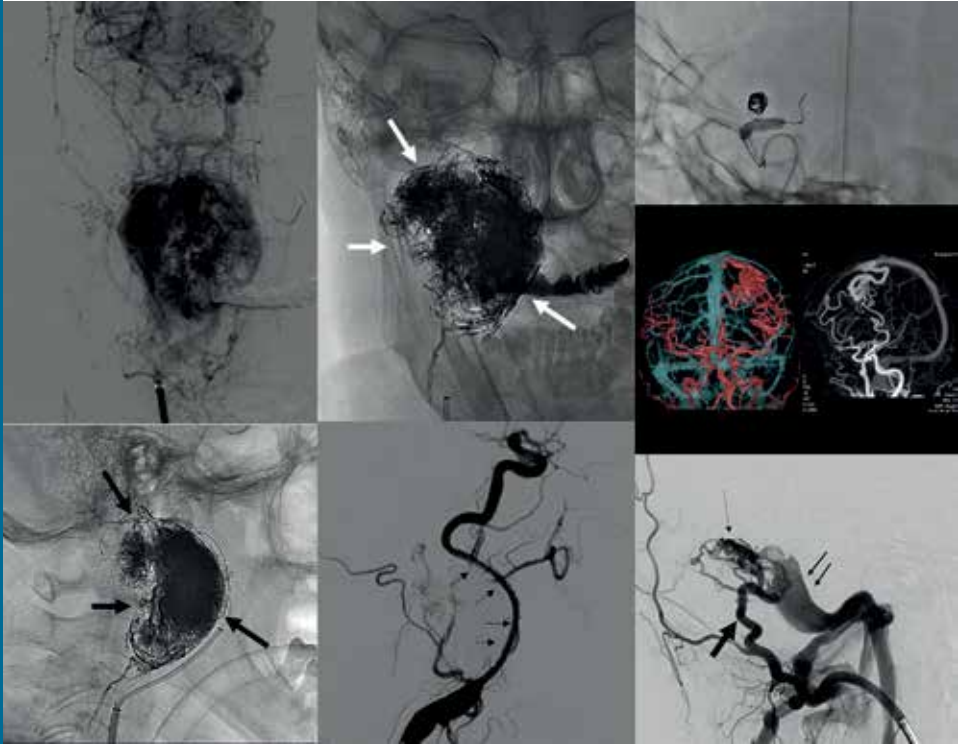


Nörovasküler Patolojilerde Girişimsel Radyoloji Uygulamaları

Konuk Editör: Suat EREN

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Suat EREN

Nörovasküler Patolojilerde Girişimsel Radyoloji Uygulamaları

Cilt 6 • Sayı 1 • Nisan 2018



TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ



Baş Editör



Mecit Kantarcı
Atatürk Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim
Dalı, Erzurum

Editörler



Hatice Tuba Sanal
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji
Anabilim Dalı, Ankara



Mehmet Ruhi Onur
Hacettepe Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı,
Ankara



Yayıncı
İbrahim KARA

Yayın Yönetmeni
Ali ŞAHİN

Mali ve İdari İşler
Zeynep YAKIŞIRER

Yayın Yönetmeni Yardımcısı
Gökhan ÇİMEN

Editöryel Geliştirme
Gizem KAYAN

Yayın Koordinatörleri
Betül ÇİMEN
Özlem ÇAKMAK
Okan AYDOĞAN
İrem DELİÇAY
Büşra PARMAKSIZ
Nergis KALKAN
Arzu YILDIRIM

Proje Asistanları
Ecenur ASLIM
Neslihan KÖKSAL
Cansu ASLAN

Grafik Departmanı
Ünal ÖZER
Deniz DURAN

İletişim
Adres: Büyükdere Cad. No: 105/9
34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon: +90 212 217 17 00
Faks: +90 212 217 22 92
E-posta: info@avesyayincilik.com

DERGİ YÖNERGESİ

1. Tanım ve Amaç

Bu yönerge, Türk Radyoloji Derneği'nin yayın organı olan Türk Radyoloji Seminerleri'nin bilimsel açıdan yüksek nitelikli olması amacıyla, yayın politikasını ve işleyişini tanımlamaktadır. İçerikte yer alan maddeler Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel politikaları ve tüzüğünde yer alan prensiplere uygun hazırlanmıştır.

Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel yayını olan Diagnostic and Interventional Radiology dışında, yılda 3 kez Türkçe olarak yayımlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. İşleyiş

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşur.
- Editörler Kurulu derginin Yazım Kuralları'nı belirler.
- Her sayı için, Editörler Kurulu tarafından ana konu başlığı ve Konuk Editör belirlenir.
- Konuk Editör, Editörler Kurulu tarafından belirlenen çerçeve ve verilen süre içinde yayımlanacak olan yazı başlıklarını ve bu yazıları hazırlayacak olan kişileri belirleyerek Editörler Kurulu'na sunar.
- Editörler Kurulu'nun onayını takiben yazarlara davet mektupları gönderilir.
- Yazılar Konuk Editör tarafından kontrol edilir ve düzeltmeler yapıldıktan sonra Editörler Kurulu'na gönderilir.
- Editörler Kurulu tarafından kontrol edilen yazılar baskı planına aktarılır. Editörler Kurulu bu aşamada yazıların içeriği ve yazarlarıyla ilgili düzenleme yapma yetkisine sahiptir.

3. Editörler Kurulu'nun Özellikleri

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği Yönetim Kurulu tarafından üç sene için atanır. Editörler Kurulu'nda en fazla iki dönem görev alınabilir.
- Editörler Kurulu'na atanacak kişilerin Web of Science'ta indekslenen tıp dergilerinde yayımlanmış en az 30 adet yayını olmalıdır.
- Bu yayınların en az 10 tanesi araştırma yazısı olmalıdır.
- Bu yayınların en az 5'inde birinci isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

4. Editörler Kurulu'nun Sorumlulukları

- Derginin amaçlarını ve yayın politikasını TRD Yönetim Kurulu ile birlikte belirlemek
- Baskının zamanında yapılmasını ve devamlılığını sağlamak
- Yazıların içeriğini denetlemek ve düzenlemek
- Konuk Editör'ü ve ana konu başlığını belirlemek ve yazarları onaylamak
- Gerek görüldüğünde konuk editöre alt konu başlıkları ve yazar önerisinde bulunmak

5. Konuk Editör'ün Özellikleri

- Konusunda, uluslararası derneklerin yönetiminde veya kongre aktivitelerinde aktif görev almış olmalı ya da aşağıdaki kuralları karşılamalıdır.
- Web of Science'ta indekslenen dergilerde yayımlanmış en az 30 yayını olmalıdır.
- Yayınların en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalıdır.
- Yayınların en az 5 tanesinde ilk isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

6. Konuk Editör'ün Görevleri

- Güncel konulu yazı başlıklarını Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazarları Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazıları süresi içinde yazarlardan toplamak
- Yazı içeriklerini, görselleri, tabloları ve kaynakları kontrol etmek ve düzeltmeleri yapmak
- Her yazı için bilimsel içerik yönünden hakemlik yapmak

AMAÇLAR VE KAPSAM

Türk Radyoloji Seminerleri, Türk Radyoloji Derneği'nin sürekli tıp eğitimi faaliyetleri kapsamında sadece elektronik olarak yayınlanmaktadır. Yayın dili Türkçe olan dergi Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı yayınlanmaktadır.

Derginin öncelikli hedefi, kanıta dayalı tıp literatürüne yansımış olan en güncel bilgileri ve deneyimleri, radyoloji alanında çalışan hekimlere ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimler ve sağlık profesyonellerine pratik bir şekilde aktarmaktır.

Derginin yayın politikası ve Editöryel işleyişi, Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşan Editörler Kurulu tarafından, uluslararası biyomedikal yayıncılık standartları ve etik prensiplere bağlı kalınarak belirlenir ve denetlenir.

Editörler Kurulu her sayı için radyolojinin alt konularından bir ana başlık belirler ve içerik planlaması ve koordinasyonu için Konuk Editör atanır. Konuk Editör yazıların başlıkları ve yazarlarını planlayarak Editörler Kurulu'nun onayına sunar. Yazıların basım öncesi denetimi ve içerik düzenlemeleri Konuk Editör ve Editörler Kurulu tarafından yapılır. Yazıların bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlarına aittir.

Dergide yayınlanan yazılar www.turkradyolojiseminerleri.org adresinde tam metin olarak yayınlanmaktadır.

Derginin mali kaynakları, reklam gelirleri ve Türk Radyoloji Derneği fonlarından oluşmaktadır. Reklam vermek isteyen kuruluşlar Türk Radyoloji Derneği'ne başvurmalıdır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin isim hakkı ve yayınlanan içeriklerin telif hakları yazarların yazılı izinleriyle Türk Radyoloji Derneği'ne aittir. Yazılar, tablolar, görseller ve diğer tüm içeriklerin kullanımı ve tıpkı basımları için Türk Radyoloji Derneği'ne müracaat edilmelidir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
Telefon : +90 312 442 36 53
Faks : +90 312 442 36 54
E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon : +90 212 217 17 00
Faks : +90 212 217 22 92
E-posta : info@avesyayincilik.com
Web : www.avesyayincilik.com

YAZIM KURALLARI

Türk Radyoloji Seminerleri'nde sadece Editörler Kurulu ve Konuk Editör tarafından belirlenen ve davet edilen yazılar yayınlanır. Bu sistem dışında dergiye gönderilen yazılar değerlendirmeye alınmaz.

Davet edilen kişiler yazılarını aşağıda belirtilen formatlarda hazırlayarak www.turkradyolojiseminerleri.net web sayfası üzerinden dergiye göndermelidir. Yazıların hazırlanması aşamasında bu kurallara riayet edilmesi derginin yayın süreçlerinin hızlı ve sağlıklı bir şekilde yürütülmesi açısından önemli olduğundan tüm yazarların bu kılavuza uygun hareket etmeleri Editörler Kurulu tarafından beklenmektedir.

Genel Kurallar

1. Yazılar bilimsel açıdan üst düzeyde olmalı ve en güncel kaynaklarla desteklenmelidir.
2. Daha önce başka bir dergi veya kitapta yayınlanmamış ya da yayın için değerlendirme aşamasında olmamalıdır.
3. Metinler özgün hazırlanmalı, başka bir yerli kaynaktan kopyalanmamalı veya yabancı kaynaklardan çeviri yapılmamalıdır. Tüm yazılar baskı öncesi iThenticate programı üzerinden aşırma ve kopya yayın yönlerinden incelenecek ve literatürdeki diğer yayımlarla benzeşme oranları yüksek bulunan yazılar yazarlarına iade edilecektir.
4. Yazılarda yer verilen tablolar, şekiller, resimler ve diğer görseller özgün olmalı, başka bir kaynaktan alındıysa Türk Radyoloji Seminerleri'nde tekrar yayınlanabilmesi için gerekli izinler yazarlar tarafından alınmalı ve izin belgeleri dergiye gönderilmelidir.
5. Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş ve mümkün oldukça yeni çalışmalar kullanılmalıdır. Ulaşılması mümkün olmayan ve veri tabanlarında indekslenmeyen kaynaklar kullanılmamalıdır.
6. Özellikle tablolar, metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirecek biçimde hazırlanmalı ve metnin tekrarı niteliğinde olmamalıdır.
7. Her yazıda en fazla iki isim olmalı ve yazarlardan en az bir tanesinin akademik ünvanı ya da eğitim hastanelerinde 10 yılın üzerinde uzmanlığı bulunmalıdır. Her sayıda, bir yazarın en fazla bir adet yazısı yayınlanabilir.
8. Yazarlardan en az birinin, Web of Science'da indekslenen dergilerde çıkmış en az 15 yazısı olmalı, bu yazılardan en az 8 tanesi araştırma ma-

kalesi olmalı, en az 5 tanesinde ilk isim olmalıdır.

9. Yazılar derginin yayınlanma tarihinden en geç 5 ay öncesinde konuk editöre iletilmiş olmalıdır.

Teknik Kurallar

1. Yazılar Microsoft Office Word programında, Times New Roman yazı karakterinde, 12 punto, çift satır aralıklı ve sayfa kenarı boşlukları 2.5 cm olarak hazırlanmalıdır.
2. Derginin yayın dili Türkçe olduğundan yazı dosyalarında yer alan tüm içerikler sadece Türkçe dilinde verilmelidir.
3. İlk sayfada yazının başlığı, 500 boşluksuz karakter sayısını geçmeyecek şekilde özeti, yazarların isimleri, kurum bilgileri, posta adresleri, E-posta adresleri ve telefon numaraları yazılmalıdır.
4. İkinci sayfadan itibaren yazının tam metni verilmelidir. Tam metin, yazının konusuna uygun bir şekilde yazarlar tarafından belirlenen alt başlıklara bölünmelidir. Tam metin kelime sayısının alt ve üst sınırı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
5. Tam metin yazıldıktan sonra Kaynaklar verilmelidir. Kaynakların alt ve üst sınırı yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir. Tüm Kaynaklar cümle sonlarında köşeli parantez içinde yazılmalı ve metin içinde geçiş sırasına göre listelenmelidir. Kaynak yazım stilleri aşağıda verilen formata uygun olmalıdır.
 - Altı ya da daha az yazarlı kaynaklarda tüm isimler yazılmalı, yazar sayısı altıyı aştığında ise, ilk altı yazarın ismi yazılarak arkasından tam metni Türkçe olan kaynaklarda "ve ark.", İngilizce olan kaynaklarda ise "et al." ifadesi eklenmelidir.
 - Dergi: Muller C, Buttner HJ, Peterson J, Roskomun H. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after placement of coronary artery stents. *Circulation* 2000; 101: 590-3.
 - Kitap bölümü: Sherry S. Detection of thrombi. In: Strauss HE, Pitt B, James AE, editors. *Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby; 1974.p.273-85.
 - Tek yazarlı kitap: Cohn PF. Silent myocardial ischemia and infarction. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993.

- Yazar olarak editör(ler): Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - Toplantıda sunulan makale: Bengissson S. Sothemin BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sept 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992.p.1561-5.
 - Bilimsel veya teknik rapor: Smith P. Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX) Dept. of Health and Human Services (US). Office of Evaluation and Inspections: 1994 Oct. Report No: HHSIGOE 169200860.
 - Tez: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St. Louis (MO): Washington Univ. 1995.
 - Yayına kabul edilmiş ancak henüz basılmamış yazılar: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1997.
 - Erken Çevrimici Yayın: Aksu HU, Ertürk M, Gül M, Uslu N. Successful treatment of a patient with pulmonary embolism and atrial thrombus. Anadolu Kardiyol Derg 2012 Dec 26. doi: 10.5152/akd.2013.062. [Epub ahead of print]
 - Elektronik formatta yayınlanan yazı: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995 Jan-Mar (cited 1996 June 5): 1(1): (24 screens). Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/cid.htm>.
6. Tablolar Microsoft Office Word programında “Tablo Ekle” özelliği kullanılarak hazırlanmalı ve Kaynaklar’dan sonra metin içinde geçiş sırasına uygun olarak yerleştirilmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 7. Görseller (Şekil ve Resim) tam metinde geçen konuları açıklamaya yetecek sayıda olmalı, yüksek çözünürlüklü ve en az 300 dpi jpeg dosyası formatında online sisteme ayrıca yüklenmelidir. Görsellerin numaralandırılmaları metin içinde işaretlenmeli ve alt yazıları tam metin dosyasının sonuna eklenmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 8. Video ve hareketli görüntülerle desteklenen yazılar derginin sürekli tıp eğitimi amacına hizmet etmesi açısından değerli ve önemlidir. Bu dosyalar en fazla 3 MB boyutunda ve “mpeg” formatında hazırlanmalı ve ayrı bir dosya olarak sisteme yüklenmelidir.
 9. Tablo ve görsellerin başlıklarında ve yazı içinde anılmasında Arabik rakam yazılmalı, Roma rakamları kullanılmamalıdır.
 10. Görseller, videolar ve hareketli görüntülerde hasta ve kurum isimleri yer almamalıdır.
 11. Metin, tablo ve görsellerde kullanılan ondalık sayılar virgül ile ayrılmalıdır.
 12. Paragrafların ilk cümleleri kısaltma ile başlamalıdır.
 13. Farmasötik ürünler jenerik isimleriyle yazılmalı, ticari marka adı kullanılmamalı; tıbbi malzeme ve aygıt isimlerinde ise marka ve firma ismi ile, şehir ve ülke bilgisi yer almalıdır.
 14. Hazırlanan konu ile ilgili metnin sonunda 5 adet çöktan seçmeli soru hazırlanmalı ve doğru yanıtı işaretlenmelidir.
 15. Yayın Hakkı Devir Formu doldurularak imzalanmalı ve dergiye gönderilmelidir. Yazarlar imzaladıkları formu tarayıcıdan geçirecek şekilde PDF veya JPEG formatında yükleyebilecekleri gibi, E-posta, faks veya kargo ile de aşağıda yazılı Yayıncı adreslerine gönderebilirler. Yayın Hakkı Devir Formu gönderilmeyen yazılar basılmayacaktır.
- Her türlü konuda bilgi ve destek almak için aşağıda yazılı adresler aracılığıyla Editörler Kurulu ve Yayıncı ile iletişim kurulabilir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
 Telefon : +90 312 442 36 53
 Faks : +90 312 442 36 54
 E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
 Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
 Telefon : +90 212 217 17 00
 Faks : +90 212 217 22 92
 E-posta : info@avesyayincilik.com
 Web : www.avesyayincilik.com

Nörovasküler Patolojilerde Girişimsel Radyoloji Uygulamaları

KONUK EDİTÖRDEN



Değerli Meslektaşlarım,

Nörovasküler patolojiler hem patolojinin kendisi hem de tedavisi itibarıyla önemli mortalite ve morbiditeye sebep olan ve oldukça kompleks yapıda olabilen patolojilerdir. Bu yüzden lezyonlara hangi tedavi yönteminin uygulanacağına karar vermeden önce lezyonun anatomisini, fizyolojisini ve normal yapılar ile ilişkisini değerlendirdikten sonra tedavi şeklini ve kararını vermek hayati önem taşır. Günümüzde görüntüleme teknolojisindeki yenilikler ile bu patolojiler kanamadan veya komplike olmadan yakalanabilmekte ve bu durum da en az invaziv yöntemlerle ve en az komplikasyonla tedavi edilmeleri gerekliliğini doğurmaktadır. Radyoloji

için önceleri sadece anjiyografi tetkiki yapmaktan ibaret olan bu patolojiler, teknolojik gelişmeler ile bu cihazları ve malzemeleri en aktif olarak kullanan radyologlara acil müdahale ve tedavi kapısını açmıştır.

Girişimsel radyolojinin diğer uygulamalarında olduğu gibi alan tartışmalarının en yoğun yaşandığı yerlerden birisi de nörovasküler girişimsel işlemlerdir. Girişimsel radyoloji cerrahi bir disiplin gerektirmektedir. Bu işlemlerin yüksek riskli olması ve mesai mevhumu olmadan yüksek özveri gerektirmesi, günümüzde ne yazık ki girişimsel nöroradyologların sayısının yeterli olmamasına ve diğer bilim dallarının da ilgisi sebebiyle bu işlemlerin radyoloji klinikleri dışında da yapılmaya başlanmasına sebep olmuştur.

Bu yayının hazırlanmasında emekleri geçen herkese ve özellikle değerli yazarlarımıza teşekkür ederken Türk Radyoloji Seminerleri'nin 'Nörovasküler Patolojilerde Girişimsel Radyoloji Uygulamaları' başlıklı bu sayısının nörovasküler girişimsel işlemleri aktif olarak yapanlar için bir kılavuz olmasının yanında girişimsel nöroradyoloji ile ilgilenen arkadaşlarımıza da özendirici bir kaynak olacağını ümit ediyorum.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Suat EREN

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

Nörovasküler Patolojilerde Girişimsel Radyoloji Uygulamaları

HAZIRLAYANLAR

AKIN LEVENT, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

CELAL ÇINAR, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Girişimsel Radyoloji Bilim
Dalı, İzmir, Türkiye

ERCÜMENT ÇİFTÇİ, Kocaeli Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

FEYYAZ BALTACIOĞLU, Marmara Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul,
Türkiye

HASAN DİNÇ, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

İSMAİL ORAN, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı, Girişimsel Radyoloji Bilim
Dalı, İzmir, Türkiye

OSMAN KIZILKILIÇ, İstanbul Üniversitesi,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı,
Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

ÖZGÜR ÇAKIR, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

RECEP SADE, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

RUSLAN ASADOV, Marmara Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

SEBAHAT NACAR DOĞAN, Gaziosmanpaşa
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji
Kliniği, İstanbul, Türkiye

SUAT EREN, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

SÜLEYMAN MEN, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp
Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir,
Türkiye

Nörovasküler Patolojilerde Girişimsel Radyoloji Uygulamaları

Cilt 6 • Sayı 1 • Nisan 2018

İçindekiler

Nörovasküler Patolojilerde Temel Embolizasyon Yöntemleri ve Malzemeler

1

Suat Eren

Girişimsel radyolojinin birçok alanında olduğu gibi nörovasküler patolojilerde de farklı embolizasyon maddeleri ve teknikleri kullanılmaktadır. Teknolojik gelişmelerle birlikte kalite ve çeşitliliği artan bu malzemeler ile daha fazla patoloji, daha etkin olarak tedavi edilebilmektedir. Bu yazımızda çoğu vakada acil tedavi gerektiren nörovasküler patolojilerde palyatif veya tam tedavi yaklaşımlarını ve bu işlemler için kullanılan embolizasyon malzemelerini sunduk.

Nöroendovasküler Girişimsel Tedavilerde Anti-trombotik İlaç Kullanımı

11

İsmail Oran, Celal Çınar

Nöroendovasküler girişimsel tedaviler, ileri teknoloji ürünü embolizan ajan, intravasküler implant, kateter ve kateter benzeri malzemelerin supraaortik arterlerin (nadiren venlerin) içine kalıcı ya da geçici olarak yerleştirilmesiyle gerçekleştirilen hassas işlemlerdir. Korunması hedeflenen organın beyin olması nedeniyle, perioperatif dönemde anti-trombotik ilaç kullanımı, bu işlemlerin olmazsa olmaz bir parçasıdır. Bu tür tedavilerde kullanılacak anti-agregan, anti-koagulan ve fibrinolitik ilaçların farmakolojik ve kullanım özellikleri özetlenecektir.

Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi

27

Ercüment Çiftçi, Özgür Çakır

İntrakranial anevrizmaların görülme sıklığı son yıllarda nöroradyolojik görüntülemenin daha fazla kullanılması ile artmıştır. Kanamamış intrakranial anevrizmalar semptomatik ya da asemptomatik olabilir. Anevrizmalar belirli kriterlere göre tedavi gerektirmektedir. Endovasküler tedavi olarak standart koil embolizasyonu ilk seçenek olarak düşünülmelidir. Standart koil embolizasyonuna uygun olmayan geniş boyunlu anevrizmalarda balon ve stent modelleme ile koil embolizasyon ya da akım yönlendirici stentler kullanılabilir.

Kanamış İntrakranial Anevrizmaların ve Anevrizmal Subaraknoid Kanamanın Güncel Medikal ve Endovasküler Tedavisi

45

Hasan Dinc

Anevrizmal subaraknoid kanama (SAK) dünyanın her yerinde yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sebep önemli bir sağlık sorunudur. SAK tüm strokların %5'inden sorumludur. Anevrizmal SAK' ta mortalite oranı ilk bir ayda % 45-60 arasındadır. Tekrar kanama SAK' ın önemli bir komplikasyonudur ve % 80 üzerinde mortalite riski taşır. Yaşayan hastalarda morbidite ve mortalitenin iki önemli sebebi tekrar kanama ve vazospazma sekonder gelişen geç serebral iskemidir. Tekrar kanamayı önlemenin yolu anevrizmanın en kısa sürede tedavi edilmesidir. Kanamış anevrizmanın endovasküler tedavisinde standart tedavi yöntemi primer koilleme ve balon yardımlı embolizasyondur. Endovasküler tedavi edilen hastaların uzun dönem takibinde cerrahi ile mukayese edildiğinde tekrar kanama ve rekürrens oranı bir miktar daha yüksek olmasına rağmen hayatta kalma ve yaşam kalitesi açısından her iki yöntem arasında fark saptanmadı. Kanamış anevrizmaların tedavisinde endovasküler tedavi cerrahi kadar etkili ve kalıcı tedavi sağlamaktadır.

Pial AVM' lerde Endovasküler Tedavi

59

Ruslan Asadov, Feyyaz Baltacıoğlu

Beyindeki arteriovenöz malformasyonlar (AVM) konjenital olarak oluşan, serebrovasküler, intraserebral veya pial AVM olarak da bilinmektedir. Bu anomaliler ölüm ve morbidite nedeni olmakla birlikte uzun bir süre klinik olarak sessiz kalabilirler. Anatomik yapısı bakımından besleyici arter, drenaj veni ve bu yapılar arasında olan displastik kılcak damarların oluşturduğu vasküler ağdan (nidus) oluşan kompleks ve karışık şekilli lezyonlardır. Kompleks olmaları nedeniyle tedavileri zordur ve multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir. Günümüzde endovasküler tedavi yöntemleri gelişmiş olup, başarı oranı yüksektir. AVM tedavisinde başarılı olmak için doğru değerlendirme ve uygun tedavi yöntemi seçimi önemlidir.

Dural Arteriovenöz Fistüllerde Endovasküler Tedavi

74

Sebahat Nacar Doğan, Osman Kızılkılıç

Dural arteriovenöz fistüller yerleştiği sinüse göre değişik klinik bulgular ile prezente olabilir. Kanama riski yüksek olan AVF' lerin tedavi edilmesi gerekir. Esas tedavi yöntemi endovasküler embolizasyondur. Tedavide amaç fistülün tamamen kapatılması ve venöz drenajın mümkün olduğunca korunmasıdır. Embolizasyon için sıklıkla sıvı embolizan ajanlar kullanılır. Ayrıca fistül noktasına erişimin mümkün olmadığı durumlarda yeni geliştirilen DMSO uyumlu çift lümenli balonlar ve sinüs açıklığını korumak için sinüs balonları da kullanılmaktadır.

Pediyatrik Konjenital Vasküler Malformasyonlarda Endovasküler Tedavi

86

Celal Çınar, İsmail Oran

Pediyatrik vasküler malformasyonlar oldukça nadir görülmekle birlikte, malformasyonun debiliyle ilişkili olarak klinik bulgularının ortaya çıkması değişkenlik göstermektedir. Yüksek debili malformasyonlar erken yenidoğan döneminde genellikle ciddi kardiyak yetmezlikle, düşük debili olanlar ise geç dönemde kanama ve epilepsi gibi nörolojik semptomlarla klinik bulgu vermektedir. Pediyatrik vasküler malformasyonların tedavisinde endovasküler yöntemler gelişen teknolojinin de sayesinde giderek artan oranlarda yüksek etkinlik ve güvenlikte kullanılmaktadır.

Süleyman Men

Baş-boyun bölgesinin yada kranial kavitenin hipervasküler tümörlerinin tedavisi çoğu kez girişimsel nöro-radyolojinin işbirliğini gerektiren zorlu bir süreçtir. Bu süreçte girişimsel nöro-radyolojinin temel katkıları tümörün vasküler anatomisini belirlenmesi ve cerrahi öncesi devaskülerizasyonudur. Cerrahi öncesi embolizasyondan beklenen fayda cerrahi tedaviyi daha güvenli hale getirmektedir; ancak öte yandan embolizasyon işlemi risksiz değildir. Bu itibarla embolizasyonun sağlayacağı fayda alınacak riskten daha fazla olmalıdır.

Recep Sade, Akın Levent



Nörovasküler patolojiler basit olarak anevrizma, damar darlıkları, damar diseksiyonları, arteriovenöz malformasyonlar (AVM), arteriovenöz fistüller, inme, gelişimsel venöz anomaliler ve vaskülitler olarak sınıflandırılabilirler. Klinik, patolojinin türüne ve oluşturduğu komplikasyona bağlı olarak değişmektedir. Çoğu zaman asemptomatik olabileceği gibi baş ağrısı, nöbet, hemipleji gibi bulgularla da karşımıza çıkabilir. Görüntüleme patolojinin türüne göre modalite seçimi yapılır ve çoğu zaman birden çok görüntüleme yöntemi gerekir. Görüntüleme yöntemleri teşhis için gerekli olduğu kadar patolojinin ilerlemesini göstermede ve tedavi öncesi değerlendirmede de vazgeçilmezdir. Görüntüleme teknolojisindeki gelişmeler ile karotis plak analizleri, küçük anevrizma ve darlıkların tespiti, AVM'lerin akım hızları ve debilerinin ölçümü yapılabilmektedir. Görüntüleme yöntemlerindeki tüm bu gelişmelere rağmen nörovasküler patolojilerin teşhisi ve işlem öncesi görüntülenmesinde hala dijital substraksiyon anjiyografi altın standart olan yerini korumaktadır.

Nörovasküler Patolojilerde Temel Embolizasyon Yöntemleri ve Malzemeler

Suat Eren

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Embolizasyon malzemeleri
- Embolizasyon ile tedavi edilebilen nörovasküler patolojiler
- Nörovasküler patolojilerde temel embolizasyon yöntemleri ve dikkat edilecek hususlar

Eren S. Nörovasküler Patolojilerde Temel Embolizasyon Yöntemleri ve Malzemeler. Trd Sem 2018; 6: 1-10.

Vasküler yolla embolizasyon, arteriyel ve/veya venöz yolu kullanarak kanama gibi durumlarda normal vasküler yapıların, anevrizma veya AVM gibi vasküler patolojilerde veya vasküler tümörlerde olduğu gibi patolojik vasküler yapıların farklı embolizan maddeler ile geçici veya kalıcı tıkanmasıdır.

Embolizasyon işlemine başlamadan önce patolojik yapı mevcut görüntüleme yöntemleri ile iyice değerlendirilmeli, yapılacak tedavi şekli ve alternatifleri ile birlikte kullanılacak malzemeler belirlenmeli, işlem sırasında oluşabilecek vazospazm, diseksiyon gibi komplikasyonlar için hazırlıklı olmalı ve bu komplikasyonların yönetimi için ilaç ve malzeme temini yapılmalıdır. İşlemden kullanılacak koil veya sıvı embolizan ajan gibi maddeler ile kateter-mikrokater uygunluğu değerlendirilmelidir. Sıvı karışım ile genişleyebilen embolizan maddeler ile veya distalde daralan mikrokater kullanıldığında koiller ile katater tıkanması görülebilir. Aksine geniş

çaplı olan kateter içinden küçük çaplı koil atarken koil katlanabilir. Eğer çift mikrokater kullanılacaksa buna uygun iç çaplı olan guiding kateter seçilmelidir. Özellikle tortuoz damarlarda uzun sheet ve DAC gibi destek sağlayan malzeme kullanımı gerekebilir.

