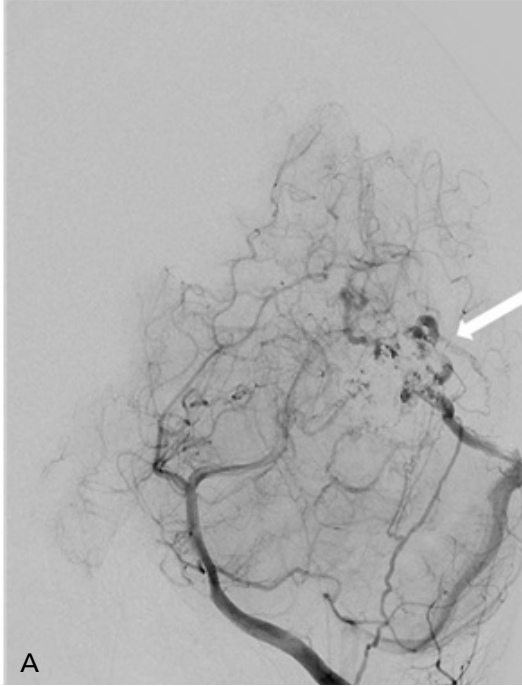
Mikrocerrahi rezeksiyonun diğer tedavi seçeneklerine göre en önemli avantajları; nidus obliterasyon oranının yüksek olması, kanama riskini hemen ortadan kaldırma ve uzun süreli dayanıklılığıdır. Başlıca dezavantajları; invazif işlem olması, iyileşme süresi ve buna bağlı nörolojik risklerdir.

AVM'li hastaların tedavisinde cerrahinin güvenlik profili ve genel etkinliğini gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur. Çoğu cerrahi serisi tek merkezli yada retrospektif kohort çalışmalarıdır.

Kombine tedavi

Büyük AVM'ler için çoklu modalite veya aşamalı tedavi seçimi dikkatle düşünülmelidir. Multimodal tedavinin bir biçimi endovasküler embolizasyon ve ardından cerrahi rezeksiyondur. Spetzler ve Martin sınıflaması ve sonraki modifikasyonları, büyük AVM'ler için bu tedavi yaklaşımında mükemmel rehberlik sağlar.

Multimodal tedavinin bir başka formu da endovasküler embolizasyon ve onu taki-



Resim 8. A, B. Selektif sol vertebral arter DSA incelemesi. (A) Posterior fossada sol PİCA' dan beslenen AVM nidusunda endovasküler embolizasyon sonrası rezidü izlenmektedir (beyaz ok). (B) Aynı hastanın Gamma Knife tedavisi sonrası alınan ikinci yıl kontrol DSA incelemesi. AVM nidusunda rezidü doluş izlenmemiştir.

ben GK'dır (Resim 8). Bu yaklaşımda hedef AVM'nin kan akımını azaltmak ve nidus hacmini $\leq 10 \text{ cm}^3$ altına indirerek GK tedavisinin etkinliğini optimize etmek ve başarısını artırmaktır.

Diğer multimodal yaklaşımlar arasında GK ve sonrasında cerrahi ve embolizasyon, GK ve ameliyat kombinasyonu bulunmaktadır.

Kaynaklar

- [1]. Group AMS. Arteriovenous malformations of the brain in adults. N Engl J Med 1999; 341: 1812-8.
- [2]. Cunha e Sa MJ, Stein BM, Solomon RA, McCormick PC. The treatment of associated intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. J Neurosurg 1992; 77: 853-9. [CrossRef]
- [3]. Ogilvy CS, Stieg PE, Awad I, Brown RD, Kondziolka D, Rosenwasser R, et al. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations. Stroke 2001; 32: 1458-71. [CrossRef]
- [4]. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, Sciacca RR, Mansmann U, terBrugge K, et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. Stroke 2000; 31: 1307-10. [CrossRef]
- [5]. Nataf F, Meder JF, Roux FX, Blustajn J, Merienne L, Merland JJ, et al., Angioarchitecture associated with haemorrhage in cerebral arteriovenous malformations: a prognostic statistical model. Neuroradiology 1997; 39: 52-8. [CrossRef]
- [6]. Jessurun GA, Kamphuis DJ, Van der Zande FH, Nossent JC. Cerebral arteriovenous malformations in the Netherlands Antilles: high prevalence of hereditary hemorrhagic telangiectasia-related single and multiple cerebral arteriovenous malformations. Clin Neurol Neurosurg 1993; 95: 193-8. [CrossRef]
- [7]. Brown RD Jr, Wiebers DO, Torner JC, O'Fallon WM. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. J Neurosurg 1996; 85: 29-32. [CrossRef]
- [8]. Mast H, Mohr JP, Osipov A, Pile-Spellman J, Marshall RS, Lazar RM, et al. 'Steal' is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations. Stroke 1995; 26: 1215-20. [CrossRef]
- [9]. Berenstein A, Lasjaunias P. Clinico-angioarchitectural correlations, in Surgical Neuroangiography. 1992, Springer. p. 89-105. [CrossRef]
- [10]. Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, Zabramski JM, Flom RA, Zimmerman RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. J Neurosurg 1992; 76: 918-23. [CrossRef]