Embolizasyon geçici veya kalıcı olarak yapılabilir. Geçici karotis oklüzyonu yaparak serebral beslenme, willis poligonu-komünikasyon sistem değerlendirmesi veya sıvı embolizan maddeler ile embolizasyon sırasında akımı yavaşlatarak veya keserek reflü veya distale migrasyonun önlenmesi ayrılmayan balonlar ile yapılan geçici embolizasyon örnekleridir.

Kalıcı embolizasyon, embolizan maddeler ile organ veya patolojik vasküler yapıların kalıcı olarak kan akımının azaltılması veya tamamen engellenmesidir. Bu amaçla kullanılan başlıca embolizan maddeler, sıvı-skle-rozan maddeler, partiküller ve mekanik oklüzyon cihazlarıdır.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

✉ Suat Eren • drsuateren@gmail.com

© 2018 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2018.582
turkadyolojiseminerleri.org

Embolizasyon maddeleri

A. Sıvı-sklerozan embolizan maddeler

Günümüzde en sık kullanılan sıvı-sklerozan maddeler ethanol, aethoxysclerol, N-butyl cyanoacrylate (N-BCA-Glue) ve Ethylene vinyl alcohol copolymerleridir (Resim 1). Patolojiye ve işlemi yapan kişiye göre tercih değişmekle birlikte temel olarak en iyi sıvı embolizan madde tanımlaması yoktur. İşlemin başarısı daha çok yapan kişiye ve vasküler malformasyonun yapısına bağlıdır.

A1. N-BCA (glue)

Eskiden beri farklı patolojilerde tedavi amaçlı sık kullanılan kalıcı sıvı oklüzyon maddesidir. Ülkemizde Histoacryl (B. Braun, Melsungen, Germany) ticari isimle bulunabilen bu madde kullanılırken kateterin yapışması önemli bir sorun olduğu için enjeksiyon süresi ve yoğunluğu önemlidir. Patolojiye göre genellikle %10-30 konsantrasyonda yağlı kontrast madde (lipiodol) ile karışım halinde kullanılır. Kullanılacak mikrokater işlem öncesinde dekstroz ile yıkanmalıdır. Glue arteriyel veya venöz yolla kullanıldığı gibi, ulaşılabilir lezyonlarda



Resim 1. Sıvı embolizan madde örnekleri: Onyx (Ev3 Neurovascular, USA), PHIL (Microvention, Terumo, USA) ve Histoacryl (B. Braun, Melsungen, Germany).

skopi altında lezyon içine direk enjeksiyon da yapılabilir.

A2. Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer (Onyx (Ev3 Neurovascular, USA), Squid (Emboflu, Switzerland)) ve İyodize Copolymer Temelli Sıvı Embolizan Madde [PHIL, (Microvention, Terumo, USA)]

Yüksek radyoopasiteli bu sıvı embolizan maddeler, non-adheziv yapısı ve uzun katılaşma süresi ile daha uzun, kontrollü ve emniyetli enjeksiyona izin verir [1]. Katetere yapışması için DMSO maddesi ve bununla uyumlu ucu kopabilen mikrokaterler ile kullanılması gerekir. Bu maddenin pahalı ve vazospazm yapıcı etkisi negatif yönleridir. Onyx kullanmadan önce çalkalamak ve vasküler malformasyonlarda tedavi esnasında mikrokatetere doğru reflü yaptırılarak kademeli enjeksiyon yapmak gerekirken PHIL maddesi (precipitating hydrophobic injectable liquid) enjeksiyona hazır halde enjektör içinde ve kullanılacak katetere uygun adaptörler ile birlikte sunulmuştur. Balonlu mikrokater kullanıldığında reflü yaptırılmaz ve gerekirse ucu ayrılmayan mikrokaterlerle de kullanılabilir.

AVM-AVF tedavisinde öncelikle işlem öncesi iyi çalışma projeksiyonları ile besleyici arter/arterler, nidus, venöz çıkış ve drenaj ve akım hızları değerlendirilmelidir. İşlem sırasında sabırlı olmalı ve kataterden ilk çıkışta embolizan maddenin tutması ve distal migrasyonun olmaması için hassas enjeksiyon yapılmalıdır. Penetrasyon için kademeli enjeksiyon gerekirken reflü sınırı-katater kopma noktası geçilmemelidir. Distal migrasyon, persistan reflü, kateter tıkanması, kateter retansiyonu, kateter rüptürü, kateterizasyon esnasında, işlem sırasında veya sonrasında AVM rüptürü karşılanabilecek komplikasyonlardır [2, 3].

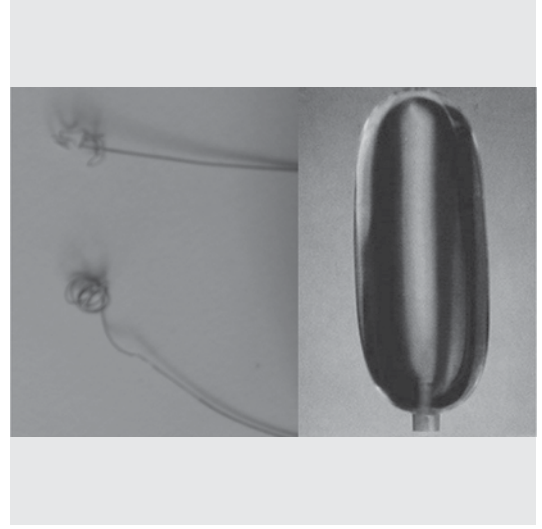
B. Partiküller

Prekapiller-kapiller embolizasyon amacıyla kullanılır. Bu maddeler gelfoam, polyvinyl alkol (PVA) ve şekilli mikrosferlerdir (Resim 2).



Resim 2. Şekilsiz-PVA [Contour, (Boston Scientific, USA)] ve şekilli-mikrosfer [Embosphere (Merit Medical, USA)] partikül örnekleri.

Günümüzde artık fazla kullanılmayan ve geçici oklüzyon sağlayan gelfoam, absorbe edilebilir komprese edilmiş sponge maddesinden yapılmıştır. Hazırlanma süreci, kontrolsüz olarak istenenden daha distalde oklüzyon yapabilmesi ve etkisinin zamanla azalması olumsuz yönleridir. Şekli (mikrosfer) veya şekilsiz olan (PVA) ve nisbeten ucuz olan mikropartiküller, özellikle kanamalarda ve tümör embolizasyonlarında etkin olarak kullanılmaktadır [4]. Toz halinde sunulan maddeler kontrast madde ile karıştırılarak verilirken sıvı karışım halinde enjektör içinde sunulan preparatlar direkt olarak verilebilir. Benign tümörlerde tek başına tedavi amaçlı veya benign ve malign tümörlerde kanama kontrolü veya operasyon öncesi embolizasyon amaçlı kullanılırlar. Tümör embolizasyonlarında distalde tümör yatağına yakın düzeyde damar oklüzyonu yapacağından tümör dokusunda daha etkin iskemi ve nekroza sebep olur. **Bunu sağlamak için tümör dokusundaki patolojik vasküler yapılar ve tümör kanlanmasına göre mümkün olduğunca küçük partiküller ile embolizasyona başlanmalı ve daha sonra gerekirse büyük partiküller ile devam edilmelidir. Ancak bu maddelerin distale migrasyon-akciğer vs. embolileri veya reflü ile istenmeyen damar embolileri yapabileceği unutulmamalıdır.**



Resim 3. Ayrılabilir balon ve ayrılabilir koiller.

Kullanılacak mikropartikül boyutuna göre uygun mikrokateter seçilmeli ve kontrastla karıştırılıp beklendiğinde bu maddelerin çap artışı gösterebileceği hatırd tutulmalıdır.

C. Mekanik Oklüzyon Cihazları

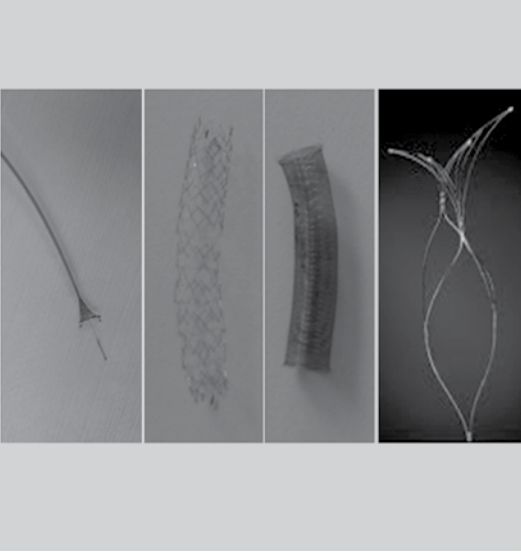
Akımın yüksek olduğu vasküler patolojilerde kullanılırlar. Bunlar ayrılabilir balonlar, vasküler tıkaçlar ve koillerdir (Resim 3).

Ayrılabilir balonlar, yüksek akımlı vasküler yapılarda hızlı akımı keserek oklüzyon oluşturmak amacıyla veya tek taraflı internal karotis arter kalıcı tıkamalarında kullanılır.

Vasküler tıkaçlar silindirik şekilli nitinol kafesten yapılmış mekanik oklüzyon cihazlarıdır. Özellikle geniş çaplı ve yüksek debili damarlarda hızlı ve güvenli oklüzyon için kullanılır.

Koiller, metalik yapıları ile mekanik tıkanma ve fiber yapıları ile trombojenik etki göstererek embolizasyon yaparlar. İtilebilir, geri toplanabilir, fiberli, detachable koiller, hidrokoiller vs. gibi farklı çeşitleri ve 2D Helikal, 3D, kompleks, XL, soft, ultra vs. gibi farklı yapıları vardır. Geri toplanabilir koillerde ayrılma mekanizması mekanik veya elektrikle sağlanmaktadır.

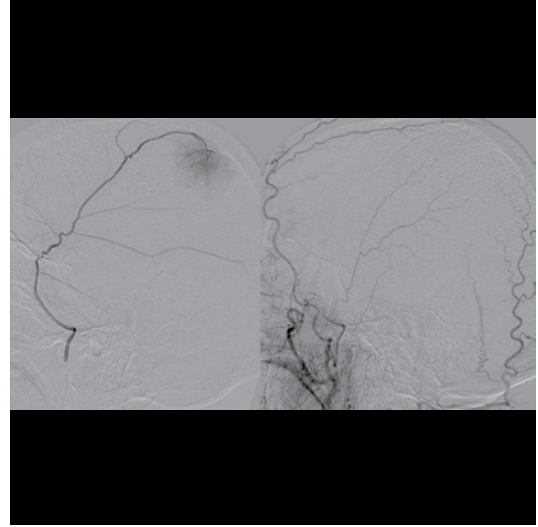
Stentler, boyun modelleme veya akım çevirici etki amacıyla kullanılırlar. Örgü yapılarına göre açık hücreli-kapalı hücreli, geri toplanabil-



Resim 4. Boyun modelleme ve akım çevirici stentlerdeki farklı uç ve örgü yapıları.

me özelliklerine göre toplanabilir veya geri alınamayan, açılma özelliğine göre kendiliğinden açılan-balonla genişleyen, kılıf içerme özelliğine göre açık veya kapalı stentler olarak ayrılabilir (Resim 4). Sık örgülü olan akım çevirici stentler, kan akımını distal vasküler yapıya doğru yönlendirerek anevrizma içinde zamanla trombus oluşumunu sağlamak amacıyla kullanılır [5]. Küçük anevrizmalarda ek bir işlem gerekmezken, büyük anevrizmalarda spontan rüptür veya geç dönem tromboemboli riskini azaltmak için bu stentlerle birlikte koil kullanmak gerekir. Akım çevirici stentlerde metal yükünün artması, stenti göndermek için daha kalın ve sert kateter-mikrokater-tel sistemlerinin gerekliliği, stent açılmasının daha zor olması ve obstrükte kalınabilmesi işlemi zorlaştıran durumlardır. Boyun modelleme stentlerini içi içe atarak akım çevirici etki elde edilebilir. Geri toplanabilir stentler inme tedavisinde mekanik trombektomi için de kullanılır.

İntrakraniyal stent kullanımı ciddi deneyim ve malzemeye hakim olmayı gerektiren zor işlemlerdir. Açık hücreli stentlerde, sert açılarda stentte kırılma veya katlanmalar olabilir. Bu durumda kapalı hücreli ve daha yumuşak stentler kullanmak gerekir. Sert ve kalın mikrokater gerektiren stentlerde açılı damarlarda anevrizmayı geçmek zor olabilir. Bu durumda



Resim 5. ECA'dan tek ana besleyicisi olan menenjiom vakasında embolizasyon öncesi ve sonrası DSA görüntüleri.

daha ince mikrokater ile geçip uzun ve daha sert mikroteller ile kateter değişimi yapılabilir. Büyük anevrizmalarda, özellikle akım çevirici stent kullanımında stent bükülebilir, katlanabilir veya yeterince açılmayabilir. Bu yüzden stent açılırken stent yapısı ve davranışı anlık takip edilmeli, bacakların ve stent örgü kısmının açıldığı skopik olarak gözlenmelidir. Stent iticisi perforasyon riski açısından fazla distale itilmemeli, stentin yeterince açılmadığı durumlarda balon dilatasyonu yapmak gerekebileceğinden itici hemen çekilmemeli, iticiyi çekerken stente takılma riski sebebiyle kontrollü çekilmeli ve stent mikrokaterini stent içine tekrar iterek, itici kateter içine alındıktan sonra ikisi beraber kontrollü çekilmelidir.

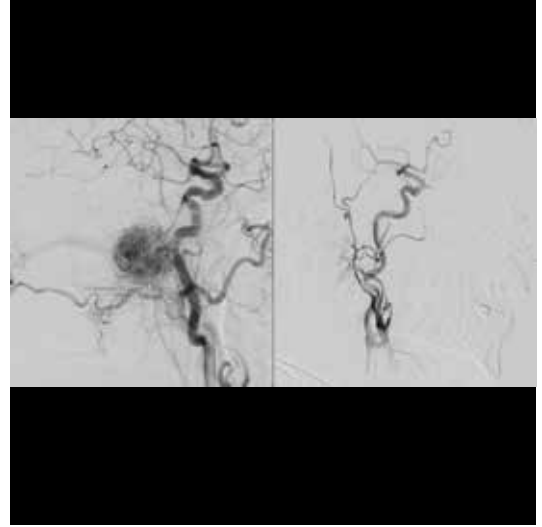
Stentlerde örgü yapısı, metal yükü ve uç yapıları değişiklik gösterir. Örgü yapısının skopide görülebilirliği değişmekle birlikte, stent açıklığını ve proksimal-distal uçlarını gösteren daha görülebilir distal ve proksimal markerlar bulunur. Ayrıca stentlerin toplanabilirliği, geri toplanabilme dereceleri, proksimal ve distal uçlarda damar duvarını tutabilme özellikleri ve varsa stent uçlarındaki örgüsüz alan miktarı iyi bilinmelidir. Proksimal ve distal damar çapları iyi ölçülmeli ve özellikle proksimalde damar duvarı ile açıklık bırakılmamalı, stentin damar çapına göre uzayıp kısalabileceği unutulmamalıdır.

Nörovasküler Patolojilerde Endovasküler Tedavi (EVT)

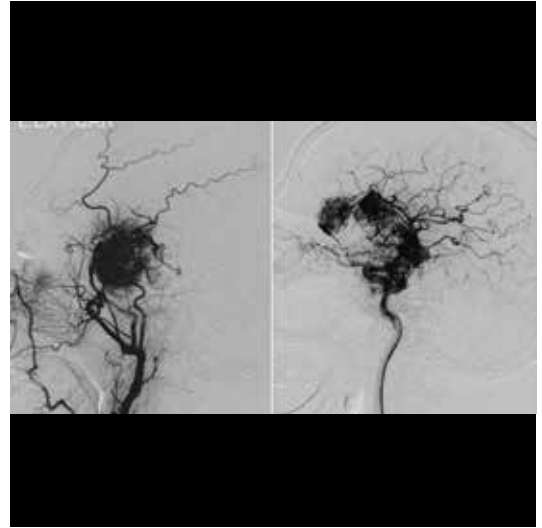
A. İntrakraniyal Tümörlerde EVT

Tümörlerde embolizasyon, sadece tıkaçıcı maddeler ile embolizasyon, kemoterapotik ilaçlarla birlikte yapılan kemoembolizasyon, radyoterapotik madde ile birlikte yapılan radyoembolizasyon şeklinde yapılır. Buradaki amaç çevre normal dokuların ve normal vasküler yapıların korunarak tümörün beslenmesini azaltmak-kesmektir. **Tümör embolizasyonu, operasyonu mümkün olmayan benign veya malign kitlelerin palyatif tedavisi amacıyla, operable kitlelerde kanama kaybını azaltmak için preoperatif embolizasyon amacıyla, acil kanamalı kitlelerde kanamayı durdurmak amacıyla yapılabilir (Resim 5, 6).** Malign kitlelerde tedavi amaçlı TAKE-TARE şeklinde yapılır. Bu amaçla mümkün olduğunca distalden embolizasyon yapmak gerekir. Bunun için mümkün olduğunca küçük partiküller ile başlayıp sonra gerekirse partikül boyutunu artırmak gerekir. Küçük partiküller daha distale giderek kapiller yatağı tıkar ve daha etkin embolizasyon sağlar. Ancak distale migrasyon, fizyolojik anastomozlar ile intrakraniyal dolaşıma geçme, kraniyal sinir paralizileri, akciğer embolileri gibi riskler için dikkatli olunmalıdır [6, 7].

Preoperatif devaskülarizasyon, benign veya malign hipervasküler kitlelerde operasyon sırasında kan kaybını azaltmak ve lezyonun rezeksiyonunu kolaylaştırmak için yapılır. Embolizasyonun hemen ardından veya 24 saat içinde opere edilen hastalarda kan kaybının azalması ve patolojik-normal doku ayırımının belirginleşerek rezeksiyonu kolaylaştırabilmesi beklendirir. **İntrakraniyal yerleşimli kitlelerde, embolizasyon öncesi fizyolojik anastomozların ve tümör beslenmesinin tespiti için internal-eksternal karotis ve vertebrobaziler sistemler ayrı ayrı değerlendirilmelidir (Resim 7).**



Resim 6. Kafa tabanında, sfenoid kemiği erode eden glomus tümörü. Embolizasyon öncesi ve sonrası DSA görüntüleri.



Resim 7. Selektif çekimlerde eksternal ve internal karotis arterlerden beslenen menenjiom.

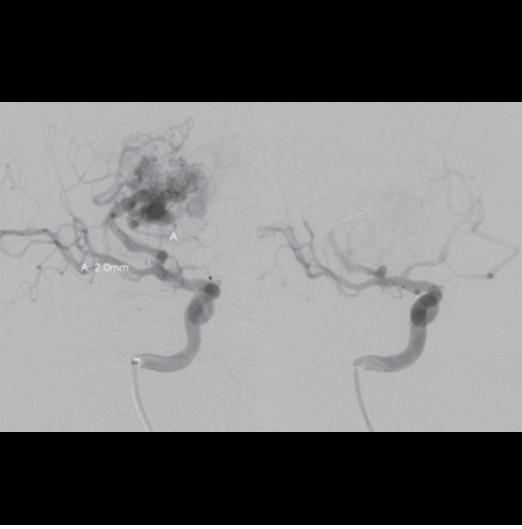
gerekebilir. Birçok lezyonda partiküller ile kapiller-prekapiller embolizasyon yeterli iken bazı lezyonlarda ayrılabilir balon, glue veya koil gibi embolizan malzemeleri kullanmak gerekebilir.

B. İntrakraniyal Kanamalarda EVT

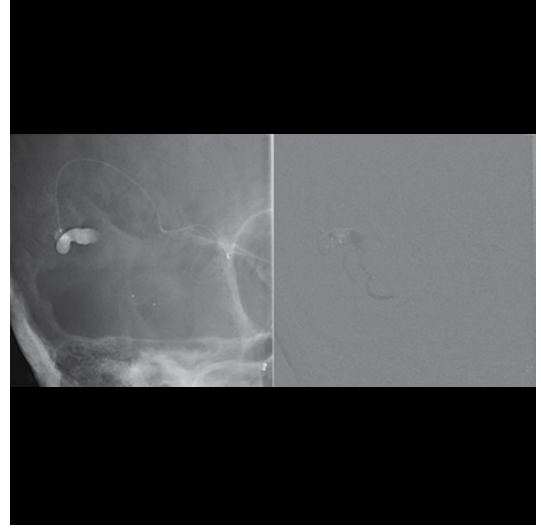
Kanayan lezyonlarda (tümöral, vasküler), postoperatif-posttravmatik kanamalarda embolizasyon

C. Beyin Vasküler Malformasyonlarında EVT

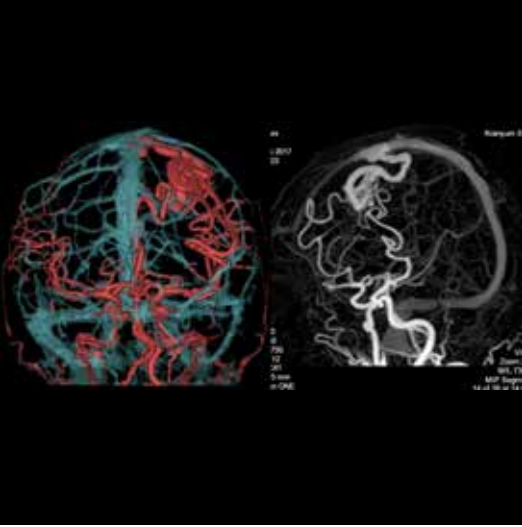
İşlem öncesinde görüntüleme yöntemleri ile etken patolojiyi iyi değerlendirmek ve



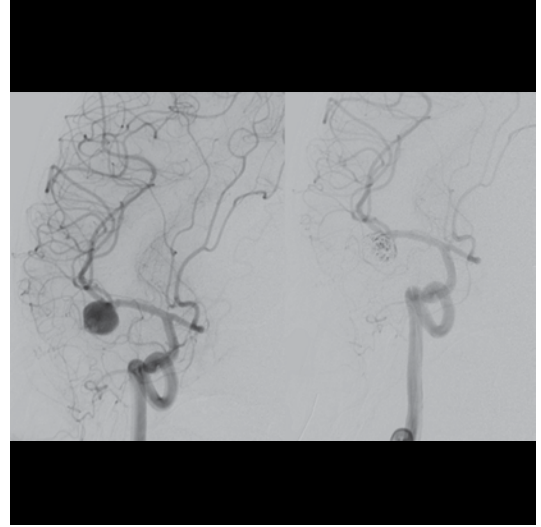
Resim 8. Sağ hemisferik AVM ve besleyici arterde eşlik eden anevrizma vakası. AVM'nin Onyx ile tedavi sonrası görünümü. Geniş boyunlu anevrizma ayrı bir seansta boyun modelleme stenti ile tedavi edildi.



Resim 10. Balonlu mikrokateter ve PHIL sıvı embolizan madde ile AVM embolizasyonu.



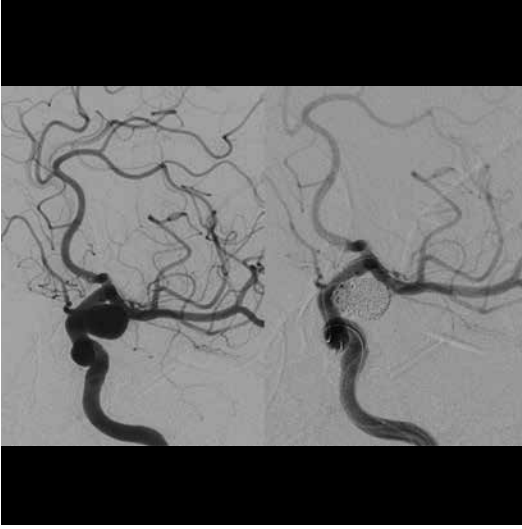
Resim 9. Parietal AVM vakasında işlem öncesi alınan BTA görüntülerde arteriyel ve venöz yapılar zamanlı görüntülerde, gerekirse farklı renk kodlaması ile net bir şekilde görüntülenebilir ve besleyici arterler, nidus ve drenaj venleri daha iyi değerlendirilebilir.



Resim 11. Sağ MCA ayırımında dar boyunlu, şekilli anevrizma ve basit koilleme sonrası görünüm.

buna göre tedavi şekli ve kullanılacak malzemeler tespit etmek önemlidir [8]. **AVM ve AVF'lerde anatomiyi iyi anlamak gerekir. Fistül lokalizasyonu, AVM nidusu, besleyici arterler, drenaj venleri, anastomozlar, venöz drenaj değerlendirilmeli. AVM veya AVF'ye**

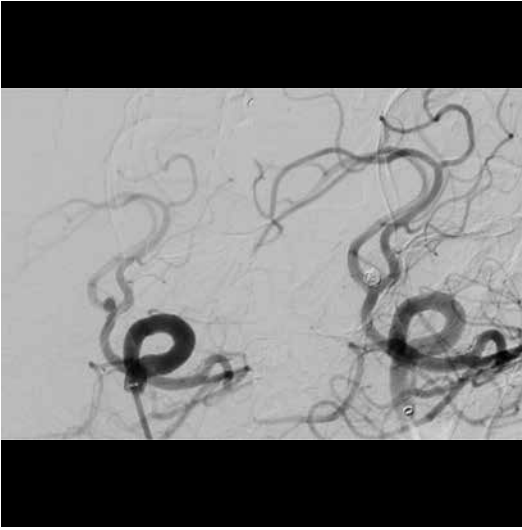
eşlik edebilen diğer tümöral-vasküler patolojiler de gözden kaçırılmamalıdır (Resim 8). DSA bu patolojilerde altın standart olmakla beraber günümüzde yeni nesil BT ve MRG cihazları ve çekim teknikleri ile 4D görüntülere eşdeğer DSA öncesi oldukça kaliteli gö-



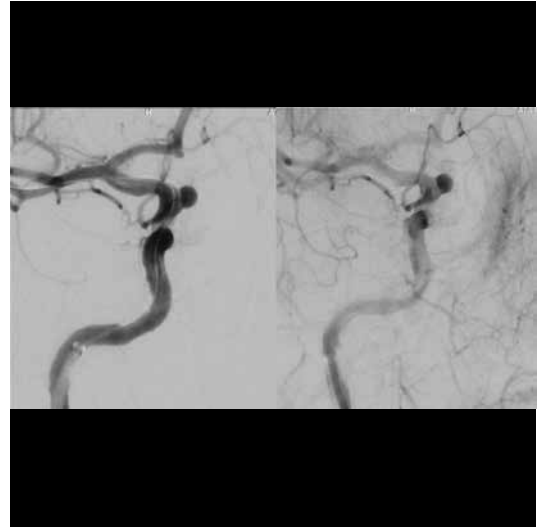
Resim 12. Sol ICA'da şekilli saküler anevrizmanın balon destekli koilleme ile tedavisi.



Resim 14. Anevrizma içi akım çevirme cihazı ile bifurkasyon anevrizması tedavisi.



Resim 13. Geniş boyunlu anevrizmanın açık hücreli stent desteği ile koillenmesi.

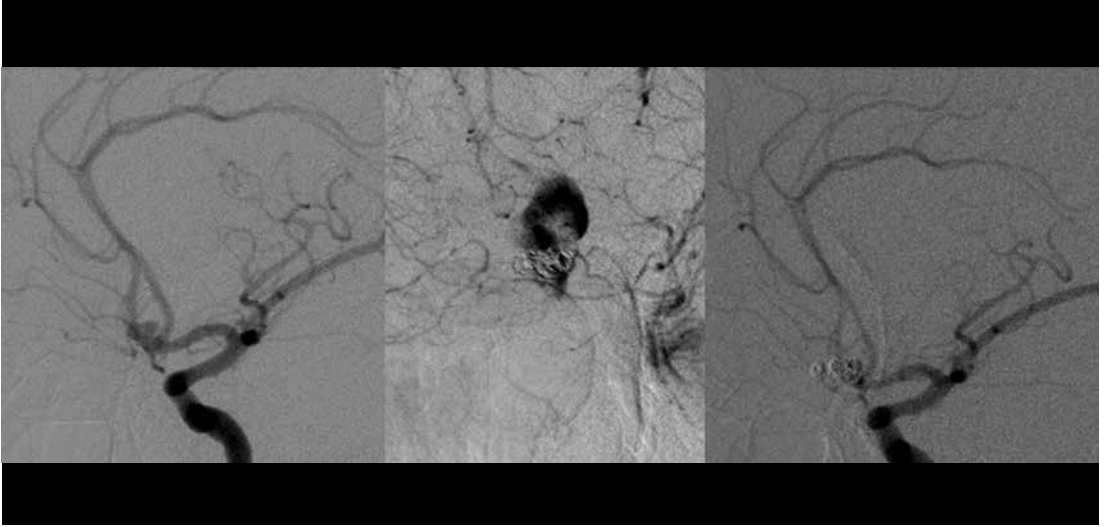


Resim 15. Sol ICA'daki geniş boyunlu anevrizmanın akım çevirici stent ile tedavisi öncesi ve hemen sonrasında anevrizma içinde kontrast madde asılması.

rüntüler alınabilir ve buna göre tedavi şekli ve embolizan madde seçimi yapılabilir (*Resim 9*) [9]. Bu patolojilerde sıvı embolizanlar temel maddeler olmakla birlikte akımı yavaşlatmak için besleyici arterlerde proksimalde tek lümenli balon ile geçici balon tıkaması, çift lümenli balon ile embolizasyon veya proksimalde koil ile kombine kullanım gerekebilir (*Resim 10*). Direkt intranidal enjeksiyon, arteriyel, venöz veya kombine yaklaşım şeklinde tedavi şekilleri vardır.

D. Serebral Anevrizmalarda Tedavi

Anevrizma boyun ve kese şekline göre ve kese içinden vasküler yapı çıkmasına göre embolizasyon tekniği değişir [10]. Dar boyunlu şekilli anevrizmalarda (kubbe/boyun:1,5) sadece koil ile (*Resim 11*) veya balon-koil ile (*Resim 12*) yapılır. Geniş boyunlarda stent destekli koil ile (X,Y,T vs), boyun koruma cihazları ile (*Resim 13*), anevrizma içi akım çevirici cihazlar ile (*Resim 14*) veya akım



Resim 16. ACoA'da kanamış parsiyel tromboze anevrizma. Tedavi sırasında anevrizma rüptürü ile ekstarvazasyon ve sonrasında koil sarılmaya devam edilerek ve protamin ile heparin geri döndürülerek kanamanın kontrol altına alınması.

çevirci stentler ile tedavi edilir (Resim 15). Sadece koil ile tedavi edilen hastalarda heparin ile antikoagülasyon yeterli iken, stent ile tedavi edilenlerde antiagregan ilaçlar ile premedikasyon gerekir. Antikoagülasyon işlem sırasında ACT ölçümü ile yapılır. Heparin öncesi bazal ACT ve 2500-5000 Ü heparin verme sonrası ACT cevabı (2-2,5 kat) ile heparinizasyona devam edilir. Stent hazırlığı için klopidogrel (Plavix) en sık kullanılan ilaç olmakla birlikte dirençli vakalarda Ticlodipin (Ticlid), Prasugrel (Effient, Daiichi Sankyo), Ticagrelor (Brilinta, Astra-Zeneca) gibi ilaçlar kullanılır. Direnç ölçümleri verifyNow (Accumetrics, USA) veya Multiplate Analyser (Roche Diagnostic, Almanya) ile yapılır. Her anevrizma tedavisinde, rüptür, vazospazm veya tromboemboli gibi acil durumlar için ilaç ve malzeme hazırlığı olmalı ve komplikasyon yönetimi için yeterli bilgi ve tecrübe sahibi olmalıdır (Resim 16).

Kaynaklar

- [1]. Singfer U, Hemelsoet D, Vanlangenhove P, Martens F, Verbeke L, Van Roost D, et al. Unruptured Brain Arteriovenous Malformations: Primary ONYX Embolization in ARUBA (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations)-Eligible Patients. *Stroke* 2017; 48: 3393-6. [CrossRef]
- [2]. Kortman HG, Bloemsmas G, Boukrab I, Peluso JP, Sluzewski M, van der Pol B, et al. Treatment of cranial dural arteriovenous fistulas with exclusive cortical venous drainage: A single-center cohort of 35 patients. *Interv Neuroradiol* 2017; 23: 661-5. [CrossRef]
- [3]. Das S, Gupta AK, Ramalingiah AH, Tiwari S, Yadav N. Delayed migration of Squid 18 following embolisation of a direct carotico-cavernous fistula. *Interv Neuroradiol* 2018; 24: 210-3. [CrossRef]
- [4]. Akinduro OO, Mbabuibe N, ReFaey K, Yoon JW, Clifton WE, Brown B, et al. Microsphere Embolization of Hypervascular Posterior Fossa Tumors. *World Neurosurg* 2018; 109: 182-7. [CrossRef]
- [5]. Colby GP, Bender MT, Lin LM, Beatty N, Caplan JM, Jiang B, et al. Declining complication rates with flow diversion of anterior circulation aneurysms after introduction of the Pipeline Flex: analysis of a single-institution series of 568 cases. *J Neurosurg* 2018; 12: 1-7. [CrossRef]
- [6]. Sakamoto N, Ishikawa E, Nakai Y, Akutsu H, Yamamoto T, Nakai K, et al. Preoperative endovascular embolization for hemangioblastoma in the posterior fossa. *Neurol Med Chir* 2012; 52: 878-84. [CrossRef]
- [7]. Ding D, Starke RM, Evans AJ, Liu KC. Direct transcranial puncture for Onyx embolization of a cerebellar Hemangioblastoma. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 1040-3. [CrossRef]
- [8]. Kortman HG, Boukrab I, Bloemsmas G, Peluso JP, Sluzewski M, van der Pol B, et al. Tentorial Dural Arteriovenous Fistulas: A Single-Center Cohort of 12 Patients. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2017; 19: 284-90. [CrossRef]
- [9]. Singh R, Gupta V, Ahuja C, Khandelwal N. Time resolved computed tomography angiography in the evaluation of brain arteriovenous malformation: a feasibility study. *Neuroradiol J* 2017; 1: 1971400916684669.
- [10]. Choo YS, Lee CY. Kissing Aneurysms at Fenestrated Proximal Basilar Artery: Double-barrel Stent-assisted Coiling Using Dual Closed-cell Stents. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2017; 19: 120-4. [CrossRef]

Nörovasküler Patolojilerde Temel Embolizasyon Yöntemleri ve Malzemeler

Suat Eren

Sayfa 2

Yüksek radyoopasiteli bu sıvı embolizan maddeler, non-adheziv yapısı ve uzun katılaşma süresi ile daha uzun, kontrollü ve emniyetli enjeksiyona izin verir.

Sayfa 3

Bunu sağlamak için tümör dokusundaki patolojik vasküler yapılar ve tümör kanlanmasına göre mümkün olduğunca küçük partiküller ile embolizasyona başlanmalı ve daha sonra gerekirse büyük partiküller ile devam edilmelidir. Ancak bu maddelerin distale migrasyon-akciğer vs. embolileri veya reflü ile istenmeyen damar embolileri yapabileceği unutulmamalıdır.

Sayfa 4

Küçük anevrizmalarda ek bir işlem gerekmezken, büyük anevrizmalarda spontan rüptür veya geç dönem tromboemboli riskini azaltmak için bu stentlerle birlikte koil kullanmak gerekir.

Sayfa 4

Açık hücreli stentlerde, sert açılarda stentte kırılma veya katlanmalar olabilir. Bu durumda kapalı hücreli ve daha yumuşak stentler kullanmak gerekir. Sert ve kalın mikrokater gerektiren stentlerde açılı damarlarda anevrizmayı geçmek zor olabilir. Bu durumda daha ince mikrokater ile geçip uzun ve daha sert mikroteller ile kateter değişimi yapılabilir. Büyük anevrizmalarda, özellikle akım çevirici stent kullanımında stent bükülebilir, katlanabilir veya yeterince açılmayabilir. Bu yüzden stent açılırken stent yapısı ve davranışı anlık takip edilmeli, bacakların ve stent örgü kısmının açıldığı skopik olarak gözlenmelidir. Stent iticisi perforasyon riski açısından fazla distale itilmemeli, stentin yeterince açılmadığı durumlarda balon dilatasyonu yapmak gerekebileceğinden itici hemen çekilmemeli, iticiyi çekerken stente takılma riski sebebiyle kontrollü çekilmeli ve stent mikrokaterini stent içine tekrar iterek, itici kateter içine alındıktan sonra ikisi beraber kontrollü çekilmelidir.

Sayfa 5

Tümör embolizasyonu, operasyonu mümkün olmayan benign veya malign kitlelerin palyatif tedavisi amacıyla, operable kitlelerde kanama kaybını azaltmak için preoperatif embolizasyon amacıyla, acil kanamalı kitlelerde kanamayı durdurmak amacıyla yapılabilir.

Sayfa 5

İntrakraniyal yerleşimli kitlelerde, embolizasyon öncesi fizyolojik anastomozların ve tümör beslenmesinin tespiti için internal-eksternal karotis ve vertebrobaziler sistemler ayrı ayrı değerlendirilmelidir.

Sayfa 6

AVM ve AVF'lerde anatomiyi iyi anlamak gerekir. Fistül lokalizasyonu, AVM nidusu, besleyici arterler, drenaj venleri, anastomozlar, venöz drenaj değerlendirilmeli. AVM veya AVF'ye eşlik edebilen diğer tümöral-vasküler patolojiler de gözden kaçırılmamalıdır.

Nörovasküler Patolojilerde Temel Embolizasyon Yöntemleri ve Malzemeler

Suat Eren

1. N-butyl cyanoacrylate için doğru değildir?
 - a. Sıvı embolizan maddedir.
 - b. AVM-AVF tedavilerinde kullanılabilir.
 - c. Ucu kopabilen mikrokaterler ile kullanılır.
 - d. Ucu kopmayan mikrokaterler ile de kullanılabilirler.
 - e. İşlem öncesinde mikrokater içi izotonik solüsyon ile yıkanır.
2. Ethylene vinyl alcohol copolymerleri olan Onyx için yanlıştır?
 - a. Kullanmadan önce yağlı kontrast madde ile karıştırılıp çalkalanmalıdır.
 - b. İşlem öncesinde mikrokater içi DMSO ile yıkanmalıdır.
 - c. AVM tedavisinde nidusa kadar ulaşıp yavaş verilmeli.
 - d. Mikrokaterlere reflü yaptırılarak kademeli enjeksiyon yapılır.
 - e. Ucu kopabilen mikrokater ile kullanılır.
3. Anevrizma endovasküler tedavisi için yanlıştır?
 - a. Dar boyunlu ve şekilli anevrizmalar sadece koilleme ile tedavi edilebilir.
 - b. Geniş boyunlu anevrizmalarda balon desteği veya stent ile tedavi edilebilir.
 - c. Özellikle kanamış anevrizmalarda balon desteği kullanmanın avantajları vardır.
 - d. Stent kullanılacaksa antiagregan ilaç kullanılması ve duyarlılık testi yapılması gerekir.
 - e. Akım çevirici stentlerle tedavide koil kullanmak gerekmez.
4. Anevrizma endovasküler tedavisi sırasında anevrizma rüptürü olursa hangisi yanlıştır?
 - a. Anevrizma kesesinden koil geri alınır ve daha küçük koil sarılır.
 - b. Heparin verilmişse aynı doz protamin verilerek heparin geri alınır.
 - c. Balon kullanılmışsa anevrizma boynunda şişirilerek geçici olarak kanama durdurulabilir.
 - d. Kanama durana kadar koil sarılmaya devam edilir.
 - e. Tekrarlayan görüntüler ile kanamanın durup durmadığı kontrol edilmelidir.
5. Hangisi yanlıştır?
 - a. Mikropartiküller ile embolizasyon sırasında akciğer embolileri olabilir.
 - b. Yüksek akımlı AVF' ler ayrılabilir balonlar ile tedavi edilebilir.
 - c. Geri toplanabilen koillerin trombojenik etkileri vardır.
 - d. Mikropartiküller ile tümör embolizasyonu yaparken mümkün olduğunca büyük partiküller kullanmak gerekir.
 - e. Geçici karotis oklüzyon testi ayrılamayan balonlar ile yapılır.

Nöroendovasküler Girişimsel Tedavilerde Anti-trombotik İlaç Kullanımı

İsmail Oran , Celal Çınar 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Anti-trombosit ilaçların farmakolojik ve klinik özellikleri
- Anti-trombosit ilaç direnci ve direnç testleri
- Anti-koagülan ilaçların farmakolojik ve klinik özellikleri
- Fibrinolitik ilaç kullanım özellikleri

Oran İ, Çınar C. Nöroendovasküler Girişimsel Tedavilerde Anti-trombotik İlaç Kullanımı. Trd Sem 2018; 6: 11-26.

Pıhtı Oluşumu

Damar duvarı hasarıyla ortaya çıkan etkenler trombositleri ve dolaşımdaki pıhtılaştırma faktörlerini aktive eder. Pıhtı oluşumunda ilk basamak aktive trombositlerin adezyon ve agregasyonu ile başlar. Pıhtı bu haliyle (hiperakut pıhtı) oldukça kırılabilir yapıdadır. Uygun şartlar devam ettiğinde yaklaşık 30-60 dakika sonra, ikinci basamak devreye girerek pıhtı içinde fibrin iplikçikleri oluşmaya ve artmaya başlar; böylelikle zaman ilerledikçe daha stabil bir yapıya dönüşür.

Hiperakut dönemde (ilk 30-60 dakika) (fibrinden fakir) pıhtıyı birlikte tutan tek kuvvet trombositleri birbirine bağlı tutan kuvvettir. Bu bağlantı genel anlamda GP IIb-IIIa reseptöründe fibrinogen vasıtasıyla gerçekleşir; bu yüzden GPIIb-IIIa reseptör blokörü tirofiban gibi anti-agregan ilaçlar bu dönemde “pıhtı eritici” gibi davranırlar.

Başlangıçtan 30-60 dakika sonrası (fibrinden zengin) pıhtıyı birlikte tutan asıl kuvvet fibrin iplikçikleri tarafından örülen kuvvetli yapıdır; bu yüzden bu dönemde sadece fibrin parçalayan (fibrinolitik) ilaçlar pıhtı eritici olarak görev yapabilir. Klinik kullanımda fibrinolitik ilaçların pıhtı eritici özelliği, pıhtı yaşı arttıkça giderek azalır ve 7-10 günde ortadan kalkar.

Genel anlamda anti-trombotik ilaçlar 3 grupta incelenebilir: Trombosit agregasyonunu inhibe eden anti-trombosit (anti-platelet) ilaçlar, fibrin iplikçiklerinin oluşumunu inhibe eden anti-koagulan ilaçlar ve oluşmuş pıhtıyı eriten fibrinolitik (trombolitik) ilaçlar.

A. Anti-trombosit İlaçlar- Farmakolojik Özellikleri

Trombosit yüzeyinde ya da sitoplazmasında yer alan bazı reseptör ya da enzimleri bloke

ederek trombositlerin aktive olmasını engelleyen ilaçlardır [1, 2].

Aspirin (asetil salisilik asit):

Geri dönüşümsüz olarak (irreversible) siklo-oksijenaz-1 (COX-1) enzimini (vücutta en çok bulunduğu yer trombosit sitoplazması) inhibe ederek prostoglandin ve tromboksan A2 metabolizmasını bozar. Ağızdan alındığında hızla emilir ve 30 dakikada pik plazma konsantrasyonuna ulaşır. Trombosit geri dönüşümsüz olarak inhibe ettiğinden (trombosit ömrü 8-10 gün) etkisi uzun sürelidir. Gastrointestinal sistem intoleransı en bilinen yan etkisidir (Tablo 1).

Clopidogrel

Thienopyridine kimyasal yapısında olup trombosit üzerinde P2Y12 reseptörünü geri dönüşümsüz olarak bloke eder. Bu reseptör ADP reseptörü olarak da bilinir (ADP trombositin en kuvvetli aktivatörlerinden birisidir). Trombosit fonksiyonunda oluşturduğu inhibisyon etkisi

aspirinden daha güçlüdür. Ağızdan alındığında hızla emilir, karaciğerde metabolize edilir, ilacın aktif hali ancak birinci saatte plazmaya çıkabilir. Trombosit geri dönüşümsüz olarak inhibe ettiğinden (trombosit ömrü 8-10 gün) etkisi uzun sürelidir. **Karaciğerde metabolize olarak aktif forma döndüğünden kişiler arasında ve aynı kişide zaman içinde farklı etkinlik seviyelerinde olabilir. Aynı nedenden dolayı toplumda yüksek bir direnç oranına sahiptir.** Proton pompa inhibitörleri ile birlikte kullanılmaları halinde, her iki ilacın karaciğerde metabolize olması nedeniyle, clopidogrel'in etkinliği azalabilir. Ülkemizde 75 mg tabletler halinde çok sayıda firma tarafından pazarlanmaktadır (Tablo 2).

Prasugrel

Thienopyridine kimyasal yapısında olup trombosit üzerinde P2Y12 reseptörünü (ADP reseptörü) geri dönüşümsüz olarak bloke eder. Trombosit fonksiyonunda oluşturduğu inhibis-

Tablo 1: Aspirin farmakolojik özellikleri

Rutin doz	100-300 mg/gün
Tek doz yükleme	300 mg
Dual (ikili) kullanımda önerilen doz	100 mg/gün
İstenen etkinliğe ulaşım süresi	2-4 saat
Etkinlik süresi	5-7 gün
Antagonist	Trombosit infüzyonu
Toplumda direnç oranı	<%10

Tablo 2: Clopidogrel farmakolojik özellikleri

Rutin doz	75 mg/gün
Tek doz yükleme	450-600 mg
Dual (ikili) kullanımda önerilen doz	75 mg/gün
İstenen etkinliğe ulaşım süresi	4 saat
Etkinlik süresi	5-7 gün
Antagonist	Trombosit infüzyonu, Desmopressin
Toplumda direnç oranı	%15-35

yon etkisi hem aspirinden hem de clopidogrel'den daha güçlüdür. Ağızdan alındığında hızla emilir, karaciğerde metabolize edilir, ilacın aktif hali clopidogrel ile karşılaştırılınca çok daha çabuk plazmaya çıkar. Trombosit geri dönüşümsüz olarak inhibe ettiğinden (trombosit ömrü 8-10 gün) etkisi uzun sürelidir. **Kanama komplikasyonlarının clopidogrel'den daha yüksek olduğu unutulmamalıdır. Özellikle 65 yaş üstü hastalarda ancak clopidogrel direnci varlığında tercih edilmelidir.** Ülkemizde 10 mg tabletler halinde Effient (Daiichi Sankyo) adıyla pazarlanmaktadır (Tablo 3).

Ticagrelor

Triazolopyrimidine kimyasal yapısında olup trombosit üzerinde P2Y12 reseptörünü (ADP reseptörü) geri dönüşümlü (reversible) olarak bloke eder. Trombosit fonksiyonunda oluşturduğu inhibisyon etkisi hem aspirinden hem de clopidogrel'den daha güçlüdür. Trombosit geri dönüşümlü olarak inhibe ettiğinden etkisi kısa sürelidir. Plazma yarılanma ömrü

kısa olduğundan günde iki defa alınmalıdır. **Günde iki defa alınması ve kesildiğinde etkinliğinin hızla azalması nedeniyle ilaç uyumsuzluğu olan hastalarda kullanımını riskli hale getirir.** Kanama komplikasyonlarının clopidogrel'den daha yüksek olduğu unutulmamalıdır. Özellikle 65 yaş üstü hastalarda ancak clopidogrel direnci varlığında tercih edilmelidir. Ülkemizde 60 mg ve 90 mg tabletler halinde Brilinta (Astra-Zeneca) adıyla pazarlanmaktadır (Tablo 4).

Tirofiban

Trombosit üzerindeki GP IIb-IIIa reseptörünü kompetitif olarak, geri dönüşümlü inhibe eden tirozin amino asit derivativesidir. Bu reseptör aktive olmuş trombositin fibrinojen vasıtasıyla diğer aktive trombositlere bağlanmasını sağlayarak trombositlerin "agregasyonuna" (pıhtının büyümesine) yol açar. İntravenöz (IV) kullanılır. Plazma yarılanma ömrü 2 saat kadardır, kesildiğinde etkinliği hızla azalır. **Pıhtı oluşumunun çok erken döneminde (hiperakut, ilk 30-60 dakika) IV kullanıldığında tromboliti-**

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

Tablo 3: Prasugrel farmakolojik özellikleri

Rutin doz	10 mg/gün
Tek doz yükleme	30-60 mg
Dual (ikili) kullanımda önerilen doz	10 mg/gün
İstenen etkinliğe ulaşım süresi	2 saat
Etkinlik süresi	5-7 gün
Antagonist	Trombosit infüzyonu, Desmopressin
Toplumda direnç oranı	<%5

Tablo 4: Ticagrelor farmakolojik özellikleri

Rutin doz	2 X 90 mg/gün
Tek doz yükleme	180 mg
Dual (ikili) kullanımda önerilen doz	2 X 90 mg/gün
İstenen etkinliğe ulaşım süresi	2 saat
Etkinlik süresi	2-3 gün
Antagonist	Trombosit infüzyonu, Desmopressin
Toplumda direnç oranı	Yok

EĞİTİCİ NOKTA

Tablo 5: Tirofiban farmakolojik özellikleri

Rutin doz	0,025 mg/kg /15-30 dakika (yükleme) 0,01 mg/kg /saat (idame)
İstenen etkinliğe ulaşım süresi	Hemen
Etkinlik süresi	4 saat

Tablo 6: Abciximab farmakolojik özellikleri

Rutin doz	0,15-0,3 mg/kg (bolus) 0,0075 mg/kg/saat (idame)
İstenen etkinliğe ulaşım süresi	2 saat
Etkinlik süresi	1-2 gün

tik (pıhtı eritici) etki gösterir. Ülkemizde 3 ayrı firma tarafından pazarlanmaktadır: Aggrastat (Chiesi), Agrablo (Tüm Ekip), Trombostat (Farma-Tek). İçinde 12,5 mg etken madde olan 50 mL flakonlar halindedirler; her 1 mL ilaç, 0,25 mg tirofiban içerir (Tablo 5).

Abciximab

Monoklonal antikor yapısındaki bu ilaç IV kullanıldığında trombosit GP IIb-IIIa reseptörünü geri dönüşümsüz olarak bloke eder. Plazma yarılanma ömrü 30 dakikadan kısa olmasına karşın trombosit reseptörünün geri dönüşümsüz inhibisyonu nedeniyle kesildiğinde etki azalarak 4-5 günde yok olur. Ülkemizde Clotinab (Dem) adı altında 5 mL flakonda 10 mg etken madde olacak şekilde pazarlanmaktadır (Tablo 6).

B. Anti-trombosit ilaçlar-Kullanım Özellikleri

Bu ilaç gurubu, birçok nöroendovasküler girişimsel tedavide kullanılan temel ilaçları oluşturur. Belli başlı endikasyonu supraortik/intrakranial arteriel sisteme uygulanan stent implantasyonlarıdır.

Elektif yapılacak bir işlem öncesi anti-agregan ilaç yüklemesi yapılması ve işlem sonrası en az 1-3 aydan başlamak üzere gerekirse ömür boyu sürebilecek şekilde tedaviye günlük dozlarla devam edilmesi neredeyse bir kuraldır.

Yükleme Şekli:

1. Günlük dozda yükleme: İşlemden en az 4-5 gün önceden itibaren hastanın ilgili ilacı günlük önerilen dozda kullanmaya başlaması.
2. Tek dozda yükleme: İşlemden en az birkaç saat önce (clopidogrel için 4 saat, prasugrel ve ticagrelor için 2 saat) ya da sabah yapılacak bir işlem için önceki gece saat 24:00'de, tek doz yükleme miktarının bir defada alınması.

Yükleme şekli hastaya ve uygulayıcıya göre değişebilir, tercih yapılırken birbirlerine göre üstünlükleri şöyle sıralanabilir:

1. Elektif yapılacak bir stenoz giderme işleminde rahatlıkla "günlük dozda yüklenme" yapılabilir. Bu tür yüklenme tipik olarak karotid anjioplasti-stentleme (KAS) işleminde tercih edilmelidir. Özellikle yeni semptom vermiş "kızgın" bir plak için yapılacak elektif KAS öncesi bu yüklemenin istemli olarak 3-4 haftaya uzatılması tavsiye edilir; böylelikle KAS işlemi "yatışmış" (daha stabil) bir plağa yapılacaktır.
2. Kanamamış ama akut semptomatik (bası bulguları, atipik baş ağrısı, vs.) intrakranial anevrizmanın elektif tedavisi için yüklemde "tek doz" önerilmelidir. Şu unutulmamalıdır ki günlük doz yüklemesinde, yükleme süresi boyunca (4-5 gün) hasta anti-agregan ilaca maruz kalacak-

tır. Kanamamış ama akut semptomatik anevrizmanın kanama ihtimalindeki olması artış unutulmamalı ve bu yüzden “tek doz yükleme” tercih edilmelidir. Anevrizma üzerinde “baby anevrizma” varlığı ve ardışık görüntüleme anevrizma boyutunda artış saptanması durumunda da yukarıda bahsettiğimiz olasılık nedeniyle “tek doz yükleme” tercih edilebilir. Kanamamış ama insidental saptanmış düzgün duvarlı bir anevrizmanın tedavisinde her iki yükleme şekli de kullanılabilir.

3. Kanamış anevrizmada yükleme mutlak surette “tek doz yükleme” şeklinde olmalıdır. Buna tipik örnek, akım çevirici stent ile akut dönemde tedavi edilmesi planlanan kanamış karotid arter “blister” anevrizmasıdır [3].

Yükleme Zamanlaması:

1. Tedavi öncesi: Tüm elektif ve acil olmayan durumlarda işlemden önce yapılmalıdır. Elektif kanamamış anevrizma tedavisinde ve karotid anjioplasti-stentleme işleminde bu tür yükleme kullanılmalıdır.
2. Tedavi sırasında: Bazı özel ya da zorunlu durumlarda, ilaçlar ezilip nazogastrik tüpten verilerek anjiyografi masasında tek doz yükleme yapılabilir. Ancak bu durumda ilacın oral emilim sonrası yeterli plazma etkinlik seviyesine ulaşabilmesi için geçecek süre (clopidogrel için 4 saat, prasugrel ve ticagrelor için 2 saat), IV formda anti-agregan ilaç infüzyonu (örneğin, tirofiban) ile “köprüleme tedavisi” yapılmalıdır. Stent+koil tedavisi planlanan kanamış anevrizmaya sahip hastalar ve stent düşünülmediği halde işlem sırasında stent kullanılmak durumunda olunan hastalar bu tür yüklemenin kullanılabilmesi için iki örnektir. Metal yüklerinin ve dolayısıyla trombotik özelliklerinin diğer intrakranial stentlere göre daha fazla olması nedeniyle, akım çevirici stentlerde “tedavi sırasında” yükleme, özel durumlar haricinde, tercih edilmemelidir.
3. Tedavi sonrasında: Son yıllarda düşük profilli ve ince et kalınlığına sahip (dolayısıyla trombojeniteleri oldukça az)

intrakranial stentler kullanıma girmiştir. Bu yüzden bazen operatörler tedavi bitiminde yükleme yapmayı tercih edebilirler. Bu durumda mutlaka anti-koagülan ilaç dozları (örneğin, heparin) kontrollü olarak artırılmalıdır. Bu süreyi IV tirofiban infüzyonu ile köprüleme, işlemin güvenliğini daha da yükseltecektir. Akım çevirici stent kullanımında bu tür yüklemeler özellikle kaçınılmalıdır.

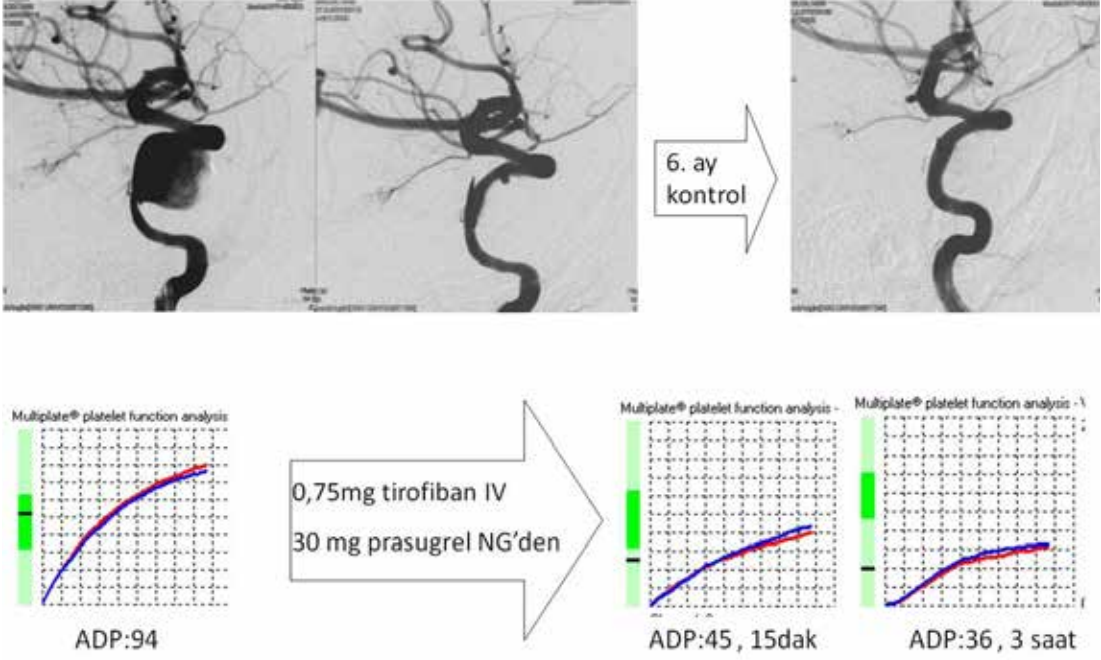
Tirofiban Köprüleme Tedavisi

Hastanemizde Multiplate Analyser (Roche Diagnostics) cihazı ile yaptığımız ADP ve TRAP (trombin receptor activating peptide) testleri, tam clopidogrel direnci olan ya da clopidogrel yüklemesi yapılmamış hastalarda 0,75-1 mg (3-4 mL) tirofiban infüzyonu sonrasında yeterli bir ADP reseptörü inhibisyonu elde edildiği gözlemlenmiştir [4]. Parsiyel klopidogrel direnci saptanan ya da aspirin yüklemesi de yapılmış hastalarda tirofiban dozu bir miktar azaltılmalıdır (2-3 mL/ 0,5-0,75 mg). Ancak bu etkinin yaklaşık 4 saat sonra ortadan kalkacağı unutulmamalı, hastaya aynı zamanda nazogastrik tüp vasıtasıyla mutlaka oral P2Y12 reseptör inhibitörleri yükleme dozunda verilmelidir. Oral yüklemelerde ilaç etkinlik seviyesine ilacına göre 2-4 saatte ulaşacağından (bu sürede tirofiban etkinliğini tama yakın kaybeder), tirofiban ideal bir “köprüleme” ajanı gibi durmaktadır (Resim 1).

Tirofiban Kurtarma Tedavisi

Nöroendovasküler tedaviler esnasında gelişen akut stent trombozları, bu tedavileri yapan operatörlerin en çekindiği durumlar arasında yer alır. Çoğu zaman işlemin gidişini görmek için elde olunan kontrol anjiyogramlar esnasında fark edilir. Fark edildiğinde trombus yaşı çoğunlukla 30-60 dakikadan kısadır. Hiperakut dönemdeki bu trombus fibrin iplikçiklerinden fakir, sadece birbirine GP IIb-IIIa reseptörleriyle tutunmuş trombositlerden ibaret kırılğan bir yapıdadır. İşlem öncesi ve işlem sırasında ampirik (tahminen) medikasyon uygulama, bu

Multiplate Analyser ADP Testi Tedavi Penceresi: 19-46 AU



Resim 1. ICA kavernöz segment dev anevrizması bulunan hastada yükleme sonrası sabah yapılan test clopidogrel direncini (tedavi penceresi dışında) gösteriyor. Nazogastrik sonda vasıtasıyla prasugrel ile yeniden yükleme yapılan hastada aynı anda 0,75mg IV tirofiban ile köprüleme yapıldı; akım çevirici stent başarıyla yerleştirildi. İkinci yüklemekten 15 dakika sonra tekrarlanan testte IV tirofiban köprülemesi neticesinde sonuç tedavi penceresi içinde çıktı. İkinci yüklemekten 3 saat sonra artık tirofiban etkisi bitmiş, ancak prasugrel etkisi ortaya çıkmış durumda; test sonucu hala tedavi penceresi içinde.

komplikasyonun en önemli sebebidir. Son yıllarda ilaç etkinliğini ölçen testlerin rutine girmesi ve daha etkili yeni ilaçların kullanılmaya başlanması nedeniyle bu komplikasyonu çok daha az görür olduk.