- [11]. Marks MP, Lane B, Steinberg GK, Chang PJ. Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations: angiographic determinants. *Radiology* 1990; 176: 807-13. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Turjman F, Massoud TF, Viñuela F, Sayre JW, Guglielmi G, Duckwiler G. Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage. *Neurosurgery* 1995; 37: 856-61. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, Shaw MD. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1-10. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Miyasaka Y, Yada K, Ohwada T, Kitahara T, Kurata A, Irikura K. An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 76: 239-43. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kader A, Young WL, Pile-Spellman J, Mast H, Sciacca RR, Mohr JP, et al., The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1994; 34: 801-8. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Osipov A, Koennecke HC, Hartmann A, Young WL, Pile-Spellman J, Hachein-Bey L, et al., Seizures in cerebral arteriovenous malformations: type, clinical course, and medical management. *Interv Neuroradiol* 1997; 3: 37-41. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Miyasaka Y, Kurata A, Tanaka R, Nagai S, Yamada M, Irikura K, et al. Mass effect caused by clinically unruptured cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1997; 41: 1060-4. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Purdy PD, Samson D, Batjer HH, Risser RC. Preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations with polyvinyl alcohol particles: experience in 51 adults. *AJNR Am J Neuroradiol* 1990; 11: 501-10.
- [19]. Fox AJ, Pelz DM, Lee DH. Arteriovenous malformations of the brain: recent results of endovascular therapy. *Radiology* 1990; 177: 51-7. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Debrun G, Vinuela F, Fox A, Drake CG. Embolization of cerebral arteriovenous malformations with bucrylate: experience in 46 cases. *J Neurosurg* 1982; 56: 615-27. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Picard L, Moret J, Lepoivre J, Castaing L, Hirsch JF, Mikol F, et al. Endovascular treatment of intracerebral arteriovenous angiomas. Technique, indications and results. *J Neuroradiol* 1984; 11: 9-28.
- [22]. Chaloupka JC, Vinuela F, Vinters HV, Robert J. Technical feasibility and histopathologic studies of ethylene vinyl copolymer (EVAL) using a swine endovascular embolization model. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1107-15.
- [23]. Jahan R, Murayama Y, Gobin YP, Duckwiler GR, Vinters VH, Viñuela F. Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathologic experience in 23 patients. *Neurosurgery* 2001; 48: 984-97. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Lv X, Song C, He H, Jiang C, Li Y. Transvenous retrograde AVM embolization: Indications, techniques, complications and outcomes. *Interv Neuroradiol* 2017; 23: 504-9. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Al-Rodhan NR, Sundt TM Jr, Piepgras DG, Nichols DA, Rüfenacht D, Stevens LN. Occlusive hyperemia: a theory for the hemodynamic complications following resection of intracerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1993; 78: 167-75. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet* 2014; 383: 614-21. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Yen CP, Matsumoto JA, Wintermark M, Schwyzer L, Evans AJ, Jensen ME, et al. Radiation-induced imaging changes following Gamma Knife surgery for cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2013; 118: 63-73. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Starke RM, Kano H, Ding D, Lee JY, Mathieu D, Whitesell J, et al. Stereotactic radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations: evaluation of long-term outcomes in a multicenter cohort. *J Neurosurg* 2017; 126: 36-44. [\[CrossRef\]](#)

Pial AVM'lerde Endovasküler Tedavi

Ruslan Asadov, Feyyaz Baltacıoğlu

Sayfa 59

AVM'lerde bulunan nidusun tipine göre bu malformasyonlar iki gruba ayrılır. Kompakt nidus; belli bir alanda bulunan kısmen düzenli ve net sınırlar ile karakterize edilirken (Resim 2), diffüz nidus; sınırları belirsiz ve beyin parankiminde geniş alanlara yayılabilen malformasyonlar şeklinde izlenir (Resim 3). AVM'ler beyin parankiminin herhangi bir yerinde olabilirler, ancak çoğunlukla orta serebral arter sulama alanlarında karşımıza çıkarlar. Boyutları değişken olup milimetrik boyutlardan bir serebral hemisferi tama yakın kaplayacak büyüklüğe ulaşabilir.