Akut tromboz, stente ait mekanik sorunlar (tam ekspansiyon olamaması gibi) ya da yetersiz medikasyon (ilaç direnci gibi) nedeniyle ortaya çıkabilir. Bu komplikasyonla karşılaşıldığında bir yandan stente ait mekanik sorunlar elden geldiğince giderilmeye çalışılırken, bir yandan da bazı farmakolojik önlemler hızla uygulamaya alınmalıdır. Bunlardan en önemlisine “tırofiban kurtarma tedavisi” adı verilir. Trombosit GP IIb-IIIa reseptör blokörü olan tirofiban, hiperakut trombus varlığında, trombus eritici (trombolitik) etki gösterir. Yükleme dozu (0,75-1,5 mg ya da 3-6 mL) IV olarak 15 dakikada verilmelidir (Resim 2). Doğru-

dan trombus içine intraarteriel verilmesi doğru değildir. Kanamış anevrizması olan hastalarda (koillenmiş olsa bile) dikkatli olunmalıdır; anevrizmanın yeniden kanamasına sebep olabilir. Kanamış anevrizması olan bir hastada, “tırofiban kurtarma tedavisi” gereği oluşturmayacak tüm önlemleri önceden almak (doğru zamanda endovasküler tedavi, doğru yükleme, direnç testleri, antikoagülan etki testleri, vs.) en akılcı yaklaşım olacaktır.

Akut stent trombozu meydana geldiğinde, tirofiban ile birlikte heparin de verilmek istenirse, mutlak surette unutulmaması gereken şey, heparinin tirofiban infüzyonu bittikten sonra verilmesi gereğidir. Heparin IV verildikten dakikalar sonra GP IIb-IIIa reseptörü üzerinden trombosit aktivasyonu yapar. Ancak bu reseptör daha önce tirofiban ile bloke edilirse, heparinin trombosit aktive etme özelliği ortadan kalkar [5].



Resim 2. A, B. ICA paravertebral segment anevrizmasının stent+coil ile embolizasyonu sırasında akut stent trombozu (A). Toplamda 1mg tirofiban 15 dakika içinde IV infüzyonu sonrasında hiperakut trombusun tamamen eridiği izleniyor (B).

İlaç Seçimi

Kardiyoloji literatüründe yeni P2Y12 reseptör inhibitörleri (prasugrel, ticagrelor) hakkında yeterli bilgi birikimi oluşmuş, bu ilaçlar zamanla ilk seçenek haline gelmiştir. Ancak nöroendovasküler tedavi literatüründe bu ilaçların kullanımı ile ilgili henüz yeterli bilgi toplanmamıştır [6]. Trombotik komplikasyonları önlemede etkili oldukları tartışmalıdır. Ancak var olan az sayıda çalışma hemorajik komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde, çelişkili sonuçlar bildirmektedir. Güncel kabullere göre, nöroendovasküler girişimsel tedavilerde clopidogrel halen birinci sırada önerilmektedir, yeni anti-agregan ilaçlar ancak clopidogrel direnci saptanan olgularda kullanılmalıdır [7]. Bununla birlikte kardiyoloji literatüründeki bilgi birikimi göz önünde bulundurulduğunda aşağıdaki önerilerde bulunulabilir:

1. Yeni P2Y12 reseptör inhibitörleri (prasugrel, ticagrelor), daha yüksek kanama komplikasyonuna yol açıyor gibi durmaları nedeniyle, 65 yaş üstü hastalarda ve KBY/DM varlığında doğrudan tercih edilmemelidirler. Bu hasta grubunda clopidogrel ilk tercih edilecek ilaçtır [8].
2. Clopidogrel tercih edildiğinde, toplumdaki yüksek direnç oranı nedeniyle (en az dörtte bir oranında), tedaviden önce

mutlaka ilaç duyarlılığı testi yapılmalı, direnç varlığında ilaç değiştirilmelidir.

İlaç Kombinasyonu

1. Dual terapi: Clopidogrel tercih edildiyse hem yüklemde hem de idame tedavide mutlak surette aspirin ile birlikte kullanılır.
2. Mono terapi: Yeni P2Y12 reseptör inhibitörlerinin (prasugrel, ticagrelor) hem yüklemde hem de idamede tek başlarına kullanılabilir. Ancak hiç olmazsa yüklemde aspirin ile beraber “dual” kullanılması tercih edilmelidir, idame mono terapi olarak devam ettirilebilir. Hem yüklemde hem de idamede aspirin ile beraber “dual” kullanımı kararı dikkatli verilmeli, bu yeni ilaçların (prasugrel, ticagrelor) kanama komplikasyonlarının clopidogrel ile karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu unutulmamalıdır.

İlaç Direnci

Aspirin ve P2Y12 reseptör inhibitörleri için hasta başında kolayca kullanılabilen direnç testleri geliştirilmiştir. İlaç yüklemesi yapıldıktan sonra girişimsel tedavinin hemen öncesin-

de bir defa yapılması önerilir. Direnç çıkıp ilaç değişikliği yapıldıysa bu yeni ilaç için de test tekrarlanabilir. Özel durumlar hariç idame tedavisi sırasında direnç testi önerilmez.

1. Clopidogrel ile yükleme yapıldıysa işlemden önce mutlaka ilaç direncine bakılmalıdır; toplumun en az dörtte birinde bu ilaca tam ya da kısmi direnç vardır.
2. Prasugrel direnci %5'in altındadır. Bu ilaca karşı direnç testinin rutin kullanımı konusunda henüz yeterli bilgi oluşmamıştır. Düşük oranda da olsa prasugrel direnci olduğu unutulmamalıdır.
3. Ticagrelor için direnç söz konusu değildir, test yapmaya gerek yoktur.
4. Aspirin direnci ile %10'dan az karşılaşılmaktadır. Sadece aspirine direnç testi yapılması önerilmez, ancak clopidogrel ya da prasugrel için test yapılırken aspirin direncine de bakılabilir.

Direnç Testleri

Direnç testi olarak tanımlanan bu cihazlar aslında birer trombosit fonksiyonu ölçüm testleridir. Kabaca trombositteki reseptör ya da enzimlerinin etkinlik seviyelerini ölçer. Bu etkinlik, spesifik agonistin kan örneğine eklenmesi sonrasında aktive olan trombositlerin cihazdaki sensör yüzeyine adezyon/agregasyonu sonrasında meydana gelen sinyal değişikliği ile ölçülür. İlaç kullanan kişide uygun agonist kan örneğine eklenince, o ilacın bloke ettiği reseptör/enzimin etkinliği, ilacı kullanmayanlara göre daha az çıkacaktır. P2Y12 reseptör etkinliğini (clopidogrel direnci) değerlendirmede agonist olarak ADP, COX-1 enzimi etkinliğini (aspirin direnci) değerlendirmede agonist olarak Arachidonic acid kullanılır.

Bu tür testler “laboratuvar ortamında” ve “hasta başında” kullanılanlar olarak iki gruba ayrılabilir. Light Transmission Aggregometry (LTA) ve Vasodilator-stimulated Phosphoprotein (VASP) Assay iyi bilinen ancak laboratuvar ortamında kullanılabilen, zaman alıcı, pahalı ve karmaşık testlerdir. Dünyada kabul görmüş hasta başında kullanılabilen ve ülkemizde ulaşılabilecek iki test Multiplate analy-

ser ve VerifyNow' dur. Bir üçüncü test olan PFA-100, yapısal nedenlerden dolayı P2Y12 reseptör etkinliğini gösterme sınırlı bir başarıya sahiptir.

Test Çalışma Prensipleri

Multiplate Analyser (Roche Diagnostic, Almanya): Pipet kullanılarak, yarı yarıya sulandırılan tam kan 0,6 mL hacmindeki test hücrelerine alınıp ilgili agonist örneğe eklenir. Test hücresi manyetik olarak 6 dakika boyunca karıştırılırken, aktive trombositlerin iki metal elektrod yüzeyine adezyon ve agregasyonu gerçekleşir. İki elektrod arasındaki empedans ölçülerek sayısal bir değer oluşturulur.

Pipetleme gerektirmesi, bu testin en önemli dezavantajıdır. Bununla birlikte tüm dünyadaki cihazların yaklaşık dörtte biri anjiyografi salonlarında bizzat burada görevli sağlık personeli tarafından kullanılmaktadır (doğrudan bilgi, Andreas Calatzis, Roche Diagnostics, Münih, Almanya). Hastanemizdeki cihaz anjiyografi salonlarımızdan birinde konsol odasında durmakta ve hemşirelerimiz tarafından kullanılmaktadır.

VerifyNow (Accumetrics, USA): Tam otomatik bir sistemdir; tek kullanımlık kartuş tam kanı otomatik olarak ilgili hazneye alır. Burada ilgili agonist ile karşılaşan trombositler aktive olur. Aynı haznedeki üzeri fibrinojen ile kaplı mikrokürecikler aktive trombositleri bağlayarak aglütüne olurlar; böylelikle şeffaf hazne içindeki kan örneğinin ışık geçirgenliğinde artış meydana gelir, bu artış sayısal bir değere dönüştürülür.

Tam otomatik bir sistem olması en önemli avantajıdır. Anjiyografi salonunda görevli sağlık personelleri tarafından rahatlıkla kullanılabilir.

Test Kullanımındaki Tartışmalar

Hasta başı bu testleri, altın standart test kabul edilen Light Transmission Aggregometry (LTA) ile karşılaştıran klinik araştırmalar yapılmıştır. VerifyNow, altın standart testle (yani LTA) daha iyi korelasyon göstermektedir. Aslında bu sürpriz olmamalıdır, çünkü hem

LTA hem de VerifyNow aynı prensip üzerinden çalışmaktadır (tek fark LTA trombositin zengin plazmada, VerifyNow ise tam kanda çalışmaktadır). VerifyNow çalışma prensibinin altın standart testle aynı olması ve ayrıca tam otomatik çalışması nedeniyle dünya üzerinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

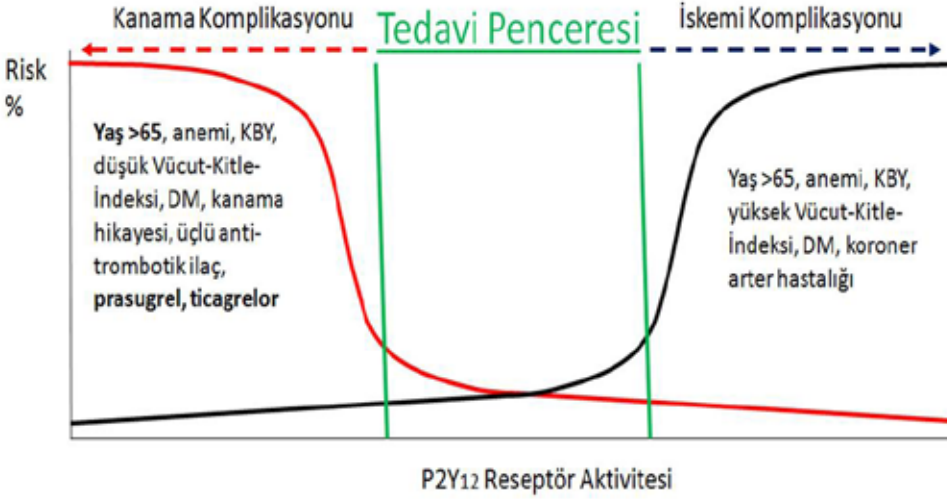
İlaç farmakolojisi ve trombosit fonksiyon testleriyle ilgili bunca bilgi birikimine karşın, kardiyoloji literatüründe koroner endovasküler girişimlerde testlerin rutin kullanımını konusunda bir fikir birliği (konsensüs) oluşmamıştır. Benzer bir çelişki nöroendovasküler literatürde de dikkati çekmektedir [6, 9]. Hepsi VerifyNow kullanılarak yapılan çok merkezli kontrollü klinik çalışmalarda, test yaparak (direnc arayarak) düzenlenen medikasyonun, testsiz medikasyona üstünlüğü konusunda birbirini tutmayan sonuçlar elde edilmiştir. Son yıllarda test tartışmaları yerini, direnci az ya da hiç olmayan (test gerektirmeyen!) ancak belirgin ölçüde pahalı olan prasugrel ve ticagrelor gibi ilaçların doğrudan kullanılması tartışmalarına bırakmış, böylelikle clopidogrel gözden düşmeye başlamıştır.

Kardiyoloji literatüründe birbiriyle çelişen araştırmaların ortaya çıkması VerifyNow testinin sonuçlarını olumsuz olarak etkileyebilecek kaçınılmaz yapısal eksikliklerin olabileceğini akla getirmektedir. Bu testin çalışma prensibi, aktive olan trombositlerin üzeri fibrinojen kaplı mikroküreciklere fibrinojen reseptörü (GP IIB-IIIa) üzerinden bağlanması, böylelikle trombosit ve küreciklerin aglütüne olarak ışık geçirgenliğinin artması şeklindedir. Yani bu testte sonucu oluşturan değişken, trombosit ile kürecik arasındaki bağlanma hızı/kuvvetidir. VerifyNow cihazında, bunu etkileyerek test sonucunu bozabilecek bazı kaçınılmaz durumlar şöyle sıralanabilir;

- a. Dolaşımda normal fibrinojen seviyesi 150-400 mg/dL arasındadır. Dolaşımdaki serbest fibrinojen, aktive trombositin fibrinojen (GP IIB-IIIa) reseptörünü bloke ederek, trombosit ile kürecik arasındaki bağlanmayı yavaşlatır (kompetitif inhibisyon) ve test sonucunu bozabilir [10].

- b. Serum fibrinojen seviyesi çok bilindik bir “akut faz reaktanı” olarak kabul edilir. Akut inflamasyon ve akut doku hasarı varlığında (örneğin miyokard iskemisi) seviyesi ortalama 1,5-3 kat artar. Kardiyoloji literatüründe VerifyNow testi kullanılarak yapılan tüm çalışmalar koroner endovasküler girişime alınan akut koroner sendromlu hastalarda gerçekleştirilmiştir. Bu hastalarda miyokard iskemisi nedeniyle artmış olan serum serbest fibrinojen seviyesi VerifyNow testi sonuçlarını olumsuz olarak etkiliyor olabilir.
- c. Kardiyoloji literatüründe VerifyNow testi kullanılarak yapılan tüm çalışmalar koroner endovasküler girişime alınan akut koroner sendromlu hastalarda gerçekleştirilmiştir. Subkutan ya da IV heparinizasyon bu tür hastalar daha hastaneye girer girmez rutin başlanan bir tedavidir. Heparin, trombosit GP IIB-IIIa reseptörü ile etkileşime girerek, bu reseptörün fibrinojen’e afinitesini (yani trombosit aktivitesini) artırır [5]. Dolayısıyla, heparinize edilmiş bu hastalarda koroner endovasküler girişimin hemen öncesi yapılan testlerde, mikrokürecikler ve trombositler birbirleriyle daha hızlı/kuvvetli bağlanarak, VerifyNow test sonucunu bozuyor olabilir.
- d. Eritrosit yüzeyi çok sayıda GP IIB-IIIa-like reseptöre sahiptir; bu reseptör vasıtasıyla eritrosit ve fibrinojen birbiriyle bağlanır. Eritrosit-fibrinojen bağlanması, tıpkı trombosit-fibrinojen bağlanmasında olduğu gibi eptifibatide ile bloklanmaktadır [11]. VerifyNow tam kanda çalışılır, örnekteki eritrositler fibrinojen kaplı mikrokürecikleri bloke ederek, buralara trombositlerin yapışıp aglütinasyon meydana gelmesini engelleyerek test sonucunu bozabilir. Nitekim hematokrit ve hemoglobin düzeyleri azaldıkça testte okunan PRU değerlerinin artmakta olduğu, bu yüzden anemik ya da düşük hematokritli hastalarda sonuçlarda azaltma yönünde bir düzeltme yapılması gerektiği bilinmektedir [12].

19 Multiplate-AU 46
85 VerifyNow-PRU 208



Resim 3. P2Y12 (ADP) reseptör etkinliğine göre "tedavi penceresi" kavramı [8]. Pencerenin alt sınırından daha küçük değerler söz konusu ise hemorajik, üst sınırından daha büyük değerler varsa iskemik komplikasyonlar artmakta. Yeni anti-agregan ilaçların (prasugrel, ticagrelor) hemorajik komplikasyonları arttıran etkenler arasında yer aldığına dikkat ediniz.

Endovasküler Perspektife Göre Hangi Test?

Gerçek senaryoya en yakın trombosit fonksiyon testinin, en doğru sonuca varacağı bir gerçektir. Endovasküler perspektiften bakıldığında akut stent trombozunda, aktive olan trombositlerin "shear stress" (kan akımı) altında stent metal yüzeyine adezyonu ve ardından agregasyonu gerçekleşir [13]. Yani agonistle aktive edilen trombositlerin, shear stress altında (manyetik karıştırıcı) metal yüzeye (gümüş kaplı bakır elektrodlar) yapışması ve sonuçta elektrodlar arası artan empedansın sayısal veriye dönüştürülmesi şeklindeki çalışma prensibi, Multiplate Analyser testini endovasküler tedaviler için teoride daha doğru test yapmaktadır.

Hastanemizde yaptığımız bir çalışmada, intrakranial arterlere akım çevirici stent yerleştirilerek tedavisi yapılan hastalarda Multiplate Analyser testi kullanıldı. Test yapıp direnç araştırdığımız ve direnç saptadığımızda ilaç değiştirdiğimiz grupta, ilaçları ampirik olarak

(testsiz) verilen grup işlem komplikasyonları açısından karşılaştırıldı. Testli grupta hiç trombotik komplikasyon meydana gelmedi (istatistiksel olarak anlamlı), hemorajik komplikasyonlar her iki grupta fark oluşturmadı. Sonuç olarak, Multiplate Analyser, intrakranial akım çevirici stent tedavisi öncesi dirençli hastaları ortaya koyup bunlarda ilaç değişikliği yapılmasına olanak tanıyarak trombotik komplikasyonların azaltılmasında etkin ve güvenilir bir test gibi durmaktadır [4].

Tedavi Penceresi Kavramı

Koroner endovasküler tedavi literatürü ilk zamanlar trombotik komplikasyonları azaltmada "ilaca direnç" kavramı üzerine yoğunlaşmıştı. Ancak zaman içinde tamamlanan ve binlerce hastadan oluşmuş çok sayıda klinik çalışma ilaca aşırı hassasiyet olarak isimlendirilebilecek ikinci bir kavramı ortaya çıkardı. Buna göre direnç trombotik komplikasyonları arttırırken, aşırı cevap da hemorajik komplikasyonları art-

Tablo 7: Heparin farmakolojik özellikleri

Rutin yükleme doz	60-100 U/kg IV
İdame doz	1000 U/saat IV
İstenen etkinliğe ulaşım süresi	Hemen
Etkinlik süresi	1-2 saat
Antagonist	Protamin (bire bir oranda)
Direnc	Hamilelik

tırmaktadır. Böylelikle trombosit P2Y12 reseptör etkinliğinin sayısal olarak alt ve üst sınırları yukarıda bahsedilen testlerce belirlenen hem trombotik hem de hemorajik komplikasyonların en az seviyede seyrettiği “tedavi penceresi” kavramı doğmuştur. **Buna göre ideal trombosit P2Y12 reseptör inhibisyonu ancak 19-46 AU (Multiplate) ve 85-208 PRU (VerifyNow) değerleri arasında iken gerçekleşmektedir (Resim 3) [8].** Kardiyoloji literatüründeki bu güncel konsensüs hem prasugrel hem de ticagrelor’u (clopidogrel ile karşılaştırınca) kanama komplikasyonlarını arttıran etkenler arasında görmektedir.

Akım çevirici stent ile tedavi edilen intrakranial anevrizma hastalarında %5 civarında bir oranda geç dönem anevrizma kanamaları gerçekleşmektedir. Tam nedeni aydınlatılamamıştır, ama büyük anevrizmalarda daha çok görülmektedir. Elimizde objektif literatür bilgisi bulunmamakla birlikte, bu tür kanamalar anti-agregan ilaca aşırı cevap ile ilgili olabilir. Özellikle anti-agregan ilaca aşırı cevaplı (hiperrespond) hastalarda, eldeki trombosit fonksiyon testleri rehberliğinde ilaç azaltımına gitmek mümkün olabilir.

C. Anti-koagulan İlaçlar- Farmakolojik Özellikleri

Pıhtılaşma faktörleri üzerinden inhibisyon etkisiyle trombus oluşumunu engellerler [1, 2].

Heparin

Molekül ağırlığı 5-30 kDalton arasında mukopolisakkarid yapısında kompleks bir mo-

leküldür. IV verildiğinde antitrombin III ile birleşip aktivitesini arttırarak trombinin dolaylı yoldan inhibe etmekte ve pıhtı oluşumunu engellemektedir. Trombin dışında diğer pıhtılaşma faktörlerini de inhibe eder. 100 U/kg dozunda verildiğinde plazma yarılanma ömrü yaklaşık 1 saattir. Karaciğer ve böbrek yetmezliğinde yarılanma ömrü uzar. Antitrombin III azlığı ya da faktör VIII yüksekliği bir çeşit “heparin rezistansı” oluşturur; bu durum daha yüksek doz heparin kullanılarak aşılabılır. Heparin rezistansı ile karşılaşılabilir en tipik klinik durum “hamilelik” varlığıdır. İntraarteriel ve subkutan verilmesi önerilmez. Ülkemizde 5 mL flakonlar halinde her 1 mL’de 5.000 U heparin olacak şekilde birçok firma tarafından pazarlanmaktadır (Tablo 7).

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)

Mukopolisakkarid yapıdaki heparin moleküllü zincirlerinin gereksiz kısımlarının kesilmesi sonucu molekül ağırlığı 4-6,5 kDalton olan DMAH molekülleri oluşturulur. IV olarak da verilebilmesine karşın, klinik uygulamada tercih edilen günde bir ya da iki defa subkutan yoldur. Subkutan uygulamadan 3-4 saat sonra maksimum etki seviyesine ulaşırlar. Heparinin aksine, diğer kan proteinlerine, kan hücrelerine ve hatta endotele bağlanmadığında uzun bir plazma yarılanma ömrüne (3-6 saat) sahiptir. Trombin üzerindeki inhibisyon etkisi heparine göre daha azdır. Etkinliğini ölçebilecek pratik bir testi ve uygun bir antidodu olmaması en önemli dezavantajlarıdır. Buna rağmen vücuttan eliminasyon hızının dozdan bağımsız ol-

ması bu dezavantajlarına karşın klinik pratikte güvenle kullanılmasına olanak tanımaktadır. Ülkemizde kendi enjektörü içinde tek kullanıma uygun dozlar halinde birçok firma tarafından pazarlanırlar. Farklı adlarla pazarlanan bu preparatların (örneğin, enoxoparin, nadroparin, deltaparin) her biri küçük de olsa diğerinden farklı etkinlik süresine ve dozaja sahiptir. Örneğin bazıları günde iki defa uygulanmalı iken bazıları için günde tek uygulama yeterlidir. Bu yüzden bu preparatların her birinin özellikleri okunarak öğrenilmeli ve hasta dozları buna göre ayarlanmalıdır.

Warfarin

Karaciğerde faktör II, VII, IX ve X'un yapımını azaltan oral kullanıma uygun bir ilaçtır. Etkinin başlaması için 3-4 gün geçmelidir. Bu süre heparin ya da DMAH ile geçilmelidir. Çok sayıda ilaç ve farklı besinler warfarin etkisini etkileyebilir, bu yüzden sık aralıklarla INR takibi gerektirir. Normalin 2-3 katı (yani INR: 2-3) olması hedeflenir. Günlük doz 2-10 mg arasında değişiklik gösterir. Taze donmuş plazma ve K vitamini bilinen antidotudur. Ülkemizde 5 ve 10 mg tabletler halinde pazarlanır.

Son yıllarda oral yolla kullanılmaya başlanan, doğrudan trombin inhibitörü Dabigatran, ve faktör Xa inhibitörü, Rivaroxaban, Apixaban gibi ilaçların nöroendovasküler girişimlerde rutin kullanımı konusunda yeterli bilgi birikmemiştir.

D. Anti-koagülan ilaçlar- Kullanım Özellikleri

Anti-koagülasyon nöroendovasküler işlemlerin tümünde medikasyonun mutlak bir parçasıdır. Bu etki tipik olarak işlemin hemen başında uygulanan IV heparinizasyon ile elde edilir.

IV Heparinizasyon:

1. Tipik olarak yükleme dozunun ampirik olarak (örneğin, 5000 U ya da 7.500 U gibi) IV bolus şeklinde verilmesiyle gerçekleştirilir. Etki dakikalar içinde başlar. Yüksek kilolu olanlarda, sigara içenlerde,

KOAH hastası olanlarda ve hamilelerde ampirik doz daha yüksek seçilebilir.

2. İdame doz için saatlik 1000 U infüzyon önerilmekle birlikte takibi zordur, belli aralarla 1000 U ya da 2.500 U IV bolus dozlar tercih edilebilir.

IV Heparinizasyon Takibi

İşlem Sırasında Takip: Girişimsel tedavinin 3-4 saatten fazla sürmeyeceği düşünüldüğünde, işlem sırasında heparin takibi için hasta başında kullanıma uygun, activated clotting time (ACT) değerini ölçen cihazlar önerilir. Kullanımı kolay ve pratik cihazlardır. Heparinizasyon ile ACT değerinin 200-300 sn arasında olması istenir. Ancak ideal değerlendirmede başlangıç (heparin öncesi) ACT değerinin heparin sonrasında 2-2,5 katına ulaşması hedeflenmelidir. Her saatte test tekrarlanarak, başlangıç ACT değerini 2-2,5 katında tutacak idame bolus heparin dozları verilir. Yüksek kilolu olanlarda, sigara içenlerde, KOAH hastası olanlarda ve hamilelerde test tekrarlama süreleri daha kısa tutulmalıdır.

İşlem Sonrasında Takip: Girişim sonrası 4-6 saati aşan heparinizasyon takiplerinde tercih edilmesi gereken takip yöntemi aPTZ değeridir. Unutulmamalıdır ki, ACT değeri heparinizasyonun ilk 4-6 saatinde aPTZ değerine göre daha doğru sonuçlar verir. Ancak ilk 4-6 saatten sonra ACT hassasiyetini kaybederken, bu sefer aPTZ testi daha hassas hale gelir. Bu testin normal süresi 25-35 sn arasındadır. aPTZ takibinde de hedef normalin (ya da başlangıç seviyesinin) 2-2,5 katı seviyesine ulaşmaktır.

Heparin Induced Thrombocytopenia (HIT) heparinin en bilinen yan etkisidir. Kullanılmaya başlandıktan birkaç gün sonra olan tip I formunda trombosit seviyesi 100.000-150.000/mikrolitre seviyesine kadar düşebilir, heparin kesmeye gerek yoktur. Başlangıçtan 10-15 gün sonra immün mekanizmalar sonrası çıkan tip II'de trombosit sayısı 100.000/mikrolitre'den aşağıya düşer, vücutta yaygın kanama ve tromboz oluşumu söz konusudur.

Subkutan antikoagülasyon uygulanacaksa, bunun etkinliği ölçen bir test yoktur, buna ihtiyacın da olmadığı kabul edilir.

Oral Anti-koagülasyon

Eski ya da yeni oral anti-koagülan ilaçların supraaortik bölgede yerleştirilen stentlerin tabibinde yeri yoktur. Bir iki çalışmada dural sinüslere yerleştirilen stentlerde oral anti-koagülan kullanılmış olsa da, intrakranial venöz stentlerde dual anti-agregan medikasyon yeterli gibi durmaktadır [14].

Girişim Öncesi Oral Anti-koagülanlar Kesilmeli midir?

Perkütan (non-vasküler) girişimsel tedaviler öncesinde warfarin en az 5 gün önce, yeni oral anti-koagülan ilaçlar 2-3 gün önce kesilmelidir. Vasküler girişimsel tedaviler öncesinde de genel olarak operatörlerin zihninde bu ilaçların kesilmesiyle ilgili bir fikir oluşmaktadır; en korkulan komplikasyon girim yeri/retroperitoneal kanamadır. Kardiovasküler endovasküler tedavi görece hastalarda bu tür ilaçların kesildiği ve kesilmediği grupları karşılaştıran çok sayıda kontrollü ve randomize çalışma bulunmaktadır. Bunları toplayan son meta analizde, arteriel girişimlerde warfarin tedavisini kesme gereğinin olmadığı, ancak venöz girişim yapılacaksa kesilmesinin iyi olacağı belirtilmektedir [15].

Nöroendovasküler tedavi alacak hastalar genel olarak işlem sırasında hem anti-koagülan hem de anti-agregan ilaçlarla, işlem sonrasında ise sadece anti-agregan ilaçlarla takip edilmektedir. İşlem sırasında çoğunlukla anti-agregan etkinin de var olması nedeniyle, anti-koagülasyonun oral değil IV yapılması daha doğru olacaktır. IV antikoagülasyon hem daha kısa sürelidir, hem de gerektiği durumlarda iyi bir antidod ilacı vardır. Dolayısıyla nöroendovasküler tedaviden önce oral anti-koagülan tedavisi altındaki bir hastada bu ilaçlar uygun zaman önce kesilerek yerine subkutan ya da IV heparin tedavisi başlanması önerilmelidir.

E. Fibrinolitik (Trombolitik) İlaçlar

Geçmiş yıllarda bu başlık altında Streptokinaz ve Ürokinaz vardı, günümüzde neredeyse sadece doku plazminojen aktivatörü (t-PA) kullanımdadır.

Doku Plazminojen Aktivatörü (t-PA)

Endotel hücreleri tarafından salgılanan bir glikoproteindir. Rekombinant olarak üretilerek ilaç olarak kullanılır. Plazmada yaklaşık 10 dakikalık bir yarılanma ömrüne sahiptir. Dolaşımdaki plazminojeni plazmine dönüştürerek fibrin iplikçiklerinden zengin pıhtıyı eritici (fibrinolitik) etki gösterir.

Bilindik uygulaması akut embolik inmede ilk 3 saat içinde IV t-PA tedavisidir: total dozun %10'u başlangıçta IV bolus şeklinde uygulanmak üzere, 60 dakika boyunca infüze edilen 0,9 mg/kg'dır (en fazla 90 mg).

Geçmiş yıllarda akut embolik inmede ilk 6 saat içinde intraarteriel olarak da kullanılmış olmakla birlikte, son yıllarda aynı amaç için daha çok mekanik trombektomi/aspirasyon yöntemi tercih edilir olmuştur. İntraarteriel kullanılacaksa, kanama riskini en azda tutmak için yavaş infüzyonla toplamda 20-25 mg dozu geçmemek önerilir. Alteplaz etken maddesiyle çözücüsü ile birlikte 50 mg ve 20 mg flakonlar halinde Actilyse (Boehringer-Ingelheim) adıyla pazarlanır.

Kaynaklar

- [1]. Altenburg A, Haage P. Antiplatelet and anticoagulant drugs in interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012; 35: 30-42. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Jaffe TA, Raiff D, Ho LM, Kim CY. Management of anticoagulant and antiplatelet medications in adults undergoing percutaneous interventions. *AJR* 2015; 205: 421-8. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Cinar C, Oran I, Bozkaya H, Ozgiray H. Endovascular treatment of ruptured blister-like aneurysms with special reference to the flow-diverting strategy. *Neuroradiology* 2013; 55: 441-7. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Oran I, Çınar C, Bozkaya M, Korkmaz M. Tailoring platelet inhibition according to multiple electrode aggregometry decreases the rate of thrombotic complications after intracranial flow diverting stent implantation. *J Neurointerv Surg* 2015; 7: 357-62. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Gao C, Boylan B, Fang J, Wilcox DA, Newman DK, Newman PJ. Heparin promotes platelet responsiveness by potentiating GP IIb-IIIa mediated outside-in signaling. *Blood* 2011; 117: 4946-52. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Taylor LI, Dickerson JC, Dambrino Rj, et al. Platelet testing in flow diversion: a review of the evidence. *Neurosurg Focus* 2017; 42: E5. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Kim KS, Fraser JF, Grupke S, Cook AM. Management of antiplatelet therapy in patients undergoing neuroendovascular procedures. *J Neurosurg* 2017; 1: 1-16. [\[CrossRef\]](#)

- [8]. Tantry US, Bonello L, Aradi D, Price MJ, Jeong YH, Angiolillo DJ. et al. Consensus and update on the definition of on-treatment platelet reactivity to adenosine diphosphate associated with ischemia and bleeding. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 2261-73. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Comin J, Kalmes DF. Platelet-function testing in patients undergoing neurovascular procedures: Caught between a rock and a hard place. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: 730-4. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Dobrovolsky AB, Laguta PS, Guskova EV, Yarovaya EB, Titaeva EV, Storozhilova AN. Effect of fibrinogen on platelet reactivity measured by the VerifyNow P2Y12 assay. *Biochemistry (Mosc.)* 2016; 81: 539-44. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Carvalho FA, Connell S, Miltenberger-Miltenyi G, Pereira SV, Tavares A, Ariëns RA, et al. Atomic force microscopy-based molecular recognition of a fibrinogen receptor on human erythrocyte. *ACS Nano* 2010; 4: 4609-20. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Kakouros N, Kickler TS, Laws KM, Rade JJ. Hematocrit alters VerifyNow P2Y12 assay results independently of intrinsic platelet reactivity and clopidogrel responsiveness. *J Thromb Haemost* 2013; 11: 1814-22. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Robaina S, Jayachandran B, He Y, Frank A, Moreno MR, Schoepfoerster RT, et al. Platelet adhesion to simulated stented surfaces. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 978-86. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Xu K, Yu T, Yuan Y, Yu J. Current status of the application of intracranial venous sinus stenting. *Int J Med Sci* 2015; 12: 780-9. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Shahi V, Brinjikji W, Murad MH, Asirvatham SJ, Kallmes DF. Safety of uninterrupted warfarin therapy in patients undergoing cardiovascular endovascular procedures: A systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2016; 278: 383-94. [\[CrossRef\]](#)

Nöroendovasküler Girişimsel Tedavilerde Anti-trombotik İlaç Kullanımı

İsmail Oran, Celal Çınar

Sayfa 12

Karaciğerde metabolize olarak aktif forma döndüğünden kişiler arasında ve aynı kişide zaman içinde farklı etkinlik seviyelerinde olabilir. Aynı nedenden dolayı toplumda yüksek bir direnç oranına sahiptir.

Sayfa 13

Kanama komplikasyonlarının clopidogrel'den daha yüksek olduğu unutulmamalıdır. Özellikle 65 yaş üstü hastalarda ancak clopidogrel direnci varlığında tercih edilmelidir.

Sayfa 13

Günde iki defa alınması ve kesildiğinde etkinliğinin hızla azalması nedeniyle ilaç uyumsuzluğu olan hastalarda kullanımını riskli hale getirir.

Sayfa 13

Pıhtı oluşumunun çok erken döneminde (hiperakut, ilk 30-60 dakika) IV kullanıldığında trombolitik (pıhtı eritici) etki gösterir.

Sayfa 16

Akut stent trombozu meydana geldiğinde, tirofiban ile birlikte heparin de verilmek istenirse, mutlak surette unutulmaması gereken şey, heparinin tirofiban infüzyonu bittikten sonra verilmesi gereğidir.

Sayfa 21

Buna göre ideal trombosit P2Y12 reseptör inhibisyonu ancak 19-46 AU (Multiplate) ve 85-208 PRU (VerifyNow) değerleri arasında iken gerçekleşmektedir.

Nöroendovasküler Girişimsel Tedavilerde Anti-trombotik İlaç Kullanımı

İsmail Oran, Celal Çınar

1. Clopidogrel direnci saptanan bir hastada hangisi önerilmez?
 - a. Clopidogrel 150 mg/gün (2 tablet/gün)
 - b. Ek ilaç olarak aspirin başlanması
 - c. Prasugrel 10 mg/gün
 - d. Ticagrelor 2x90 mg/gün
 - e. Coumadin 2x5 mg/gün
2. Özel durumlar dışında “rutin” anti-agregan ilaç yüklemesi ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Aspirin 300 mg tek doz
 - b. Clopidogrel 600 mg tek doz
 - c. Clopidogrel 75 mg/gün 5 gün
 - d. Prasugrel 10 mg/gün 5 gün
 - e. Tirofiban IV 1 mg/15 dakika
3. Clopidogrel yüklemesi ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Clopidogrel 75 mg/gün 5 gün boyunca
 - b. Clopidogrel 600 mg işlemden 1 saat önce
 - c. Clopidogrel 600 mg bir gün önce gece yarısı (işlemden 8 saat önce)
 - d. Clopidogrel 600 mg nazogastrik tüp içinden işlemin başında
 - e. Clopidogrel 600 mg nazogastrik tüp içinden işlemin sonunda
4. SAK geçiren ve supraklinoid karotid arter ön yüzde 3 mm “blister” anevrizma saptanan hastada “ertesi gün” akım çevirici stent tedavisi yapılmaya karar verildi. En uygun anti-agregan ilaç yüklemesi nasıldır?
 - a. Aspirin 3x100 mg/gün ve clopidogrel 2x75 mg/gün 1 gün
 - b. Aspirin 100 mg ve clopidogrel 75 mg entübasyondan hemen önce
 - c. Aspirin 100 mg ve clopidogrel 600 mg 4 saat önce
 - d. Tirofiban IV 0,01 mg/kg/saat 8 saat boyunca
 - e. Prasugrel 10 mg 2 saat önce
5. IV heparinizasyon ile ilgili hangisi doğrudur?
 - a. Başlangıç dozu olarak 1000Ü IV bolus yeterlidir.
 - b. Sigara içen/KOAH hastalarda doz azaltılmalıdır.
 - c. Embolizasyon işlemi sırasında ACT değerinin 200-300 sn olması istenir.
 - d. Standart heparin yerine düşük molekül ağırlıklı heparin de kullanılabilir.
 - e. Uzun süreli heparinizasyon takibinde INR değeri kullanılır.

Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi

Ercüment Çiftçi , Özgür Çakır 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakranial anevrizmalarda genel bilgi
- Endovasküler tedavi sınırlamaları, komplikasyonları ve komplikasyon tedavileri
- Kanamamış anevrizmalarda tedavi mantığı
- Endovasküler tedavi sonrası takip
- Anevrizma endovasküler tedavi yöntemleri

Çiftçi E, Çakır Ö. Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi. Trd Sem 2018; 6: 27-44.

Anevrizma damar duvarında çeşitli nedenlerden zayıflamış olan bir noktadan meydana gelen dışarı doğru genişlemedir. İntrakranial anevrizmalar yetişkinlerde anjiyografi ve otopsi verilerine göre %0,5-6 oranında görülmektedir. Son yıllarda nöroradyolojik görüntüleme yöntemlerinin klinik kullanıma daha fazla girmesiyle asemptomatik ve kanamamış anevrizmaların görülme sıklığı artmıştır [1].

İntrakranial anevrizmalar anterior dolaşımda yaklaşık %85-90, posterior dolaşımda %10-15 sıklıkta görülmektedir. Anterior dolaşımda en sık lokasyon anterior kommünikan arter, posterior dolaşımda ise baziler arterdir [2].

Anevrizmalar boyutlarına, morfolojik yapılarına ve etiyolojilerine göre sınıflandırılabilir. Anevrizmaların boyutu arttıkça kanama riski arttığından boyutlarına göre sınıflandırma önem kazanmıştır. Boyutları 3 mm'den küçük (baby anevrizmalar), 3-<6 mm arasında (küçük anevrizmalar), 6-<10 mm arasında (orta büyüklükte anevrizmalar), 10-<25 mm arasında (büyük anevrizmalar) ve 25 mm'den büyük (dev anevrizmalar) olarak beş gruba ayrılabilir [3].

Anevrizmalar morfolojik olarak sakküler, fusiform ve dissekan anevrizmalar olarak üçe ayrılır. Etiyolojilerine göre ise enflamatuvar (mikotik, sifilitik, bakteriyel), neoplastik, travmatik, kalıtsal hastalıkları ile ilişkili, radyoterapiye sekonder, aterosklerotik veya hipertansif ve arteriovenöz malformasyona bağlı anevrizmalar olarak sınıflandırılabilir [3].

Kanamamış Anevrizmalarda Tedavi Mantığı

İntrakranial anevrizmalarda takip kararı vermek oldukça zordur. Boyutu 7 mm'nin altında, anevrizma rüptür riski bulunmayan, posterior dolaşım ya da anterior kommünikan arter haricindeki anevrizmalarda takip yapılabilir. Takip edilmesi planlanan hastalarının hipertansiyonu var ise tedavi edilmeli, sigara kullanımı sonlandırılmalıdır. Tedavisiz anevrizmalarda takipler BT ve MR Anjiyografi tetkikleri ile yapılmakta, incelemede boyut ve morfolojisi değişimleri değerlendirilmektedir. Takiplerde boyutları ve morfolojisi stabil seyreden

anevrizmaların kanamama garantisi yoktur. Risk faktörü bulunmayan, 7mm'nin altındaki anevrizmaların 5 yıllık rüptür riski yaklaşık %0,4'dür. Takiplerinde boyut artışı ve morfolojisinde değişiklik saptanan anevrizmalarda rüptür riski arttığından tedavi planlanmalıdır. Takipte olan küçük anevrizmalarda (4 mm gibi) minimal boyut artışı (1 mm gibi) değerlendirme oldukça zordur, mevcut boyut artışı anevrizma hacminde belirgin artışa (2 kat) neden olmaktadır. Kanamamış anevrizmalar, boyutunda artış ve akut tromboza bağlı aniden semptomatik hale gelebilirler. Klinik rüptüre olmak üzere olan bir anevrizmanın habercisi olarak kabul edilmeli ve hızlıca tedavi planlanması yapılmalıdır [4].

Anevrizmaların tedavisinde kanamış olup olmaması seçilecek yöntemi belirleyen en önemli faktördür. Rüptür genellikle anevrizma tepe kısmında olur ve bu düzeyde cerrahi sırasında fibrin oluşumu görülür. Kanayan anevrizmalarda mortalite %40-65 iken tekrar kanayan hastalarda mortalite %50-75 düzeyindedir. Kanayan hastalarda tekrar kanama ilk bir kaç saatte %15, ilk 2 haftada %20, 1 ayda %33 ve ilk 6 ayda %50 gelişmektedir [5].

Rüptüre olmamış anevrizmaların %90'ı asemptomatik olup insidental olarak tanı alır. Semptom veren anevrizmalar bası etkisine bağlı olarak kendini gösterir. Bası etkisine bağlı en sık semptom baş ağrısıdır. Anevrizma boyutuna bağlı bası etkisiyle kranial sinir felçleri gelişebilir. En yaygın görüleni posterior kommunikasyon arter anevrizmasına bağlı 3. kranial sinir felcidir. Orta serebral arter anevrizmalarının basısına sekonder ise hemiparezi, görme alanı defekti ve nöbet görülebilir. İnternal karotid arter (ICA) kavernoöz sinüs anevrizmalarında kavernoöz sinüs sendromu ortaya çıkabilir. Anevrizma kesesi kaynaklı distal embolilere bağlı transiskemik atak ya da infarkt ilk semptom olabilir. Semptomatik anevrizmalar mutlaka tedavi edilmelidir [3].

Anevrizma rüptür riski hastaya ve anevrizmaya bağlı faktörler olarak iki ana gruba ayrılabilir. Yapılan çalışmalarda, insidental anevrizmalarda rüptür riskinin anevrizma boyutu ve lokalizasyonu ile yakından ilişkili olduğu

ortaya konulmuştur. **Anevrizma boyutu arttıkça rüptür riski artmaktadır.** Vertebrobaziler sistem anevrizmalarının rüptür riski anterior dolaşım anevrizmaları ile karşılaştırıldığında daha yüksektir. Anterior dolaşımında ise rüptür riski en yüksek olan anterior kommunikasyon arter anevrizmalarıdır [6].

Anevrizmanın içerisinde parsiyel trombus olması, anevrizmada kız kese varlığı, anevrizma şeklinin bilobe ya da multilobe olması, multipl anevrizma varlığı, takiplerde anevrizma boyutunda artış saptanması rüptür riskini artıran diğer faktörlerdir [7].

Hastaya bağlı anevrizma rüptür riskini artıran faktörler, kontrol edilen ve kontrol edilemeyen olarak iki gruba ayrılabilir (Tablo 1) [7].

Endovasküler Tedavi Öncesi Kullanılan Parametreler

Sakküler anevrizmalarda anevrizma boyun genişliği, anevrizma boyun-kese oranı (Neck-Dome ratio), kubbe-boyun oranı (Aspect ratio, Height-Neck ratio) tedaviyi belirleyen parametrelerdir. Fuziform anevrizmalarda arter boyunca iç şekilde genişleme olduğundan bu parametreler kullanılmaz (Resim 1) [3].

Anevrizma boyun genişliği: 4 mm'nin üzerinde olması koil embolizasyon sırasında parent artere koil sarkma riskini artırmaktadır. Ayrıca boyun genişliği 4mm'nin üzerinde olan anevrizmaların endovasküler tedavi sonrası nöks riski daha fazladır [8].

Anevrizma boyun-kese oranı (Neck-Dome ratio): 0,5'ten küçük ise koilin anevrizma içerisinde sıkı sarmal yapması daha kolay olur ve anevrizma nöks oranı düşer [3].

Kubbe-boyun oranı (Aspect ratio, Height-Neck ratio): Anevrizma boynu ile anevrizma fundus arasındaki mesafenin maksimum boyun genişliğine bölünerek elde edilir. Oran değeri ne kadar büyük olursa, anevrizma kesesi o kadar uzundur ve anevrizmanın rüptüre olma ihtimali o kadar yüksektir. Oranın 1,6'dan daha yüksek olması anevrizma rüptür riskinde belirgin artış oluşturmaktadır [9].

Tablo 1: Anevrizma rüptür riskini artıran hastaya bağlı faktörler

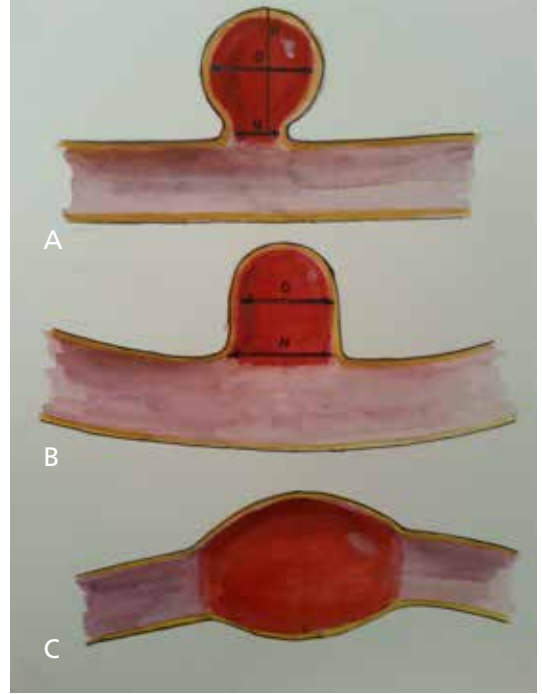
Kontrol edilebilen	Kontrol edilemeyen
Hipertansiyon	İlerlemiş yaş
Sigara kullanımı	Kadın cinsiyet
Aşırı alkol kullanımı	Kalıtsal hastalık varlığı
	İrk (Japonlarda ve Finlandiyalılarda risk artmıştır)
	Geçirilmiş subaraknoid kanama
	Ailede anevrizmal subaraknoid kanama öyküsü

Tablo 2: Kranial anevrizmalarda endovasküler tedavi seçenekleri

1. Lümen içi balon bırakılması
2. Parent arter oklüzyonu
3. Standart (basit) koil embolizasyonu
4. Modelleme teknikleri ile embolizasyon
 - 4a. Balon modelleme ile koil embolizasyonu
 - 4b. Stent modelleme ile koil embolizasyonu
5. Sıvı embolizan madde kullanımı
6. Kaplı stent kullanımı
7. Akım yönlendirici stent
8. İntranevrizmal akım çeviriciler

Anevrizma Endovasküler Tedavi Yöntemleri (EVT)

İntrakranial anevrizmaların endovasküler tedavisi ilk olarak 1970'li yılların başında Fedor Serbinenko tarafından yapılmıştır. GDC koillerin kullanılması ile belirgin aşama kaydedilmiş; akım yönlendirici stentler ile tedavi edilen hasta oranı artmıştır [10]. Son yıllarda boyun modelleme stentleri ve koillerin kullanılmaya başlaması ile birlikte hasta kliniği ve anevrizma şekli-lokasyonu uygun ise EVT ilk seçenek haline gelmiştir. Kranial anevrizmalara yönelik yapılan EVT seçenekleri Tablo 2'de belirtilmiştir.



Resim 1. A-C. Anevrizmalarda endovasküler tedavi yöntemi seçiminde kullanılan oranlar. (A) Dar boyunlu sakküler anevrizma görülmektedir. Anevrizma boyunu (N), Anevrizma kese genişliği (D), anevrizma yüksekliği (H) ile gösterilmektedir. N/D boyun-kese oranı (Neck-dome ratio) 0,5'ten küçük olup dar boyunlu anevrizmadır. H/N Kubbe-boyun oranı (Aspect ratio, Height-neck ratio) görülmektedir. (B) Geniş boyunlu sakküler anevrizma izlenmektedir. N/D oranı 0,5'ten büyüktür. (C) Fuziform anevrizma şematik olarak gösterilmektedir. Fuziform anevrizmalarda sakküler anevrizmalarda kullanılan oranlar kullanılmamaktadır.

Endovasküler Tedavi Öncesi Hazırlık

Tedavi öncesi anevrizma detaylı bir şekilde değerlendirilmelidir. EVT öncesi dikkat edilecek kriterler Tablo 3'de belirtilmiştir. Hastanın monitörizasyonu ve immobilizasyonu için genel anestezi altında gerçekleştirilir. İşlem sırasında stent kullanma olasılığına karşı tedavi öncesi antiagregan yüklemesi (aspirin + clopidogrel ya da aspirin + prasugrel) yapılmalıdır. Kullanılacak antiagregan ilacın 4-8 günlük yüklenme dozu sonrası duyarlılık testi ile kontrol edilmelidir. Endovasküler tedavi için gerekli olan antikoagülasyonu sağlamak amacıyla en sık kullanılan ajan heparindir. İşlem öncesi

aktiflenmiş pıhtılaşma süresine (ACT) bakılır (genellikle 120-140 sn). Tedavi edilecek lokalizasyona ulaşmak için femoral artere iç hacmi geniş uzun 6F intraducer sheath yerleştirilir ve içerisinden distal erişim kateteri gönderilir (Triaksiyel yaklaşım). Bazı hastalarda her iki femoral artere sheath yerleştirmek gerekebilir. Radial yaklaşım her iki femoral arteri oklüde olan hastalarda gündeme gelebilir. İntraducer sheath yerleştirildikten sonra antikoagulasyona başlanır. Tedavi sırasında amaç ACT' nin normalin 2-2,5 katını elde etmektir. 5000 ünite (1 cc) heparin genellikle bunu sağlar.

1. Lümen İçi Balon Bırakılması

Anevrizma tedavisi için lümen içi balon bırakılması ilk olarak 1970'de Fedor Serbinenko tarafından tanımlanmış ve yapılmıştır. Günümüzde kullanılmamaktadır.

2. Parent Arter Oklüzyonu

Akım yönlendirici stentlerin kullanıma girmesinden önce sıklıkla yapılmakla birlikte günümüzde kullanımı azalmıştır. Endovasküler olarak parent arter oklüzyonu koil ve balon embolizasyonu ya da damar tıkama cihazları ile gerçekleştirilebilir (Resim 2, 3). İşlem öncesinde beyin fonksiyon ve hemodinamisini gösteren basit bir balon oklüzyon testi yapılmalıdır

Tablo 3: EVT öncesi dikkat edilecek kriterler

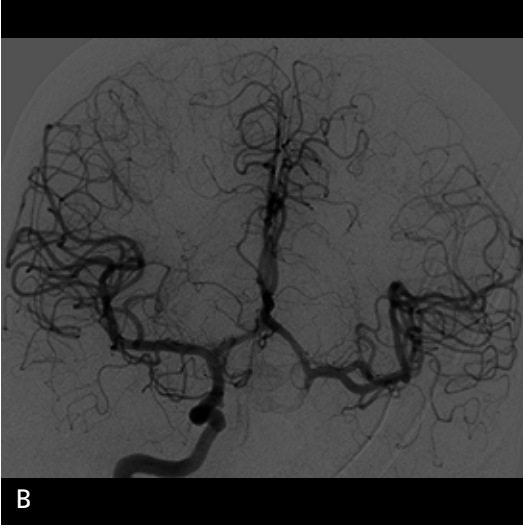
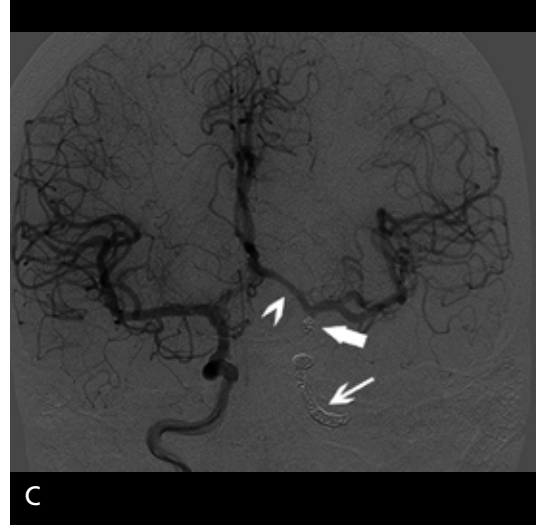
Anevrizma lokalizasyonu
Anevrizma kesesinin boyutu
Anevrizma sayısı
Anevrizma kesesi morfolojisi (sakküler, fusiform, dissekan)
Anevrizmanın boyun genişliği, kubbe/boyun oranı ve boyun-kese oranı
Anevrizmanın komşu arterlerle ilişkisi
Anevrizmanın kanamış olup olmaması
AVM'ye eşlik eden anevrizma
Hastanın mevcut klinik durumu; yaş, hamilelik, ek hastalık

[11]. Balon oklüzyon testinde EEG monitorizasyonu ve hipotansiyon yapılması oklüzyon testinin güvenilirliğini artırmaktadır. Oklüzyon anevrizma seviyesinde ya da anevrizma boyununun hemen proksimali ve distalinden koil ve-veya ayrılabilir balonla yapılabilir [11].

Parent arter oklüzyonu ve işlem öncesi uygulanan oklüzyon testi, yetersiz kollateral kan akımına bağlı serebral iskemik olaylara neden olabilmektedir. Bu nedenle balon oklüzyon testi doğru yapılmalıdır. Parent arter oklüzyonu sonrasında Eksternal karotid arterden (ECA) gelişen kollateraller ile anevrizmanın tersten doluşu görülebilir. Böyle durumlarda ECA' nın ilgili dalı embolize edilmelidir.

3. Standart (Basit) Koil Embolizasyonu

Koil embolizasyonu ilk kez Dr. Guido Guglielmi tarafından geliştirilen elektrik akımı ile ayrılabilen platin koiller ile 1991 yılında yapılmıştır [12]. Bu yöntemle Guglielmi Detachable Coil (GDC, Boston Scientific Corporation, Natick, MA) anevrizma içine istenildiği şekilde yerleştirilmekte ve bırakılmaktadır. Sonraki yıllarda mekanik ve hidrolik yöntemle ayrılabilen koiller kullanıma girmiştir. Koil embolizasyonda koillerin daha kompakt hale gelmesi ya da anevrizma büyümesi, bazen de her iki etki nedeniyle rekürrens görülmesi en önemli sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Anevrizma rekürrensi %24,4'e kadar ulaşmaktadır. Rekürrens 10 yıl sonra bile görülebilmektedir. Platin koillerin rekürrensini azaltabilmek için bioaktif madde ile kaplı koiller üretilmiştir. Bu amaçla Cerecyte (Cerecyte, Micrus Endovascular, San Jose, Calif) ve Matrix coil (Stryker, Kalamazoo, Michigan) koilleri üretilmiştir. Bu koiller anevrizma içinde inflamatuvar reaksiyonu uyarak trombus ve sonuç olarak fibrozis oluşmasını hızlandırır. Bu koillerin dışında hidrojel kaplı koiller de kullanılmaktadır. Son yıllarda bazı yayınlar hidrojel kaplı koillerde rekürrensin azaldığını göstermektedir. Hidrojel kaplı koiller (Hydrocoil, MicroVention, Aliso Viejo, CA) kan ile temas ettikten sonra su emerek şişerler ve anevrizma lümeninin hacimsel olarak doldurulmasına katkı sağlarlar. Yeni kullanıma



Resim 2. A-C. Parent arter oklüzyonu ile anevrizma tedavisi. (A) DSA incelemesinde Sol ICA kavernöz segmentte 27x22 mm boyutlu dev anevrizma görülmektedir. (B) Geçici balon oklüzyon testinde sol hemisfer arterleri anterior kommunikan arter aracılığı ile dolmaktadır. (C) Anevrizma proksimal (ince ok) ve distalinden (kalın ok) koil embolizasyon yapılarak parent arter oklüzyonu sağlanmıştır. Anevrizma kesesinin sol A1 segmentine yaptığı baskı etkisi görülmektedir (ok başı).

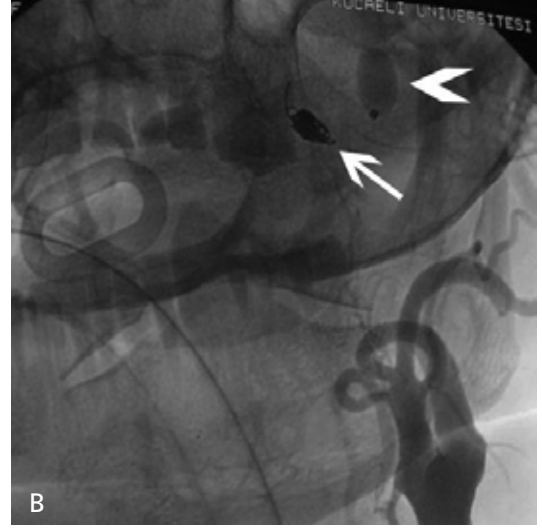
giren Medina device (Medina Medical, Menlo Park, California, USA) 3D özelliktedir ve katnat tarzında yaprakları olup anevrizma akım çevirici gibi davranmaktadır. Takiplerde %83 oklüzyon sağladığı bildirilmektedir [13].

Anevrizma lümeninden ya da yakın komşuluğundan orijin alan arter dalları bulunması durumunda bu dalların EVT sırasında tıkanma riski mevcuttur. Teknik olarak bu dalları olabildiğince korumak tedavinin ana amaçlarından biridir [3].

Bir mikrokater anevrizma lümenine ulaştırıldıktan sonra içerisinden uygun çap, uzunluk ve konfigürasyondaki yumuşak-elastik koiller ile anevrizma lümeni doldurulur (Resim 4, 5). Anevrizma içerisine girmek için uygun açılı

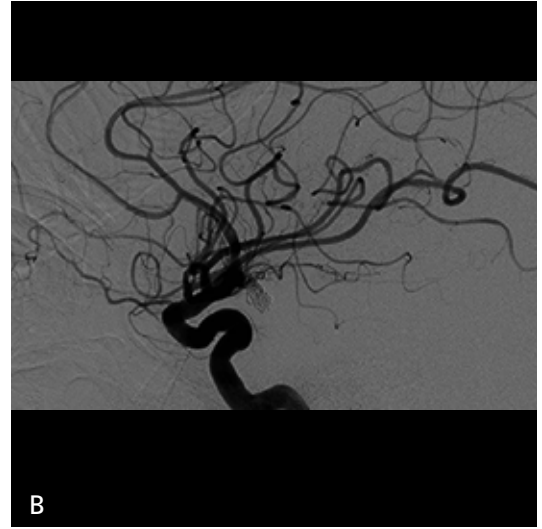
mikrokater içerisinden anevrizmaya kolay girebilecek mikrokilavuz tel kullanılır. Mikrokater yerleştirilirken anevrizmanın en zayıf noktası olan kubbeye yaklaşılmamalı ve anevrizma merkezinde kalınmalıdır. Koil pakisinin çatısını oluşturması için ilk yerleştirilen koilin çapı anevrizma sferik ise anevrizma çapı kadar, anevrizma elipsoid ise anevrizmanın kısa çapı kadar olmalı, uzunluğu ise olabildiğince fazla olmalıdır [3].