Sayfa 61

Spetzler ve Martin sınıflaması 1986 yılında AVM'leri cerrahi zorluk dereceleri, cerrahi morbidite ve mortalite riskine göre derecelendirmek için yapılmış bir sınıflamadır. Bu sınıflamada bir AVM'nin derecesini belirlemek için nidusun boyutu, venöz drenajın derin veya yüzeysel sisteme olması ve malformasyonun beyin parenkimindeki yerleşim yerini değerlendirmek gereklidir. Bu bilgiler dijital substraksiyon anjiyografi, bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri ile elde edilebilir. Elde edilen bilgilere göre her bir kategori için sayısal bir değer atanır;

4. AVM' nin Boyutu: küçük (<3 cm): 1; orta (3-6 cm): 2; büyük (>6 cm): 3
5. Önemli lokalizasyon: eloquent olmayan: 0; eloquent: 1
6. Venöz drenaj: Yüzeysel: 0; derin venöz sistem: 1

Sayfa 63

Endovasküler tedaviler AVM' ye ulaşım yoluna bağlı olarak transarteriyel, transvenöz ve kombine teknikler olarak tanımlanır. Günümüzde transarteriyel tedaviler daha fazla tercih edilmesine rağmen transvenöz tedavilerin de başarılı sonuçları yayınlanmaktadır.

Sayfa 67

Embolizasyon komplikasyonları iki başlık altında değerlendirilir: İşlemin teknik komplikasyonları ve işlem sonrası klinik komplikasyonlar.

Pial AVM'lerde Endovasküler Tedavi

Ruslan Asadov, Feyyaz Baltacıoğlu

1. Beyin AVM' leri ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. "anjyoma" bu lezyonları karakterize etmek için kullanılabilir
 - b. Besleyici arter, drenaj veni ve nidus oluşur
 - c. AVM' lerin birden fazla besleyici arteri olabilir
 - d. Diffüz ve kompakt niduslu AVM' ler vardır
 - e. AVM' lerin birden fazla drenaj veni olabilir
2. Spetzler ve Martin sınıflaması ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Cerrahi morbidite ve mortalite riskini derecelendirmek için yapılmış bir sınıflamadır
 - b. Nidus boyutu sınıflamada kullanılır
 - c. Nidusun yeri sınıflamada değerlendirilir
 - d. Drenajın yüzeysel veya derin sisteme doğru olması sınıflamada kullanılır
 - e. Besleyici arterlerin sayısı sınıflamada kullanılan parametrelerden biridir
3. Aşağıdakilerden hangisi serebral AVM'lerin en sık rastlanan klinik prezantasyon şekillerinden biri değildir?
 - a. Kronik baş ağrısı
 - b. Kanama
 - c. Fokal nörolojik defisit
 - d. Görme alanı kaybı
 - e. Epilepsi
4. Beyin AVM tedavileri ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Transarteriyel ve transvenöz yaklaşım kullanılabilir
 - b. Multimodal tedavi yöntemi bir seçenektir
 - c. Tedavide hedef besleyici arteri kapatmaktır
 - d. Tedavide hedef nidus obliterasyonudur
 - e. Endovasküler tedavide sıvı embolizan ajanlar tercih edilmektedir
5. Endovasküler tedavi komplikasyonları ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. Akut postembolizasyon kanama önemsiz klinik komplikasyondur
 - b. Normal perfusion pressure breakthrough fenomeni kanama nedenlerinden biridir
 - c. Kateter içinde embolizan ajan polimerizasyonu klinik komplikasyondur
 - d. İntranidal anevrizma varlığı kanama riskini artırmaz
 - e. Kateter ucunun yapışması cerrahi olarak tedavi edilmesi gereken bir durumdur