İlk koilden sonra gönderilen koiller anevrizma boyut ve şekline uygun olarak çap ve uzunlukları azaltularak yerleştirilir. Kese boynuna yaklaşıldığında yumuşak koiller seçilmelidir. Koiller ile anevrizma hacminin %25-30'u doldurulur. Kalan anevrizma hacmi akut dönemde



Resim 3. A, B. Parent arter oklüzyonu ile anevrizma tedavisi. (A) DSA incelemesinde Sol ICA kavernöz segmentte dev anevrizma görülmektedir. (B) Anevrizma proksimaline yerleştirilen ayrılabilir balon ile oklüzyon testi yapılmış ve testi geçmesi üzerine balon olduğu yere bırakılmıştır (ok başı). Balonu emniyete almak için multiple koil ile (ok) parent arter oklüzyonu sağlanmıştır.

EĞİTİCİ
NOKTA

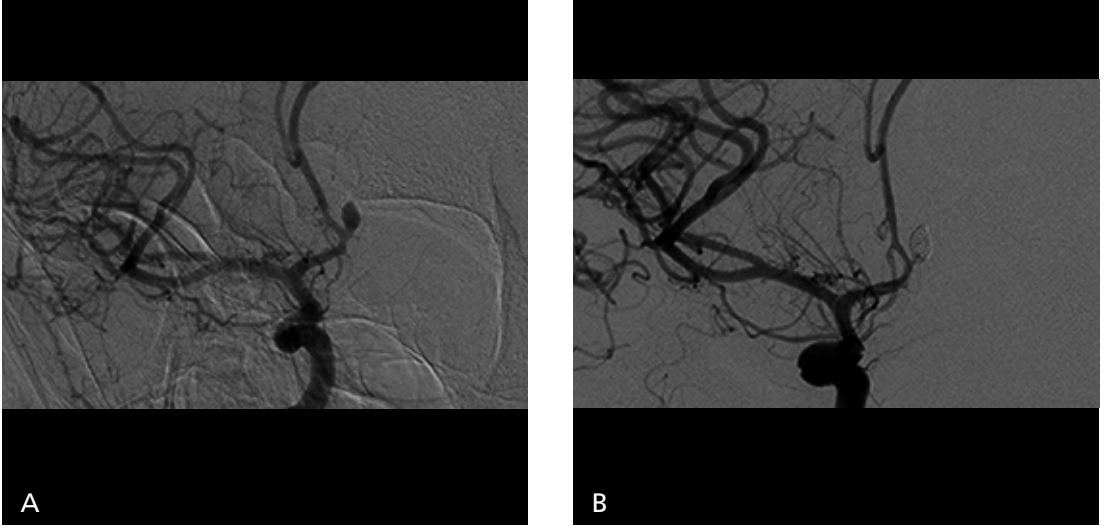


Resim 4. A, B. Standart koil embolizasyonu ile anevrizma tedavisi. (A) DSA incelemesinde sol ICA posterior kommünikan arter lokalizasyonunda düzensiz konturlu anevrizma görülmektedir. Anevrizma geniş boyunlu ve yüksek kubbe-boyun oranı (Aspect ratio)' na sahip olduğuna dikkat ediniz. (B) Anevrizma lümenine yerleştirilen multiple koiller ile tam bir embolizasyon sağlanmıştır.

trombozsis ile kronik dönemde ise fibrozis ile kapanmaktadır. Mikrokater geri çekilirken hareketi gözlemlenmeli ve kubbeye doğru fırlamasına engel olunmalıdır.

Diğer yöntemlere göre standart koil embolizasyonu daha basit bir teknik olup vazospazm, tromboemboli ve anevrizma rüptür riski daha düşüktür. Daha az manipülasyon ve malzeme kullanımı

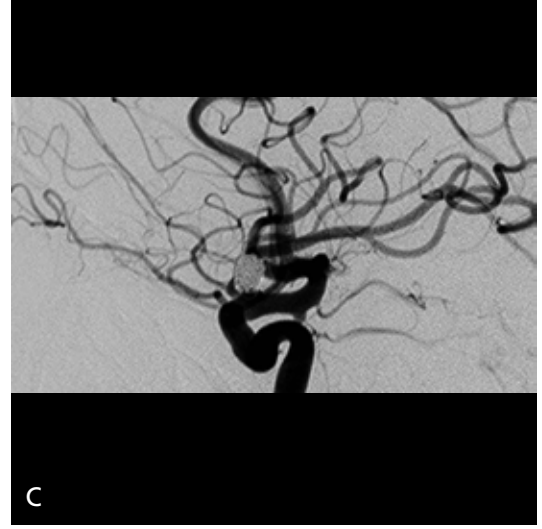
gerektirir. Ancak anevrizma kesesi içerisinde kompakt koil embolizasyonu sağlamakta zorluk çekilebilir. Bu da anevrizma nüks riskini artırır [3]. Parent artere koil sarkması, tromboembolik olaylar, anevrizma rüptürü görülebilecek komplikasyonlardır. Koil embolizasyonunda tedavi başarısını belirlemek için modifiye Raymond-Roy klasifikasyonu kullanılabilir (Resim 6).



Resim 5. A, B. Standart koil embolizasyonu ile anevrizma tedavisi. (A) DSA incelemesinde anterior kommunikan arterde 4,5 x 3,2 mm boyutlu anevrizma izlenmektedir. (B) İşlem sonrası DSA'da anevrizma lümeninin multiple koil ile total embolize edildiği izlenmektedir.



Resim 6. Anevrizma embolizasyonu sonrasında tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılan modifiye Raymond-Roy klasifikasyonu. 1. Anevrizmada total oklüzyon. 2. Anevrizma boynunda kontrast dolumu mevcut (Boyunda rezidü). 3. Koil boşlukları içerisinde kontrast dolumu. 4. Anevrizma lümeni içerisinde koil ile doldurulmamış ve kontrast dolumu olan rezidü alan görülmektedir.



4. Modelleme Teknikleri ile Embolizasyon

A. Balon Modelleme ile Koil Embolizasyonu

Balon modelleme tekniği standart koil embolizasyonu yapılamayan geniş boyunlu anevrizmalarda kullanılır. İlk olarak Jacques Moret ve arkadaşları tarafından 1997 yılında tanımlanmıştır [14]. Balon modelleme tekniğinde anevrizma boynu düzeyinde balonun geçici olarak şişirilmesi ve anevrizma lümeninin mikrokater içerisinden gönderilen koiller ile embolizasyonu sağlanır (Resim 7). Balon, koilin anevrizma lümeninde kalmasını ve parent arte-

Resim 7. A-C. Balon modelleme ile anevrizma tedavisi. (A) Sol ICA suprakavernöz segmentte geniş boyunlu anevrizma izlenmektedir. (B) Balon modelleme yapılan anevrizmada balon pozisyonu görülmektedir. (C) Balon modelleme ile koil embolizasyon sonrası DSA incelemesinde anevrizma lümeninde tam bir embolizasyon sağlanmıştır.

re sarkmasını engeller [14]. Balon şişirildiğinde sistemik kan basıncı monitörize edilmelidir.

Boyun modelleme balonları lümenlerine göre tek ve çift lümenli, kompliyanslarına göre ise düşük ve yüksek olarak ayrılabilir. Tek lümenli balonlar HyperGlide (Covidien-Medtronic), HyperForm (Covidien-Medtronic), Transform (Stryker) olarak sayılabilir. Scepter X-XC (Microvention-Terumo), Ascent (Codman) balonlar çift lümenli balonlardır. Copernic/Eclipse (Balt) balonların tek ve çift lümenli formları mevcuttur.

Yan duvar ve İCA gövde anevrizmalarında düşük kompliyanslı balonlar kullanılır. Yüksek kompliyanslı balonlar ise bifurkasyon anevrizmalarında kullanılır. Kompliyansı daha yüksek

olduğundan şiştiğinde boyna göre şekil alır. HyperGlide (Covidien-Medtronic), Scepter X (Microvention-Terumo), Copernic (Balt) düşük kompliyanslı, HyperForm (Covidien-Medtronic), Scepter XC (Microvention-Terumo), Eclipse (Balt) yüksek kompliyanslı balonlardır. Ascent (Codman) ve Transform (Styricker) balonların yüksek ve düşük kompliyanslı formları mevcuttur.

Balon modelleme ile parent artere koil sarkması olasılığı azaltılır. Koil sararken rüptür olursa kanamayı kontrol altına almak daha kolay olacaktır. Geniş boyunlu ve/veya ters açılı anevrizmalarda koilleme sırasında balon desteği ile mikrokater daha stabil tutulur. Anevrizma kesesi daha sıkı olarak koiller ile doldurulabilir. Çok yakın komşu yan dalların bile embolizasyon sırasında korunması mümkün olmaktadır. Standart koil embolizasyonuna göre daha zahmetli bir teknik olup daha fazla manipülasyon ve malzeme kullanımı gerektirir. Vazospazm, tromboemboli ve anevrizma rüptür riski daha fazladır. Balon tarafından sabitlenmiş mikrokater (özellikle açılı uçlu mikrokaterler) ve içinden çıkan koil halkaları sarma sırasında serbest hareket edemeyeceğinden rüptür nedeni olabilir [3].

B. Stent Modelleme ile Koil Embolizasyonu

Geniş boyunlu anevrizmalarda balon modelleme ile anevrizma içerisine yerleştirilen koil, balon indirilmesi sonrası parent artere protrüzyon ve tromboemboli oluşturabilmektedir. Stent modelleme ile koil embolizasyon tekniği, balonla modelleme yapılamayacak kadar geniş boyna sahip anevrizmalarda, anevrizma boynundan dal çıkan anevrizmalarda, standart veya balon destekli koil embolizasyonu sırasında koil sarkması olduğunda ve bifurkasyon anevrizmalarında günümüzde sıklıkla uygulanmakta ve stentin geniş boşlukları sayesinde koil embolizasyonuna imkân sağlamaktadır (Resim 8). Bu tedavi şeklinde anevrizma boyun kesiminde stent yerleştirilerek stent içerisinden mikrokater ile anevrizma lümenine ilerlenir. Mikrokater içerisinden koil gönde-

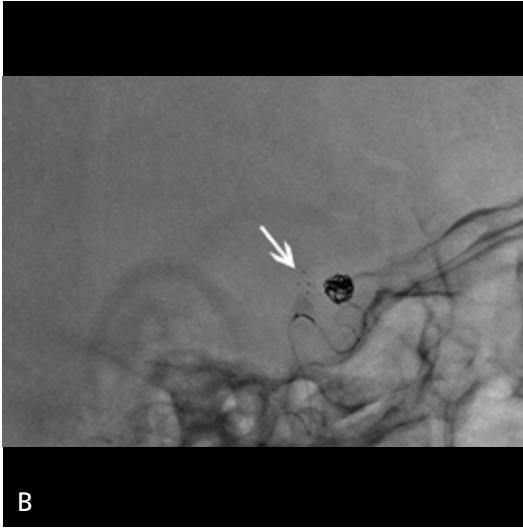


Resim 8. Stent modelleme ile koil embolizasyonu. Geniş boyunlu anevrizma boynuna yerleştirilen stentin aralıklarından mikrokater ile koil embolizasyonu görülmektedir.

rilerek lümen sarkma ve parent artere tromboemboli riski olmadan işlem gerçekleştirilmektedir (Resim 9) [15]. Mikrokater anevrizma içine yerleştirildikten sonra da stent açılabilir (Jailing tekniği).

Bu amaçla kullanılan stentler açık hücreli ve kapalı hücreli olarak iki gruba ayrılabilir. Neuroform (Stryker Neurovascular, Fremont, California, USA) açık hücreli, Enterprise (Codman, Miami Lakes, Florida, USA), LVIS/LVIS Jr (Microvention, Tustin, California, USA), Solitare AB (Covidien, Irvine, California, USA), LEO/LEO Baby (Balt, Montgomery, France) stentler ise kapalı hücreli stentlerdir.

Stent ile modelleme yapıldığında parent artere koil sarkması olasılığı azalır. Geniş boyunlu ve/veya ters açılı anevrizmalarda koilleme sırasında stent desteği ile mikrokater daha stabil tutulur. Komşu dal açıklığını balon destekli koil embolizasyonuna göre daha iyi garanti eder. Stente bağlı akım çevirici etki de tedaviye katkı sağlar ve rekanalizasyon olasılığı azalır. Anevrizma kesesi koillerle gevşek doldurulsa da tedavi edilmiş anevrizma stabil kalabilir.



Resim 9. A-C. Stent modelleme ile anevrizma tedavisi. (A) Sağ ICA anjiografisinde kavernoöz segmentte geniş boyunlu anevrizma görülmektedir. (B) Stent modelleme tekniğiyle yapılan embolizasyonda stent marker' ları (ok) ve anevrizma lümeninde sarmal oluşturan koiller izlenmektedir. (C) İşlem sonrası anevrizma lümeninin tamamı coil ile embolize edilmiştir

Standart coil embolizasyonuna göre daha zahmetli bir teknik olup tromboemboli riski daha fazladır. Daha fazla manipülasyon ve malzeme kullanımı gerektirir. Hasta ömür boyu antiagregan kullanmak zorundadır. Stentin yanlış lokalizasyona yerleştirilmesi, tromboemboli ve coil halkaları sarma sırasında serbest hareket edemeyeceğinden anevrizma rüptürü erken dönemde, stent stenozu ya da oklüzyonu uzun dönemde komplikasyon olarak görülebilir.

Yapılan çalışmalarda stent ile yapılan coil işlemi sonrası rekürrens, balon modellemeli ve balon modellemesiz coil embolizasyon işlemine göre daha düşük bulunmuştur (%14,9 ve %33,5). Ancak stent-coil işlemi sonrası morbidite (%7,4 ve %3,8) ve mortalite (%4,4 ve

%1,2) oranları daha yüksek bulunmuştur [16]. Stent ve coil işleminde işlem sonrası hastaya en az 3 ay dual antiplatelet kullanım gerekliliği mevcuttur.

Sıvı Embolizan Madde Kullanımı

Anevrizma tedavisinde parent arteri koruyarak sıvı embolizan madde ile anevrizma kesesini embolize edilmesidir. Embolizan madde olarak en sık etilen vinil alkol kopolimeri, Onyx (Micro Therapeutics, Inc., Irvine, CA, USA) kullanılır. İşlem parent artere embolizan madde kaçışını engellemek için anevrizma boyun düzeyinde geçici olarak Onyx uyumlu balon şişirilmesi ve anevrizma lümenine gönderilen

mikrokater içerisinden yavaşça Onyx verilmesi ile sağlanır. İşlem ile ilişkili görülebilecek komplikasyonlar, anevrizma rüptürü, tromboemboli ve parent artere embolizan madde kaçıdır. Cerebral Aneurysm Multicenter European Onyx (CAMEO) çalışması sonuçlarına göre morbidite oranı %12 mortalite oranı %4 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmanın bir yıllık takip verilerinde %79 oranında total anevrizma oklüzyonu, %90'ın üzerinde oklüzyon sağlanan vakaların oranı %13, inkomplet oklüzyon oranı %7 bulunmuştur [17]. Tatmin edici bu sonuçlara rağmen sıvı embolizan madde kullanımı günümüzde çok kabul görmemektedir. Bunun nedeni ise hem potansiyel risklerinin fazla olması ve hem de akım yönlendirici stentler gibi diğer endovasküler tedavi seçeneklerinin teknolojik gelişmeler ile beraber daha iyi sonuçlar vermiş olmasıdır.

5. Kaplı Stent (stent-greft, covered stent) Kullanımı

İntrakranial anevrizmalarda, parent arter ile anevrizma lümeni arasındaki bağlantıyı kesmek için kaplı stentler kullanılabilir. Kaplı stentler anevrizma boynunun distalini ve proksimalini içine alacak şekilde parent artere yerleştirilir (Resim 10). Kaplı stentler çok sert olup intrakranial kullanımları zordur. Saatci ve ark. [18] tarafın-



Resim 10. Fuziform anevrizmanın tedavisi. Fuziform anevrizmaya yerleştirilen kaplı stent şematize edilmiştir.

dan 25 adet ICA anevrizmasına yönelik yapılan kaplı stent çalışmasında, vakaların 23'ünde işlem sonrasında anevrizma lümenine kontrast dolumu izlenmemiştir. İki vakada yavaş kontrast dolumu (endoleak) izlenmiş olup biri geç dönemde spontan tromboze olmuştur. Diğer vakada ise kaplı stent içerisine stent koyularak endoleak tedavisi yapılmıştır. Çalışmada mortalite ve morbidite bildirilmemiştir. Bu umut vadeden sonuçlara rağmen akım yönlendirici stent teknolojisinin gelişmesi ve anevrizma lümeninden ya da komşuluğundan çıkan arter dallarını kapatma riskinden dolayı günümüzde kullanılmamaktadır.

6. Akım Yönlendirici Stent

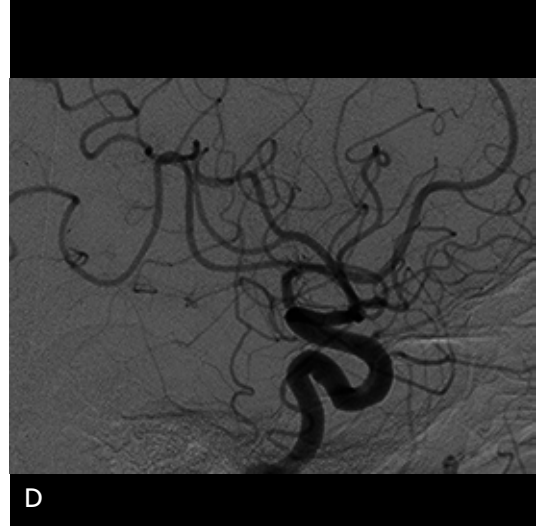
Akım yönlendiriciler sadece anevrizma kesesini değil anevrizma düzeyinde patolojik damar segmentini de tedavi eden yeni nesil stentlerdir. Anevrizma boynuna yerleştirilen akım yönlendirici stent, akımı parent artere yönlendirerek anevrizma içerisinde akımın yavaşlamasını ve trombozunu sağlar [19, 20]. Endovasküler koil embolizasyon aksine akım yönlendirici stent ile tedavi edilen bir anevrizmanın tromboze olması 6-12 aylık süreye yayılmaktadır (Resim 11, 12) [20]. Aslında akım yönlendirici stentler, çok sık örgü yapısına sahip metal kafeslerdir ve stent duvarında diğer stentlere oranla daha fazla metal tel, çok daha az sayıda gözenek bulunmaktadır. Bu sayede stent öncesinde anevrizma kesesi içine doğru olan kan akımı, anevrizmadan çıkan kollateral damarlar kapatmaksızın damar içine yönlendirilir [21]. Akım yönlendirici stent ile tedavide, anevrizmanın altı ay içerisinde total kapanması yüksek oranda (%76-82,5) gerçekleşmektedir [22].

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrası morbidite (%5-7), mortalite (%3-4) oranları stent ve koil ile tedavisi oranları ile benzerlik göstermektedir (%7,4-%4,6). Akım yönlendirici stent tedavisi sonrası iskemik inme, perforatöre bağlı inme, intraoperatif rüptür, stent stenozu ya da trombozu, gecikmiş anevrizma rüptürü, distal parankimal kanama gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir [23].

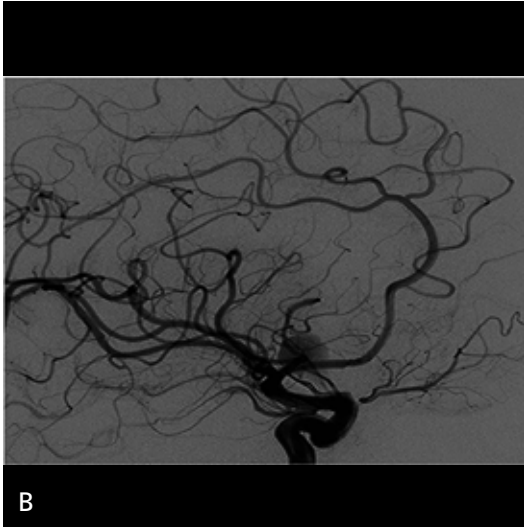
Pipeline akım yönlendirici stenti (Medtronic Neurovascular, Irvine, California, USA), 2011



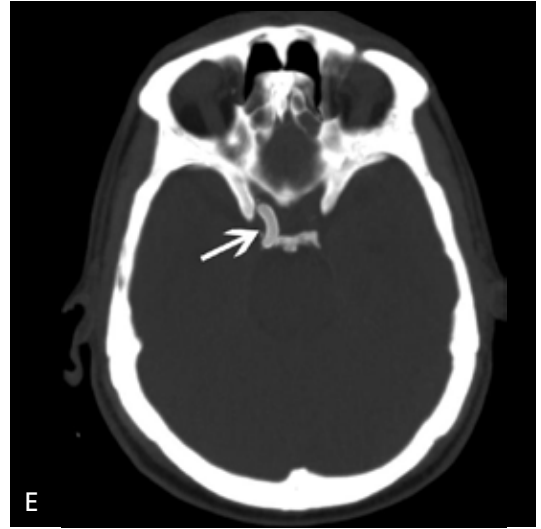
A



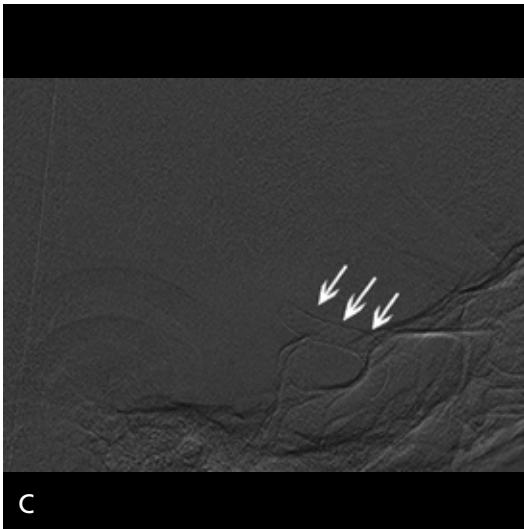
D



B

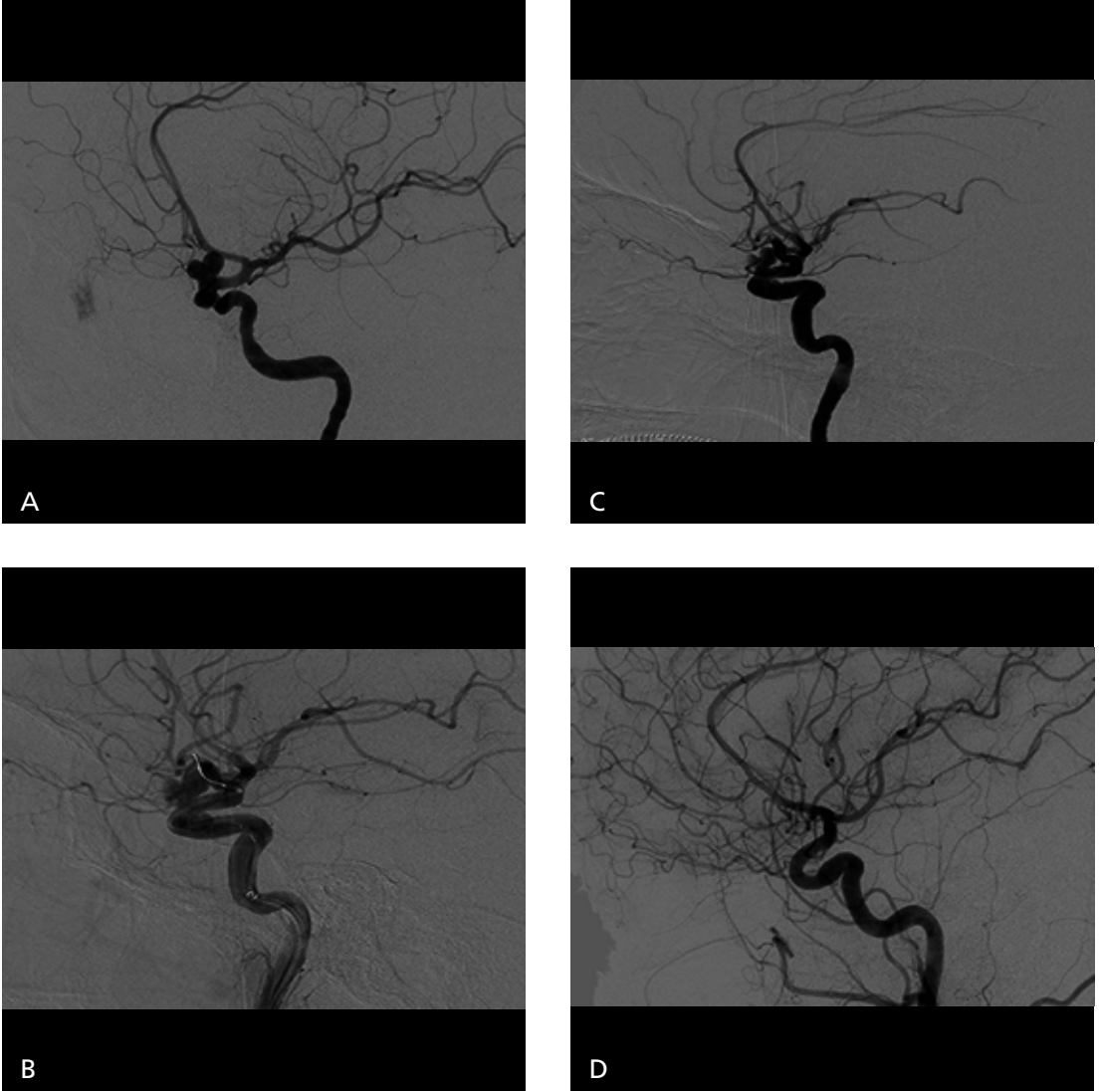


E



C

Resim 11. A-E. Surpass akım yönlendirici stent ile anevrizma tedavisi. (A) DSA incelemesinde sağ ICA suprakavernöz segmentte 15x20 mm boyutlu anevrizma izlenmektedir. (B) Akım yönlendirici stent sonrası anevrizma lümenine kontrast dolumu azalmıştır. (C) Kontrastsız imajda yerleştirilen akım yönlendirici stentin pozisyonu görülmektedir (oklar). (D) 1 ay sonra yapılan DSA' da anevrizma lümeninde kontrast dolumu mevcut değildir. (E) Aksiyel BT kesitinde sağ ICA' da akım yönlendirici stent izlenmektedir (ok).



Resim 12. A-D. Pipeline akım yönlendirici stent ile anevrizma tedavisi. (A) DSA incelemesinde sol ICA kavernöz segmentte trilobe anevrizma izlenmektedir. (B) İşlem sırasında anevrizma düzeyinde ICA lümeninde mikrokater ve kılavuz tel görülmektedir. (C) Akım yönlendirici stent sonrası anevrizma lümenine kontrast dolumu azalmıştır. (D) 1 ay sonra yapılan DSA'da anevrizma lümeninde kontrast dolumu mevcut değildir.

yılında ABD'de internal karotid arter petröz segmentinden hipofizyal segmentine kadar olan geniş boyunlu anevrizmalarında kullanım için FDA onayı almıştır. Akım yönlendirici stentler rüptüre olmamış geniş boyunlu, fuziform, dissekan anevrizmalarda ve rekanalize anevrizmalarda tercih edilmektedir [24].

Günümüzde, tamamı kendiliğinden açılan ve 0,027 inch mikrokaterden geçen ondan fazla akım yönlendirici stent markası kullanılmaktadır. ABD'de sadece Pipeline embolizasyon

cihazı kullanılırken Avrupa ve Güney Amerika'da Pipeline stentine ek olarak Silk ve yeni nesil Silk+ (Balt Extrusion, Montmorency, France), FRED (flow redirection endoluminal device) FREDJr (MicroVention/Terumo, Tustin, California, USA), Surpass (Stryker Neurovascular, Fremont, California, USA), p64 Flow Modulation Device (Phenox, Bochum, Germany), Tubridge (MicroPort Medical, Shanghai, China) ve Derivo (Acandis, Pforzheim, Germany) bulunmaktadır.

Geniş boyunlu dev anevrizmalar ve fuziform anevrizmalarda anevrizma boynunun distalindeki parent arteri kateterize etmekte zorluklar ile karşılaşılabilir. Bu gibi anevrizmalarda parent arterin distali kateterize edildikten sonra mikro kılavuz tel ve mikrokateter anevrizma lümeninde loop (halka) yapabilir. EVT öncesi bu problemi çözmek için H. Saruhan ÇEKİRGE ve arkadaşları HyperForm balon kullanarak bir yöntem tanımlamışlardır. Bu yöntemde balon parent arter distaline gönderilerek şişirilir ve balon sayesinde mobilizasyon olmadığı için manipülasyonlarla loop açılır ve düz bir hat elde edilmiş olunur [25].

MRA, DSA ve BTA ile akım yönlendirici stentlerin değerlendirilmesi stent artefaktları nedeniyle zorluklar ile karşılaşılmaktadır. Bu yüzden akım yönlendirici stentlerin erken ve geç dönem değerlendirilmesinin BT ve BT anjiyografi yapabilen anjiyografi sistemleri ile yapılması önerilmektedir. [26].

7. İntraanevrizmal Akım Çeviriciler (Flow Disruptors)

Akım çeviriciler, akım yönlendirici stentler ile benzer şekilde anevrizma boynunda akımı düzenleyerek anevrizma içi trombozu artıran intrasaküler yerleştirilen cihazlardır. 2010 yılından beri kullanımda olan ilk cihaz (WEB, Woven EndoBridge, Sequent Medical, Aliso Viejo, California, USA) ile ilgili retrospektif ve prospektif pek çok çalışma mevcuttur. Akım çevirici diğer cihaz (Artisse-Luna, Medtronic, Irvine, California, USA) ile ilgili halen klinik çalışmalar sürmektedir [27].

WEB, kendiliğinden açılan, geri alınabilen, elektrotermal etki ile koparılabilen, nitinol örgülerden oluşan ve anevrizma lümenine yerleştirilerek kullanılan bir cihazdır. Cihaz geniş boyunlu ve orta serebral arter, anterior komünikan arter, baziler arter, internal karotid arter terminali lokasyonlarında, 4-10 mm boyutlarında anevrizmalarda tercih edilmektedir [28]. Tedavi sonucu komplet anevrizma oklüzyonu %56, anevrizma boynunda rezidü %26, anevrizmada rezidü %18 bulunmuştur [27]. WEB akım çeviriciyi kullanmak için işlem sırasında

BT görüntüsü oluşturabilen biplane DSA cihazlarının önerilmektedir. [26].

Endovasküler Tedavi Sonrası Bakım ve Takip

EVT yapılan tüm hastalar komplikasyonlara karşı yakın takip amacıyla ilk 24 saatte yoğun bakımda tutulmalıdır.

Tedavi sonrası hastalara uygulanan tekniğe bağlı 3- 6. ayda MRA, 1 -12. ay standart DSA ve sonrasında yıllık kontrastlı MRA önerilmektedir. Anevrizma nüksü gelişmesi durumunda uygun tedavi planlanmalıdır. Stent ve koillerin yoğun artefaktı nedeniyle BT tercih edilmemektedir.

Teşekkür: Kocaeli Üniversitesi Güzel Sanatlar Fakültesi Resim Bölümü Öğretim Üyesi Doç. Dr. Ertuğrul Tuna'ya çizimlerinden dolayı teşekkür ederiz.

Kaynaklar

- [1]. Schievink WI. Intracranial aneurysms. N Engl J Med 1997; 336: 28-40. [CrossRef]
- [2]. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. Stroke 1998; 29: 251-6. [CrossRef]
- [3]. Byrne JV, "Arterial Aneurysms", Tutorials in Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology, Springer International Publishing, Cham, Switzerland 2017, p.141-84. [CrossRef]
- [4]. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management. Scientific World Journal 2015; 2015: 954954. [CrossRef]
- [5]. Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr, Morita A, Juvela S, Yonekura M, Intracranial Aneurysm Parameters for Predicting a Future Subarachnoid Hemorrhage: A Long-Term Follow-up Study. Lancet Neurol 2014; 13: 59-66. [CrossRef]
- [6]. ISUIA. Unruptured intracranial aneurysms-risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. N Engl J Med 1998; 339: 1725-33. [CrossRef]
- [7]. Backes D, Rinkel GJ, Laban KG, Algra A, Vergouwen MD. Patient- and Aneurysm-Specific Risk Factors for Intracranial Aneurysm Growth: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke 2016; 47: 951-7. [CrossRef]
- [8]. Hope JK, Byrne JV, Molyneux AJ. Factors influencing successful angiographic occlusion of aneurys-

- mstreated by coil embolization. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 391-9.
- [9]. Ujii H, Tachibana H, Hiramatsu O, Hazel AL, Matsumoto T, Ogasawara Y, et al. Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: a possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1999; 45: 119-29. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Hieshima GB, Grinnell VS, Mehringer CM. A detachable balloon for therapeutic trans-catheter occlusions. *Radiology* 1981; 138: 227-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Cloughesy TF, Nuwer MR, Hoch D, Vinuela F, Duckwiler G, Martin N. Monitoring carotid test occlusions with continuous EEG and clinical examination. *J Clin Neurophysiol* 1993; 10: 363-9. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991; 75: 1-7. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Sourour NA, Vande Perre S, Maria FD, Papagiannaki C, Gabrieli J, Pistocchi S, et al. Medina Embolization Device for the Treatment of Intracranial Aneurysms: Safety and Angiographic Effectiveness at 6 Months. *Neurosurgery* 2017; 82: 155-62. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. 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.
- [15]. Kelly ME, Turner R, Gonugunta V, Woo HH, Rasmussen PA, Masaryk TJ, et al. Stent reconstruction of wide-necked aneurysms across the circle of Willis. *Neurosurgery* 2007; 61: 249-54. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Piotin M, Blanc R, Spelle L, Mounayer C, Piantino R, Schmidt PJ, et al. Stent-Assisted Coiling of Intracranial Aneurysms. *Stroke* 2010; 41: 110-5. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Molyneux AJ, Cekirge S, Saatci I, Gál G. Cerebral Aneurysm Multicenter European Onyx (CAMEO) trial: results of a prospective observational study in 20 European centers. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 39-51.
- [18]. Saatci I, Cekirge HS, Ozturk MH, Arat A, Ergunor F, Sekerci Z, et al. Treatment of internal carotid artery aneurysms with a covered stent: experience in 24 patients with mid-term follow-up results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1742-9.
- [19]. Briganti F, Leone G, Marseglia M, Mariniello G, Caranci F, Brunetti A, et al. Endovascular treatment of cerebral aneurysms using flow-diverter devices: A systematic review. *Neuroradiol J* 2015; 28: 365-75. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Szikora I, Turányi E, Marosfoi M. Evolution of Flow-Diverter Endothelialization and Thrombus Organization in Giant Fusiform Aneurysms after Flow Diversion: A Histopathologic Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 1716-20. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Sadasivan C, Cesar L, Seong J, Rakian A, Hao Q, Tio FO, et al. An original flow diversion device for the treatment of intracranial aneurysms: evaluation in the rabbit elastase-induced model. *Stroke* 2009; 40: 952-8. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Zhou G, Su M, Zhu YQ, Li MH. Efficacy of Flow-Diverting Devices for Cerebral Aneurysms: A Systematic Review and Meta-analysis. *World Neurosurg* 2016; 85: 252-62. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Bond KM, Brinjikji W, Murad MH, Cloft HJ, Lanzino G. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke* 2013; 44: 442-7. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Zhou G, Zhu YQ, Su M, Gao KD, Li MH. Flow-Diverting Devices versus Coil Embolization for Intracranial Aneurysms: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *World Neurosurg* 2016; 88: 640-5. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Cekirge SH, Yavuz K, Geyik S, Saatci I. HyperForm balloon-assisted endovascular neck bypass technique to perform balloon or stent-assisted treatment of cerebral aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 1388-90. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Kizilkilic O, Kocer N, Metaxas GE, Babic D, Homan R, Islak C. Utility of VasoCT in the treatment of intracranial aneurysm with flow-diverter stents. *J Neurosurg* 2012; 117: 45-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Pierot L, Spelle L, Molyneux A, Byrne J. Clinical and Anatomical Follow-up in Patients With Aneurysms Treated With the WEB Device: 1-Year Follow-up Report in the Cumulated Population of 2 Prospective, Multicenter Series (WEBCAST and French Observatory). *Neurosurgery* 2016; 78: 133-41. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Pierot L, Gubucz I, Buhk JH, Holtmannspötter M, Herbreteau D, Stockx L, et al. Safety and Efficacy of Aneurysm Treatment with the WEB: Results of the WEBCAST 2 Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017; 38: 1151-5. [\[CrossRef\]](#)

Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi

Ercüment Çiftçi, Özgür Çakır

Sayfa 27

İntrakranial anevrizmalar anterior dolaşımda yaklaşık %85-90, posterior dolaşımda %10-15 sıklıkta görülmektedir. Anterior dolaşımda en sık lokasyon anterior kommunikan arter, posterior dolaşımda ise baziler arterdir. Anevrizmalar boyutlarına, morfolojik yapılarına ve etiyolojilerine göre sınıflandırılabilir. Anevrizmaların boyutu arttıkça kanama riski arttığından boyutlarına göre sınıflandırma önem kazanmıştır. Boyutları 3 mm'den küçük (baby anevrizmalar), 3-<6 mm arasında (küçük anevrizmalar), 6-<10 mm arasında (orta büyüklükte anevrizmalar), 10-<25 mm arasında (büyük anevrizmalar) ve 25 mm'den büyük (dev anevrizmalar) olarak beş gruba ayrılabilir.

Sayfa 28

Rüptüre olmamış anevrizmaların %90'ı asemptomatik olup insidental olarak tanı alır. Semptom veren anevrizmalar bası etkisine bağlı olarak kendini gösterir. Bası etkisine bağlı en sık semptom baş ağrısıdır. Anevrizma boyutuna bağlı bası etkisiyle kranial sinir felçleri gelişebilir. En yaygın görülen posterior kommunikan arter anevrizmasına bağlı 3. kranial sinir felcidir. Orta serebral arter anevrizmalarının basısına sekonder ise hemiparezi, görme alanı defekti ve nöbet görülebilir. İnternal karotid arter (ICA) kavernoöz sinüs anevrizmalarında kavernoöz sinüs sendromu ortaya çıkabilir. Anevrizma kesesi kaynaklı distal embolilere bağlı transiskemik atak ya da infarkt ilk semptom olabilir. Semptomatik anevrizmalar mutlaka tedavi edilmelidir.

Sayfa 28

Anevrizma boyutu arttıkça rüptür riski artmaktadır. Vertebrobaziler sistem anevrizmalarının rüptür riski anterior dolaşım anevrizmaları ile karşılaştırıldığında daha yüksektir. Anterior dolaşımda ise rüptür riski en yüksek olan anterior kommunikan arter anevrizmalarıdır. Anevrizmanın içerisinde parsiyel trombus olması, anevrizmada kız kese varlığı, anevrizma şeklinin bilobe ya da multilobe olması, multipl anevrizma varlığı, takiplerde anevrizma boyutunda artış saptanması rüptür riskini artıran diğer faktörlerdir.

Sayfa 28

Anevrizma boyun genişliği: 4 mm'nin üzerinde olması koil embolizasyon sırasında parent artere koil sarkma riskini artırmaktadır. Ayrıca boyun genişliği 4mm'nin üzerinde olan anevrizmaların endovasküler tedavi sonrası nüks riski daha fazladır.

Anevrizma boyun-kese oranı (Neck-Dome ratio): 0,5'ten küçük ise koilin anevrizma içerisinde sıkı sarmal yapması daha kolay olur ve anevrizma nüks oranı düşer.

Kubbe-boyun oranı (Aspect ratio, Height-Neck ratio): Anevrizma boynu ile anevrizma fundus arasındaki mesafenin maksimum boyun genişliğine bölünerek elde edilir. Oran değeri ne kadar büyük olursa, anevrizma kesesi o kadar uzundur ve anevrizmanın rüptüre olma ihtimali o kadar yüksektir. Oranın 1,6'dan daha yüksek olması anevrizma rüptür riskinde belirgin artış oluşturmaktadır.

Sayfa 31

Bir mikrokater anevrizma lümenine ulaştırıldıktan sonra içerisinden uygun çap, uzunluk ve konfigürasyondaki yumuşak-elastik koiller ile anevrizma lümeni doldurulur. Anevrizma içerisine girmek için uygun açılı mikrokater içerisinden anevrizmaya kolay girebilecek mikrokilavuz tel kullanılır. Mikrokater yerleştirilirken anevrizmanın en zayıf noktası olan kubbeye yaklaşılmamalı ve anevrizma merkezinde kalınmalıdır. Koil pakesinin çatısını oluşturması için ilk yerleştirilen koilin çapı anevrizma sferik ise anevrizma çapı kadar, anevrizma elipsoid ise anevrizmanın kısa çapı kadar olmalı, uzunluğu ise olabildiğince fazla olmalıdır. İlk koilden sonra gönderilen koiller anevrizma boyut ve şekline uygun olarak çap ve uzunlukları azaltılarak yerleştirilir. Kese boynuna yaklaşıldığında yumuşak koiller seçilmelidir. Koiller ile anevrizma hacminin %25-30'u doldurulur. Kalan anevrizma hacmi akut dönemde trombozis ile kronik dönemde ise fibrozis ile kapanmaktadır. Mikrokater geri çekilirken hareketi gözlemlenmeli ve kubbeye doğru fırlamasına engel olunmalıdır.

Kanamamış İnrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi

Ercüment Çiftçi, Özgür Çakır

Sayfa 35

Balon modelleme ile parent artere coil sarkması olasılığı azaltılır. Coil sararken rüptür olursa kanamayı kontrol altına almak daha kolay olacaktır. Geniş boyunlu ve/veya ters açılı anevrizmalarda koilleme sırasında balon desteği ile mikrokater daha stabil tutulur. Anevrizma kesesi daha sıkı olarak koiller ile doldurulabilir. Çok yakın komşu yan dalların bile embolizasyon sırasında korunması mümkün olmaktadır. Standart coil embolizasyonuna göre daha zahmetli bir teknik olup daha fazla manipölasyon ve malzeme kullanımı gerektirir. Vazospazm, tromboemboli ve anevrizma rüptür riski daha fazladır. Balon tarafından sabitlenmiş mikrokater (özellikle açılı uçlu mikrokaterler) ve içinden çıkan coil halkaları sarma sırasında serbest hareket edemeyeceğinden rüptür nedeni olabilir.

Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi

Ercüment Çiftçi, Özgür Cakır

1. Aşağıdakilerden hangisi anevrizma kanama riskini artıran nedenlerden değildir?
 - a. Erkek cinsiyet
 - b. Hipertansiyon
 - c. Anevrizma şeklinin multilobe olması
 - d. Anevrizmada kız kese varlığı
2. Akım yönlendirici stentler ile ilgili bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Diğer stentlere oranla daha fazla metal tel ve çok daha az sayıda gözenek bulunmaktadır.
 - b. Anevrizma kesesi içine doğru olan kan akımını anevrizmadan çıkan kollateral damarları kapatmaksızın damar içine yönlendirirler.
 - c. Geniş boyunlu anevrizmalar, fuziform anevrizmalar ve dissekan anevrizmaların tedavisinde kullanılabilir.
 - d. Akım yönlendirici stent yerleştirildikten birkaç dakika sonra tüm anevrizmalarda lümeninde total tromboz görülür.
3. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Anevrizma boynu 4mm'den küçük, kubbe-boyun oranı >1.6mm ve boyun-kese oranı 0.5'ten küçük anevrizmaların tedavisinde ilk planda standart coil embolizasyonu düşünülmelidir.
 - b. Coil embolizasyon tedavisinde anevrizma hacminin %75-80'i koiller ile doldurulur.
 - c. Balon modelleme ile coil embolizasyon işleminde standart coil embolizasyona göre tromboemboli ve anevrizma kanama riski daha fazladır.
 - d. Balon modellemeli coil embolizasyon işleminde standart coil embolizasyona göre anevrizma nüks riski daha azdır.
4. Stent ve coil embolizasyon işlemi ile ilgili hangisi doğrudur?
 - a. Dar boyunlu anevrizmaların tedavisinde ilk seçenektir.
 - b. İşlem öncesi geçici balon oklüzyon testi yapılmalıdır.
 - c. Balon modelleme ile yapılan coil embolizasyon sonrasında parent artere coil sarkması durumunda kullanılabilir.
 - d. Anevrizmaya komşu çıkan arter dallarını kapatma riski balon modelleme ile coil embolizasyona göre daha yüksektir.
5. Aşağıda verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Coil embolizasyonu yapılan hastaların takibinde en uygun görüntüleme yöntemi MR anjiyografidir.
 - b. EVT yapılan tüm vakalar işlem sonrası yoğun bakım ünitesinde tutulmalı ve özellikle ilk 24 saatte komplikasyonlara karşı yakın takip yapılmalıdır.
 - c. Akım yönlendirici stent sonrasında anevrizma kanama riskini artırmamak için antiplatelet ya da antiagregan ajan kullanılmamalıdır.
 - d. Geniş boyunlu anevrizmalarda balon modelleme tekniği ile parent artere coil sarkması riski azaltılır.

Kanamış İntrakranial Anevrizmaların ve Anevrizmal Subaraknoid Kanamanın Güncel Medikal ve Endovasküler Tedavisi

Hasan Dinç 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Anevrizmal subaraknoid kanama (SAK) dünyanın her yerinde yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sebep önemli bir sağlık sorunudur. SAK tüm strokların %5'inden sorumludur.
- Anevrizmal SAK'ta mortalite oranı ilk bir ayda %45-60 arasındadır . Tekrar kanama SAK' ın önemli bir komplikasyonudur ve %80 üzerinde mortalite riski taşır ve tekrar kanamaların %50-90'nı özellikle ilk 6 saatte gerçekleştirmektedir.
- Kanamış anevrizmalarda standart endovasküler tedavi yöntemi primer koilleme ve balon yardımcı koil embolizasyon yöntemleridir.
- SAK'lı hastaların uzun dönem takiplerinde endovasküler grupta tekrar kanama ve rekürrens oranı bir miktar daha yüksek olmasına rağmen uzun dönemde primer koillemenin cerrahi kadar anevrizma tedavisinde kalıcı ve güvenli tedavi sağladığı görüldü.
- SAK sonrasında anjiyografik vazospazm %70 olguda saptanır. Vazospazm en sık kanamayı takiben 5-14 günler arasında izlenir ve yaşayan hastalardaki ölümlerden yaklaşık %50'sinden sorumludur.

Dinç H. Kanamış İntrakranial Anevrizmaların ve Anevrizmal Subaraknoid Kanamanın Güncel, Medikal ve Endovasküler Tedavisi. Trd Sem 2018; 6: 45-58.

EPİDEMİYOLOJİ

Anevrizmal subaraknoid kanama (SAK) dünyanın her yerinde yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sebep önemli bir sağlık sorunudur [1, 2]. SAK tüm strokların %5'inden sorumludur ve Amerika da her yıl toplam

30 000 SAK vakası bildirilmektedir [2]. SAK insidansı bölgeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir [2-4]. Çin'de yıllık insidans 2/100.000 iken Japonya da 23/100.000 ve Finlandiya da 22.5/100.000'dir. Ortalama yıllık insidans yüz binde 10 olarak kabul edilebilir [2].

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

✉ Hasan Dinç • hasandinc1@gmail.com

© 2018 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2018.581
turkadyolojiseminerleri.org

SAK'ın %85'inden rüptüre intrakranial anevrizmal sorumlu iken %10'u non-anevrizmal kanamadır [3]. SAK'ı takiben ilk bir ayda mortalite ve morbidite % 45 oranındadır [2]. Yaşayanlarda geç serebral iskemi (GSI) ve tekrar kanama, mortalite ve olumsuz nörolojik sonuçların ana nedenleridir [5]. Serebral vazospazm ve ona bağlı gelişen GSI subaraknoid kanamalı olguların yaklaşık %30'unda izlenirken motor ve bilişsel fonksiyon kayıplarından ve yaşam kalitesindeki bozulmaların başlıca sorumlusudur. Anjiyografide %70 oranında vazospazm izlenmesine rağmen bunların yaklaşık %30'unda GSI izlenir. Anjiyografik vazospazmın başarılı bir şekilde tedavi edilmesi hastaların klinik sonuçları üzerinde her zaman olumlu olarak yansımamaktadır [5-7]. Bu durum vazospazm ve GSI patogenezinin multifaktöryel ve komplike olmasından kaynaklanmaktadır [5].

PATOFİZYOLOJİ

Anevrizma

Intrakranial sakküler (berry) anevrizmaları konjenital değil, edinseldir ve zaman içinde gelişirler [4, 8]. Otopsi ve anjiyografik bulgulara göre intrakranial anevrizma prevalansı %3-6 arasındadır [1, 9]. Intrakranial anevrizmaların çoğu Willis poligonu çevresinde ve dallanma bölgelerinde izlenir [9]. Anevrizma boyutu arttıkça rüptür riski de artar fakat klinik olarak rüptürle karşılaştığımız anevrizmaların çoğu küçüktür (<1 cm). Bu çelişki şöyle açıklanmaktadır; bütün anevrizmaların %90'ı küçüktür, dolayısıyla anevrizmaların büyük çoğunluğu 1 cm altında olduğu için klinik olarak saptanan rüptüre anevrizmalar da çoğunlukla küçüktür [3].

Anevrizmal SAK'ta Risk Faktörleri

Anevrizmal SAK da değiştirilebilen başlıca risk faktörleri hipertansiyon, sigara, aşırı alkol ve kokain kullanımıdır ve bu faktörlerin her biri rüptür riskini en az iki kat arttırmaktadır [10]. Değiştirilebilen risk faktörleri kanamalı olguların üçte ikisinden sorumlu iken genetik

faktörler kanamalı olguların sadece onda birinden sorumludur [11]. Değiştirilemeyen diğer risk faktörleri ise ailede SAK öyküsünün varlığı, kadın cinsiyet ve ileri (>70) yaştır. Dolayısıyla SAK'lı hastalarda risk değerlendirilmesinde bütün bu sayılan faktörler titizlikle sorgulanmalıdır [2-4, 12].

Bazı genetik bozukluklar da SAK'la ilişkilidir [2, 3]. Otozomal dominant polistik böbrek hastalığı olgularının yaklaşık yüzde %10'unda intrakranial anevrizma görülmektedir. Marfan sendromu, Tip IV Ehlers-Danlos sendromu, nörofibromatozis Tip 1 ve fibromuskuler displazide intrakranial anevrizma insidensi artmıştır [3.11.13].

Anevrizmal SAK'ın Doğal Seyri

Anevrizmal SAK'ta mortalite oranı ilk bir ayda %45-60 arasındadır [2]. Tekrar kanama SAK'ın önemli bir komplikasyonudur ve %80 üzerinde mortalite riski taşır [2, 3]. Tekrar kanama ilk 24 saatte maksimum olup ortalama %5 civarındadır. Tekrar kanamaların %50-90'ını özellikle ilk 6 saatte gerçekleştirmektedir [14]. Daha sonraki günlerde 4 haftaya kadar günlük %1-2 civarındadır [2]. İlk bir ayda konservatif tedavi edilen hastalarda tekrar kanama oranı %20-30 iken, bu oran daha sonra stabil kalmakta ve yıllık ortalama %3'e düşmektedir. Tedavi edilmeyen hastaların %25'i pulmoner ve kardiyak komplikasyonlardan ölmektedir [2.14.15].

SUBARAKNOİD KANAMA TANISI

Klinik

SAK'lı olguların %80'i şiddetli baş ağrısı (hayatımda gördüğüm en şiddetli baş ağrısı şeklinde tanımlanan) ile ortaya çıkar [1-3]. Beraberinde bulantı, kusma, ense sertliği ve ağrısı, fotofobi ve şuur kaybı izlenebilir [2, 4]. Üçte iki olguda şuur bozukluğu ve bunların az bir kısmında koma izlenir. Ense sertliği önemli bir bulgudur ve subaraknoid mesafedeki kana karşı oluşan inflamatuvar cevabın sonucudur. Ense sertliğinin oluşması 3-12 saat alır ancak minör kanamalarda

oluşmayabilir. Yedi hastanın birinde intraokuler kanama gelişir. Bazı hastalar anevrizma bası bulguları gösterir [2-4]. Posterior kommunikan arter, posterior serebral arter ve superior serebellar arter anevrizmaları 3. sinir bası bulguları ile başvurabilir [4]. Olguların %20'sinde günler veya haftalar önce başlayan atipik ve daha düşük şiddetli baş ağrısı vardır [2, 4]. Bu bulgu minör kanamaya veya anevrizma sızıntısına bağlıdır ve “uyarıcı baş ağrısı” (“sentinel bleeding” veya “warning leak”) olarak tanımlanır. Bu nedenle baş ağrısı öyküsü çok dikkatli irdelenmeli ve hastanın daha önce tanımlamadığı atipik baş ağrısı ortaya çıktığında anevrizma olasılığı düşünülerek gerekli radyolojik incelemeler yapılmalıdır. İntrakranial anevrizma saptanması durumunda da majör kanama oluşmadan hızlıca tedavi edilmelidir [2-4].

SAK'ta Görüntüleme

SAK tanısında temel görüntüleme yöntemi kontrastsız BT'dir. İlk 12 saatte tanıda duyarlılık %98-100 iken, 24. saatte duyarlılık %93, altıncı günde %57-85'e düşer. Yüzde 3 olguda BT tanısızdır bu durumda lomber ponksiyon endikasyonu vardır [2].

Lomber Ponksiyon

Kraniyal BT'nin negatif olduğu olgularda BOS sıvısındaki kanda ksantokromi (BOS'un sarı renk alması) aranır. Ksantokrominin oluşması için kanamadan sonra en az 12 saat geçmesi gerekmektedir. Bu nedenle SAK'lı hastalarda lomber ponksiyonun diyagnostik olması için zamana dikkat etmek gerekir. MR incelemesinde hemosiderine duyarlı sekanslar (GRE ve SWI) veya FLAIR sekansları kanamadan birkaç günden sonra BT'den daha duyarlıdır [2, 4].

Kontrastsız BT'yi takiben aynı anda yapılan BT anjiyografi %90-97 oranında kanama nedeni olan anevrizmayı ortaya koyar. Ancak 4 mm altındaki anevrizmalarda duyarlılık düşüktür bu durumda serebral DSA yapılmalıdır. Ancak BTA ve DSA'da üç boyutlu rekonstrüksiyonlar anevrizma tanısında duyarlılığı arttırmaktadır. SAK'lı olgularda anevrizma saptanmamışsa

7-14 gün sonra tekrar bir DSA incelenmesi yapılmalıdır [4, 12].

Non-anevrizmal Perimezensefalik SAK

Non-anevrizmal perimezensefalik kanamalar SAK'lı olguların yaklaşık %10'undan sorumludur. Belirli bir kanama nedeni gösterilemez. Prognozu anevrizmal SAK'tan daha iyidir. BT'de kanamanın merkezi pons ve beyin sapının anterior kesimidir ve ambient sistemlere uzanabilir. Bazen Silviyan fissürün bazal kesimine kadar ulaşır ancak anterior interhemisferik fissürün tamamını doldurmaz ve Silviyan fissürün lateraline uzanmaz. Bariz intraventriküler veya parankime uzanan kanamalarda başka sebepler aranmalıdır [3]. Perimezensefalik kanama non-anevrizmal perimezensefalik kanama için spesifik değildir ve 20-40 hastanın birinde altında baziller veya vertebral arter anevrizması çıkabilir [3, 4].

Perimezensefalik kanamada baş ağrısı kademeli bir şekilde ve dakikalar içinde şiddetlenirken anevrizmal SAK'ta saniyeler içinde oluşan şiddetli baş ağrısı vardır. Hastaların bilinci genelde açıktır, çok azında hafif oryantasyon bozukluğu izlenir. Tekrar kanama ve geç serebral iskemi izlenmez [3, 4]. Sadece erken aşamada bir kısım hastalarda hidrosefali izlenebilir. DSA da arteriyel kanama odağı izlenmez.

Non-anevrizmal subaraknoid kanamanın patogenezi tam olarak bilinmiyor. İleri sürülen olası sebeplerden biri interpedinküler sistem veya prepontin sistem içindeki venlerin rüptürüdür. Bu hastalarda perimezensefalik venlerin Galen veni yerine direk dural sinüse drene olması, venöz rüptürü destekleyen diğer bir bulgu olarak ileri sürülmektedir [16].

SAK'lı Hastaların Klinik, Nörolojik ve BT Derecelendirilmesi

SAK'lı hastalarda hastanın klinik ve nörolojik durumunu değerlendirmek için birçok skorlama sistemleri mevcuttur. Hastanın ilk kanamada BT'deki SAK miktarı ve nörolojik hasar durumu daha sonraki gelişecek nörolojik komplikasyonlar ve hasarlar için en önemli belirleyiciler-

dir. SAK'lı hastaların değerlendirilmesinde en sık kullanılan skorlamalar "World Federation of Neurological Surgeons Scale" (WFNSS), Hunt ve Hess skalası ve Fisher skalası en güvenilir ve en basit olanlardır (Tablo 1-3) [4].

RÜPTÜRE SEREBRAL ANEVİZMA TEDAVİSİ

Anevrizma saptanan olgularda anevrizmanın en kısa sürede intrakranial dolaşımdan elimine edilmesi gerekmektedir. Cerrahi kliplleme ya da endovasküler koil embolizasyonu primer yöntemlerdir [2, 12].

Kanamış anevrizma endovasküler tedavisinde standart olarak iki yöntem mevcuttur. Bu yöntemler primer koil ve balon yardımıyla koil embolizasyonudur [17-20]. Son yıllarda anevrizma tedavisinde kullanılmaya başlanan intra-anevrizmal cihazlar (WEB; Sequent Medical, California, Artisse; Medtronic, USA) temelde kanamamış anevrizmalarda kullanılmakla birlikte kanamış anevrizmalarda da kullanılabilirliğine ilişkin yayınlar da mevcuttur [18]. Stentler ve akım yönlendirici cihazlar antiagregan (Klopidogrel, aspirin, prasugrel, ticagrelor vb.) ilaç hazırlığı gerektirdiğinden primer olarak kanamamış anevrizmalarda kullanılırlar. Kanamış anevrizmalar bir ay geçtikten sonra kanamamış anevrizma gibi kabul edilerek stent veya akım çevirici cihazlarla tedavi edilebilir [17, 18]. Ancak bazı zorunlu durumlarda kanamış anevrizmalarda da kullanılabilirler. Primer koilleme yada balon yardımcı embolizasyon sırasında koilin veya koil kitlesinin parent artere sarkması, bekleme imkanı olmayan ve standart koilleme ile tedavi edilemeyen küçük veya "blister-like" anevrizmaların tedavisinde antiagregan ilaç yüklemesi yaparak kullanılabilirler [21].

Blister-like anevrizmalar (BLA) rüptüre intrakranial anevrizmaların %0,5-2'sini oluşturur, tedavileri standart anevrizmalara göre daha zordur ve morbidite ve mortaliteleri daha yüksektir [21]. BLA, damarların dallanma göstermeyen segmentlerinden çıkar [21, 22]. BLA'ların sakküler anevrizmalardan önemli farklılıkları geniş tabanlı olmaları, belirgin bir boyuna sa-

Tablo 1: Dünya Beyin Cerrahisi Derneği Skalası (WFNSS)'na göre SAK Derecelendirilmesi

I	Glasgow Koma Skala skoru 15, nörolojik defisit yok
II	Glasgow Koma Skala skoru 13 veya 14, nörolojik defisit yok
III	Glasgow Koma Skala skoru 13 veya 14, nörolojik defisit var
IV	Glasgow Koma Skala skoru 7-12, nörolojik defisit +/-
V	Glasgow Koma Skala skoru 3-6, nörolojik defisit +/-

Tablo 2: Hunt ve Hess'e göre SAK Derecelendirilmesi

0	Kanamamış anevrizma
I	Asemptomatik hasta, hafif BA, hafif ense sertliği
II	Orta-şiddetli BA, ense sertliği, kranial sinir felci dışında nörolojik defisit yok
III	Hafif nörolojik defisit, letarji, konfüzyon
IV	Orta-ciddi hemiparezi, stupor, erken deserebre rijidite
V	Derin koma, deserebre rijidite, moribund görünüm

Tablo 3: SAK'ın Fisher BT Skalası

I	Subaraknoid kanama yok
II	<1 mm diffüz SAK
III	Lokalize pıhtı ve/veya vertikal kalınlık 1 mm veya daha fazla
IV	İntraserebral veya intraventriküler kanama varlığı
	Yaygın SAK olabilir veya olmayabilir

hip olmamaları, arterlerin dallanma göstermeyen segmentinden kaynaklanmaları, yüksek oranda fragilite göstermeleri, rüptür ve tekrar büyüme oranlarının daha yüksek olmasıdır [23, 24]. Bu nedenle de tedavileri sakküler anevrizmalara göre daha zordur. Literatürde BLA'ların cerrahi ve endovasküler tedavisi ile ilgili birçok teknik tanımlanmıştır. Cerrahi yöntem-

ler arasında direkt kliplleme, “wrapping” sonrası kliplleme, uygun vakalarda anevrizma ile birlikte damarın kapatılması ve gerektiğinde by pass cerrahisinin ilave edilmesi şeklindedir. Endovasküler teknikler, primer koilleme, stent yardımıyla koilleme, akım yönlendirici cihaz veya multiple iç içe stent kullanmaktır [17-20]. BLA’ların küçük, fragil ve geniş boyunlu olmaları nedeniyle primer koil embolizasyonu ile genellikle tedavi edilemezler. Daha çok stent veya akım yönlendirici cihazlarla tedavi edilebilirler [21]. Kanamış anevrizmalarda stent ve akım yönlendirici kullanımının antiagregan ilaç yüklenmesi gerektirmesi nedeniyle ilave bir risk taşıdığı dikkate alınmalı ve karar ona göre verilmelidir. Özetle zorunlu durumlar dışında kanamış anevrizmalarda stent veya akım yönlendirici cihaz kullanılmamalıdır.

Akut kanamalı olgularda antiagregan ilaç yüklemesi birkaç şekilde yapılabilir. 1) İşlemden bir gün önce 8 klopidogrel +1 aspirin vermek ve işlem öncesi test sonucuna göre davranmak. 2) İşlem sırasında nazogastrik tüpten 8 klopidogrel ve 1 aspirin vermek. Ancak klopidogrel’in %20’ye varan ilaç direnci göstermesi ve etkinliğinin zaman içinde dalgalanmalar göstermesi gibi nedenlerle direkt yükleme ile işlem yapmak son derece riskli bir uygulamadır. Bu nedenle biz pratiğimizde nazogastrik tüpten antiagregan ilaç yüklemek zorunda kaldığımız durumlarda prasugrel ile yükleme yapıyoruz. Prasugrel total yükleme dozu 40 mg’dır (4 adet 10 mg Effient tablet). Prasugrel direnci çok düşük olup %1’in altındadır ve etkinliği yüklemeden 1 saat sonra başlamaktadır. Ancak, akut inme öyküsü olan hastalarda prasugrel kullanılmamalıdır [25].

Kanamış anevrizmalarda standart endovasküler tedavi yöntemleri, primer koilleme ve balon yardımcı koil embolizasyonudur. Dar boyunlu (<4 mm veya dome/neck oranı >2), yan dalla ilişkisi olmayan anevrizmalar için primer koil embolizasyonu ideal yöntemdir. Anevrizma boynu geniş olan olgularda (dome/neck oranı <1,5, >1), yan dal ile anevrizma boyununun ilişkili olduğu durumlarda ve özellikle internal karotid arter anevrizmalarında balon yardımcı embolizasyon tercih edilmelidir [26].

Balon yardımcı embolizasyonun avantajları [17, 18]

1. Standart koillemede riskli veya yapılamayacak anevrizmaların tedavisine imkân tanır
2. Boyuna yakın yan dalları korur
3. Daha iyi koil volümü sağlar
4. Parent artere koil sarkmasını önler
5. Mikrokaterinin anevrizma kesesi içinde stabil kalmasını sağlar
6. İntraoperatif rüptür durumunda kanamayı kontrol eder
7. Vazospazm gelişen olgularda tedavi sırasında anjiyoplasti imkânı tanır

Balon yardımcı embolizasyonun dezavantajları, daha fazla deneyime ve zamana ihtiyaç duyması ve mikrokater fiksasyonu nedeniyle küçük anevrizmalarda intraoperatif rüptür riskini arttırabilmesidir [26]. Kanamış komplike anevrizmalarda bir tedavi seçeneği de akut dönemde anevrizmayı gevşek bir şekilde koiledikten sonra ortalama 1 ay beklemek daha sonra elektif koşullarda tedaviyi tekrar planlamak da geçerli bir tedavi stratejisidir.

Endovasküler tedavinin uzun dönem takiplerinde iki önemli problem rekanalizasyon ve tekrar kanama oranının cerrahiye göre daha yüksek olmasıdır. Literatürde endovasküler tedavi sonrasında rekanalizasyon oranı %14-34 arasında değişmektedir. Ancak rekanalize anevrizmaların %20’den azı tekrar tedavi gerektirmektedir [26-29]. Cerrahi serilerde rekanalizasyon oranı endovasküler gruba göre daha düşük olup %3 civarındadır [30]. Koille tedavi edilen hastalarda uzun dönemde tekrar kanama oranı çalışmalarda %0-4 arasında bildirilmektedir. Cerrahi serilerde tekrar kanama oranı %1’in altındadır [1, 30].

Kanamış anevrizmalarda endovasküler ve cerrahi tedaviyi mukayese eden ilk büyük prospektif randomize kontrollü çalışma “The International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)”dır [30, 31]. Bu çalışmada 9559 SAK geçiren hastadan 2143’ü çalışma kapsamına alındı. Hastaların 1070’i cerrahi, 1073’ü endovasküler grupta yer aldı. Çalışmaya klinik grade iyi olanlar [WFNS I-III] dahil edildi. ISAT ilk sonuçları 2002’de yayınlandı [31]. Primer ölçüm

sonuçları olarak ölüm ve bağımlı yaşam alındığında birinci yılın sonunda endovasküler grupta sonuçlar %23,5 iken cerrahi grupta %30,9 saptandı. Endovasküler grup ta %7,4'lük avantaj saptandı. Bununla birlikte birinci yılın sonunda tekrar kanama endovasküler tedavi alan grupta (%2,6), cerrahi gruba (%1) göre daha yüksekti [1.2.31]. Beşinci yıl takip sonuçlarında ölüm oranı endovasküler grupta (%11) cerrahi gruba (%14) göre azalmışken bağımsız yaşam açısından her iki grup arasında fark yoktu [32]. Beşinci yılsonunda ölüm ve bağımlı yaşam açısından endovasküler grubundaki %7,4'lük avantaj %3'e geriledi. Beşinci yıl endovasküler grubunda tekrar kanama riski cerrahiye göre daha yüksek bulundu [32]. Epilepsi oranı endovasküler grubunda cerrahiye göre daha düşüktü. ISAT'ın 10 yıl üzerinde, 18,5 yıla kadar olan uzun dönem takip sonuçlarında hayatta kalma oranı endovasküler grupta (%83), cerrahi gruba (%79) göre hala daha yüksekti. Uzun dönemde hastalar ölüm nedenleri açısından değerlendirildiğinde, takip hastaları 40 kat daha fazla anevrizma dışı nedenlerle ölmektedir. Bu sonuçlara göre endovasküler grupta tekrar kanama ve rekürrens oranı bir miktar daha yüksek olmasına rağmen uzun dönemde primer koillemenin cerrahi kadar anevrizma tedavisinde kalıcı ve güvenli tedavi sağladığı görüldü. Yaşayan hastaların çok azı uzun dönemde anevrizma ile ilişkili nedenlerle kaybedilirken, büyük çoğunluğu kardiyovasküler ve kanser gibi nedenlerle ölmektedir [33].

ISAT koilleme ve kliplemeyi mukayese eden ve uzun dönem sonuçları yayınlanan ilk çalışma olmasının yanında çalışmanın birtakım sınırlamaları ve eleştiri noktaları mevcuttur. Çalışma için taranan hastaların (9559) yalnızca %22,4'ü (2143 olgu) çalışmaya dahil edildi. Anevrizmaların büyük çoğunluğu anterior sirkülasyon anevrizmalarıydı. Anevrizmaların %97'si anterior ve %3'ü posterior sirkülasyonda lokalizedi. Orta serebral arter anevrizmaları randomizasyon sırasında koillemeye uygun görülmediği için cerrahiye verildiğinden yeterli sayıda temsil edilmedi (<%15). Anevrizmaların %92'si 1 cm altındaydı ve daha iyi sonuç almaya müsaitti. Klinik olarak iyi olan hastalar

çalışmaya dahil edildi. Olguların %88'inde klinik evresi WFNS I-II idi. Endovasküler grupta yılda en az 30 anevrizma koilleme şartı aranırken cerrahi grupta herhangi bir deneyim şartı aranmadı [1, 31].

Bu limitasyonlara göre "ISAT" sonuçları anterior sistem, küçük boyutlu ve klinik evresi iyi anevrizmalara uygulanabilir. Ancak bu sonuçlar WFNS II-IV evre hastalar ve kompleks anevrizmalı hastalara uygulanmamalıdır. ISAT'daki bu limitasyonları ortadan kaldırmak için 2012 yılında 50 merkezle başlatılan ve 2024'de bitmesi hedeflenen ISAT II çalışması planlandı. Bu çalışmaya boyutu 1 cm üzerinde, posterior sistem anevrizmaları, WFNS III-IV evre hastalar, ISAT da dahil edilmeyen 70 yaş üstü hastalar da ilave edildi. Hem cerrahi hem de endovasküler grupta noninvaziv anjiyografik takipler yapılması koşul olarak arandı. ISAT'da cerrahi grupta takipte görüntüleme zorunluluğu yoktu. Bu nedenle rekanalizasyonlar cerrahi grupta düşüktü. ISAT II de primer sonuçlar ISAT ile aynı olup, hasta değerlendirilmesinde de modifiye Rankin skalası kullanılmaktadır [34].

SUBARAKNOİD KANAMAYI TAKİBEN OLUŞAN VAZOSPAZM VE GEÇ SEREBRAL İSKEMİ

SAK sonrasında anjiyografik vazospazm %70 olguda saptanır. Vazospazm en sık kanamayı takiben 5-14 günler arasında izlenir, ikinci haftadan sonra azalır ve 4 haftada kaybolur. Olguların %15-20'si yoğun vazospazm tedavisine rağmen stroke geçirir veya ölür. Vazospazm sonrası gelişen GSI yaşayan hastalardaki ölümlerden yaklaşık %50'sinden sorumludur. Diğer ölümlerden tekrar kanama ve anevrizma tedavisi sırasında gelişen komplikasyonlar sorumludur [1, 5].

Geç serebral iskemi patogenezi; Geç serebral iskemi patogenezi tam açıklanamakla beraber birçok teori mevcuttur. Büyük damarlarda daralma GSI'nin öne sürülen en önemli mekanizmalardan birini oluşturur. Diğer sebepler arasında erken beyin hasarı, oto-

regülasyon mekanizmasının kaybı ile beraber mikrovasküler hasar ve fonksiyon bozukluğu, kortikal depolarizasyon dalgası ve mikrotrombozudur [5]. Erken beyin hasarı SAK'ı takiben ilk 24 saatte oluşan çok sayıda fizyolojik hasarı içerir [35]. SAK'ı takiben artan intrakranial basınç ve global hipoperfüzyon, glial hücrelerde aktivasyon, endotelial fonksiyon bozukluğu ve inflamatuvar cevabı tetikler. Çok erken oluşan serebral inflamatuvar yanıt daha sonraki iskemik olayları başlatır [36]. Oluşan nekroz ve hücre ölümü, endotel hasarı sonuçta nöron kaybı ve serebral ödeme neden olur. Kortikal depolarizasyon dalgası klinik derecesi düşük SAK olguların %80'inde izlenir. Endotel ve trombosit fonksiyon bozukluğu, koagülasyon sisteminin aktivasyonu ve fibrinolitik bozulma tüm SAK olgularda izlenen diğer durumlardır. Büyük olasılıkla, tüm bu süreçlerin ana nedeni hemoliz sonucu oluşan oksihemoglobin ve eritrosit içinden salınan bir dizi inflamatuvar ve pro apoptotik [hücre ölümünü indükleyen faktörler] faktörlerle ilişkilidir [4, 5].

Hastanın GSİ veya vazospazma girdiğini nasıl anlayabiliriz? Herhangi bir problemle (örneğin hidrosefali veya hiponatremi gibi) açıklanamayan ve bir saatten daha uzun süren nörolojik defisit varlığı veya Glasgow koma puanında 2 puanlık düşüş saptanan hastalarda klinik vazospazm veya geç serebral iskemii düşünülmelidir [2, 4, 37].

VAZOSPAZM VE GEÇ SEREBRAL İSKEMİ TANII VE TEDAVİSİ

Vazospazm tanısında noninvaziv yöntem transkraniyal Doppler US ile orta serebral arter kan akımının ölçülmesidir. Orta serebral arter pik sistolik hız değerlerinin 120 cm/sn altında olması vazospazmı ekarte ettirirken, 200 cm/sn üzerinde olması tanıyı kesinleştirir. Transkraniyal Doppler US'nin önemli bir dezavantajı kişiye bağımlı bir yöntem olması, bazı hastalarda uygun pencerenin bulunamaması, kan basıncındaki değişikliklerden etkilenmesi sayılabilir [37]. Son yıllarda BTA, MRA, Difüzyon MRG ve DSA gibi modern görüntüleme yöntemleri ile tanı kolaylıkla konulabilmektedir [4.17.37].

Geç Serebral İskemi Medikal Tedavisi

1. Hemodinamiyi Güçlendirme Tedavisi

Hipertansiyon, hipervolemi ve hemodilüzyon tedavisi olarak bilinen 3H tedavisi vazospazm tedavisinde anahtar rolü oynar [37]. Bu tedavide amaç intravasküler kan hacmini genişleterek, kan viskozitesini düşürerek beyindeki hipoperfüzyon alanlarında kan akımını destekleyerek serebral kan akımını arttırmaktır [2, 5, 37]. Serebral perfüzyonun artırılması hastaların yaklaşık %75'inde semptomlarda iyileşme sağlar. Ancak hipervolemi tedavisinin pulmoner hipertansiyon, pulmoner ödem, hipoksi, kalp yetmezliği, elektrolit bozukluğu ve anazarka tarzında ödemlere neden olması, bu tedavinin uygulanmasını sınırlandırmaktadır. Yapılan çalışmalarda profilaktik hipervolemi tedavisinin, vazospazm insidansında ve serebral iskemii geciktirilmesinde bir azalma göstermediğini hatta daha fazla tıbbi komplikasyona neden olduğunu ve bakım maliyetlerini artırdığını gösterdi [2, 37]. Bu nedenle güncel yaklaşım semptomatik vazospazm tablosu oluşmadığı sürece profilaktik amaçlı 3-H tedavisi uygulanmamalıdır [37].

En son (2012) Amerikan Kalp Derneği / Amerikan İnme Derneği kılavuzlarında, vazospazmı önlemek ve tedavi etmek için kalp tarafından tolere edilebilen ve ilaçla sağlanan hipertansiyon yanında övolemi [normal kan volumü] kombinasyonu önerilmektedir [37, 38]. Yapılan çalışmalarda ilaçla sağlanan hipertansiyon geç serebral iskemii olgularının yaklaşık üçte ikisinde nörolojik kayıplarda düzelmelere neden olduğu gösterildi [37]. Hipertansiyon ve hipervolemi ile kıyaslandığında hemodilüzyon daha az dikkat çekti. Birçok hastada kan kaybı ve volüm ekspansiyonu nedeniyle hastalar genelde hemodilüzyondadır. Birçok çalışmada gösterilmiştir ki; övolemik hemodilüzyon önemli oranda oksijen taşıma kapasitesinde azalmaya rağmen global serebral kan akımını artırır. Hipervolemik hemodilüzyon her ikisini de azaltır. Genelde hemodilüzyon hakkında çok az bilginin mevcut olduğunu söyleyebiliriz [37].

2. Vazodilatatör Alanların Kullanımı

Kalsiyum Kanal Blokerleri

Kalsiyum kanal blokeri olan nimodipin GSI tedavisinde en çok kullanılan ilaçlardan biridir. Çok merkezli çalışmalarda vazospazm ve GSI de etkinliği kanıtlanmış tek ilaç nimodipindir [5, 12]. Nimodipin anti-iskemik etkileri düz kas hücresi içine kalsiyum girişini engellemek ayrıca trombosit ve endotel hücrelerinden vazodilatör madde salınımını inhibe etmektedir. Nimodipin anjiyografik vazospazm üzerinde olumlu etkisi kanıtlanamazken asıl etkinliğinin beyin koruyucu etkisinden kaynaklandığı gösterildi [4]. İlginç bir şekilde benzer bir kalsiyum kanal blokeri olan nikardipin kullanımında vazospazm %30 azalma olmasına rağmen klinikte düzelme saptanmaması nimodipinde asıl etkinin beyin koruyucu etkiden kaynaklandığını desteklemektedir. Nimodipin 21 gün süreyle oral ve 6 saatte bir 60 mg dozuyla kullanılması önerilmektedir. Nimodipinin en önemli yan etkisi kabızlık ve hipotansiyondur. Hipotansiyon serebral perfüzyon basıncını azaltacağından dikkatli takip edilmeli ve sistolik kan basıncı düşürülmemelidir [2, 12].

3. Selektif İntraarteriyel Tedaviler

İntraarteriyel medikal tedavide kullanılan ilaçlar arasında papaverin, perlinganit, nikardipin, verapamil, nimodipine, milrinone, fasudil, amrinone sayılabilir [37]. İntraarteriyel papaverin infüzyonu vazodilatör ajan olarak eskiden beri kullanılmaktadır. İntraarteriyel papaverin tedavisinin etkinliği tartışmalıdır. Papaverinin majör komplikasyonu intrakranial basınç artışı ve rebound vazospazm yapmasıdır ve rapor edilen ciddi komplikasyon oranı %2-5 arasındadır [2, 37]. Superselektif enjeksiyonlar beyin sapı depresyonu, hipotansiyon, vazospazmın ağırlaşması, epilepsi, solunum arresti, geçici hemiparezi, intrakranial basınç artışı gibi komplikasyonları minimuma indirir. Papaverin total dozu her bir damar için 300 mg'dır. İntrakranial basıncın yanı sıra diğer fizyolojik ve nörofizyolojik parametrelerin de izlenmesi önerilir [2].

İntraarteriyel verapamil, nikardipin ve diğer kalsiyum kanal blokerleri semptomatik vazospazm tedavisinde son yıllarda daha fazla kullanılmaya başlandı. Yan etkiler açısından papaverinden daha güvenlidirler. Birkaç retrospektif çalışma, tek doz verapamilin intraarteriyel uygulanması sonrasında nörolojik düzelmenin olduğunu gösterdiler. Buna karşı olan çalışmalar da vardır. Verapamil yanında intraarteriyel nikardipinin daha iyi sonuç verdiğine dair yayınlar da mevcut. Standart olarak verapamil 20-40 mg, nikardipin 10-20 mg dozlarında 1 saat süreyle infüzyon şeklinde verilir [2, 5, 37].

Çeşitli vaka serilerinde infüzyon halinde intraarteriyel nimodipinin yoğun bakım hastalarında güvenli kullanılabileceği gösterilmiştir. Biz kliniğimizde anevrizma tedavisi sırasında vazospazm tedavisinde intraarteriyel nimodipin (1-2 mg) ve perlinganit rutin olarak kullanıyoruz. Perlinganitin pratik uygulama dozu şöyledir; perlinganitin 10 mg ampulünden 1 cc çekip 20 cc serum fizyolojik ile sulandırılır ve bu dilüe solusyondan 2 cc damara birkaç dakika içinde verilir. Doz gerektiğinde tekrarlanabilir. Gerek nimodipin gerekse perlinganit uygulaması sırasında mevcut anestezi ekibi haberdar edilmeli ve hipotansiyona karşı önlem alınmalıdır.

4. Mekanik İntraarteriyel Tedaviler

İntrakraniyal damarlarda anjiyoplasti tekniği 1984 yılında Zubkov ve ark. [39] tarafından tanımlandı. İntrakraniyal anjiyoplasti proksimal büyük damarlarda serebral vazospazm tedavisinde etkili olurken distal damarlarda etkili değildir. Ayrıca serebral kan akımını arttırmada etkili olurken okluzyon, rüptür, trombüs oluşumu anevrizmal klipte yer değişikliği gibi riskleri mevcuttur [37]. Balon anjiyoplasti ve intraarteriyel vazodilatör ajanların birlikte kullanımı ile ilişkili çok sayıda yayın mevcuttur. Bununla birlikte iki tedavinin birlikte kullanımının ilave avantaj sağladığına dair objektif veriler mevcut değildir [2].

5. Subaraknoid Kanamayla İlişkili Hidrosefali Tedavisi

Subaraknoid kanamayı takiben akut hidrosefali, hastaların %20-30'unda görülür [2, 4]. Akut hidrosefali, klinik evresi düşük, Fischer derecesi yüksek olan hastalarda daha sıktır. Eksternal ventriküler drenaj %40-80 olguda klinik düzelme sağlar. Kronik ventrikülomegalide kalıcı şant ihtiyacı %18-26 arasındadır. Kalıcı şant yaşlı hastalarda, erken ventrikülomegalide, intraventriküler kanamada, başlangıçta klinik durumu kötü olanlarda ve kadınlarda daha sık gerekir. Cerrahi ve endovasküler tedavide hidrosefali açısından fark bulunmadı. Bazı merkezlerde eksternal ventriküler drenaj yerine tekrarlayan boşaltıcı LP de tedavi amacıyla kullanılmaktadır [4].

SAKTA SIK GÖRÜLEN MEDİKAL KOMPLİKASYONLAR

1. Kardiyopulmoner Komplikasyonlar

SAK'lı hastalarda kardiyopulmoner komplikasyonlar minör EKG değişikliklerinden ciddi kardiyomiyopati ve ARDS'ye kadar değişebilir. Akut miyokard infarktüsünde izlenen troponin artışı %30 olguda izlenir. Kardiyak enzim artışı katekolamin deşarjı sonucu oluşan miyokard hasarıyla ilişkilidir [2,4,38]. Klinik olarak SAK'lı hastalarda sol kalp yetmezliği, hipotansiyon, pulmoner ödem gibi kardiyak fonksiyon bozuklukları izlenebilir. Bu durum bozuk olan serebral perfüzyonu daha da bozarak iskemik komplikasyonları artırır [2, 4].

2. Ateş

Ateş SAK'ın en sık görülen sistemik komplikasyonu olup olguların %70'inde izlenir. Klinik evresi kötü olan ve Fisher skalası skoru yüksek olanlarda ateş daha sık görülür. Ateş enfeksiyon orijinli olmaktan ziyade SAK'ta oluşan sistemik enflamatuvar cevapla ilişkili olarak salınan sitokin seviyesindeki artış nedeniyledir. Standart ağrı kesicilerle tedavi edilebilir [2, 4].

3. Hiponatremi

SAK'lı hastalarda hiponatremi %10-30 olguda izlenir. Hiponatremi, klinik evresi kötü, hidrosefali olgularında daha sıktır ve idrarla aşırı sodyum atılması, serebral uygunsuz ADH salınımı nedeniyledir. Tedavi edilmezse vazospazm ve GSİ insidansını arttırabilir [2, 4].

4. Subaraknoid Kanamayla İlişkili Epilepsi

Subaraknoid kanama ile ilişkili epilepsi riski ve sonuçları iyi tanımlanmamıştır. Ayrıca SAK sonrasında rutin olarak uygulanan antikonvülzanların gerekliliği ve etkinliği tartışmalı bir konudur. SAK hastaları bazen epilepsi benzeri nöbet gösterir ancak bunlar gerçek epilepsi değildir. Gerçek epilepsi oranı SAK'ta %6-18 arasında bildirilmektedir [2]. Epilepsi nöbetlerinin çoğu hastaneye ulaşmadan izlenir ve hastanede antikonvülzan ilaç kullanımına ihtiyaç duyan epilepsi nöbeti nadirdir. Bir seride gecikmiş nöbet oranı %7 olarak ifade edilmektedir. Perioperatif dönemde antikonvülzan kullanımını önerenler vardır, ancak yararlı olduğuna dair kanıt bulunamamıştır. Koil embolizasyonu sonrasında gecikmiş epilepsi insidansı %3 olarak bildirilmektedir. Orta serebral arter anevrizması, intraparaknoidal hematoma, infarkt, taburculukta sakatlık gibi epilepsi için risk oluşturan durumlarda kısa süreli [ortalama 2 hafta] antiepileptik kullanımı önerilmektedir. Bunun dışında SAK'ta profilaktik antikonvülzan ilaç kullanımı önerilmemektedir. Hatta retrospektif bir çalışmada 3 ay profilaktik antikonvülzan (fenitoin) kullanan hastalarda bilinç fonksiyonlarının negatif olarak etkilendiği bulundu [2, 3, 4].

SUBARAKNOİD KANAMADA YENİ TEDAVİLER

SAK sonrasında gelişen serebral vazospazmı önlemek veya gelişen vazospazmı tedavi etmek için kalsiyum kanal blokerleri, statinler, endotel reseptör antagonistleri, magnezyum, eritropoietin, tirilizad vb birçok ajan araştırılmaktadır.

Bununla birlikte, yeteri kadar kanıt olmaması nedeniyle kesin tedavi protokolü önermek mümkün görülmemektedir [2, 4, 6, 12].

Sonuç olarak anevrizmal SAK morbidite ve mortalitesi yüksek bir nörolojik hastalıktır. Anevrizmal SAK hastalarında tanısız, girişimsel ve cerrahi teknikler, anesteziye ilerlemelere rağmen tedavi sonuçları henüz istenilen seviyelerde değildir. Son on yıl içinde çok sayıda araştırma ve bilgi birikimine rağmen SAK'ın klinik yönetimi ile ilgili pek çok konu hala çözümsüzdür. Anevrizmanın kapatılması hastaların tedavisinin sadece bir parçasını oluştururken temelde tekrar kanamayı önlemeyi amaçlar. Anevrizmanın kapatılmasından sonra asıl hedef ilk kanama sonucu oluşan serebrovasküler problemleri önlemek ve tedavi etmektir. Vazopazm ve GSI tedavisinde birçok ajan denenmesine rağmen klinik başarı hala düşüktür. Klinik öncesi çalışmalarda birçok ajan çalışıldı ancak bunların çok azı klinik kullanım için uygun bulundu. Uygun bir ilaç geliştirilememesinin önemli bir sebebi SAK patofizyolojisinin çok komplike ve multifaktöryel olmasından kaynaklanmaktadır. SAK patolojisinin daha iyi anlaşılması ile ileride tedaviye yönelik çalışmalarda daha etkili ajanların geliştirilmesi mümkün olacaktır.

Kaynaklar

- [1]. D'Souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 2015; 27: 222-40. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009; 40: 994-1025. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306-18. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Suarez JJ. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)* 2015; 21: 1263-87. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care* 2016; 20: 277. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Millikan CH. Cerebral vasospasm and ruptured intracranial aneurysm. *Arch Neurol* 1975; 32: 433-49. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Etmann N, Vergouwen MD, Ildigwe D, Macdonald RL. Effect of pharmaceutical treatment on vasospasm, delayed cerebral ischemia, and clinical outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Cereb Blood Flow Metab* 2011; 31: 1443-51. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251-6. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Keedy A. An overview of intracranial aneurysms. *McGill J Med* 2006; 9: 141-6.
- [10]. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005; 36: 2773-80. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Ruijgrok YM, Buskens E, Rinkel GJE. Attributable risk of common and rare determinants of subarachnoid haemorrhage. *Stroke* 2001; 32: 1173-5. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Grasso G, Alafaci C, Macdonald RL. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. *Surg Neurol Int* 2017; 8: 11. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Gieteling EW, Rinkel GJE. Characteristics of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage in patients with polycystic kidney disease. *J Neurol* 2003; 250: 418-23. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a report of the multicentre, cooperative aneurysm study. *Crit Care Med* 1995; 23: 1007-17. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, Ronde F. The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 67: 329-32. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Ronkainen A, Hernesniemi J, Ryyanen M. Familial subarachnoid hemorrhage in east Finland, 1977-1990. *Neurosurgery* 1993; 33: 787-96. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Jeong HW, Seo JH, Kim ST, Jung CK, Suh Si. Clinical Practice Guideline for the Management of Intracranial Aneurysms. *Neurointervention* 2014; 9: 63-71. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Zhao J, Lin H, Summers R, Yang M, Cousins BG, Tsui J. Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview. *Angiology* 2018; 69: 17-30. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Hammer A, Steiner A, Kerry G, Ranaie G, Baer I, Hammer CM, et al. Treatment of ruptured intracranial aneurysms yesterday and now. *PLoS One* 2017; 12: e0172837. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Seibert B, Tummala RP, Chow R, Faridar A, Mousavi SA, Divani AA, et al. Intracranial Aneurysms: Review of Current Treatment Options and Outcomes. *Front Neurol* 2011; 2: 45. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Ji T, Guo Y, Huang X, Xu B, Xu K, Yu J. Current status of the treatment of blood blister-like aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery: A review. *Int J Med Sci* 2017; 14: 390-402. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Meling TR, Sorteberg A, Bakke SJ, Slettebo H, Hernesniemi J, Sorteberg W. Blood blister-like aneurysms of the internal carotid artery trunk causing subarachnoid hemorrhage: treatment and outcome. *J Neurosurg* 2008; 108: 662-71. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Sim SY, Chung J, Shin YS. Are blood blister-like aneurysms a specific type of dissection? A comparative study of blood blister-like aneurysms and ruptured mizutani type 4 vertebral artery dissections. *J Korean Neurosurg Soc* 2014; 56: 395-9. [\[CrossRef\]](#)

- [24]. Horie N, Morikawa M, Fukuda S, Hayashi K, Suyama K, Nagata I. Detection of blood blister-like aneurysm and intramural hematoma with high-resolution magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2011; 115: 1206-9. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Ray S. Clopidogrel resistance: The way forward. *Indian Heart J* 2014; 66: 530-4. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Dinç H, Öztürk MH, Sarı A, Çakır E, Gazioğlu G, Kuzeyli K. Coil embolization in 481 ruptured intracranial aneurysms: angiographic and clinical results. *Diagn Interv Radiol* 2013; 19: 165-72.
- [27]. Pierot L, Bonafé A, Bracard S, Leclerc X; French Matrix Registry Investigators. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with matrix detachable coils: immediate posttreatment results from a prospective multicenter registry. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1693-9.
- [28]. Gallas S, Januel AC, Pasco A, Drouineau J, Gabrillargues J, Gaston A, et al. Long-term follow-up of 1036 cerebral aneurysms treated by bare coils: a multicentric cohort treated between 1998 and 2003. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1986-92. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Willinsky RA, Peltz J, da Costa L, Agid R, Farb RI, terBrugge KG. Clinical and angiographic follow-up of ruptured intracranial aneurysms treated with endovascular embolization. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1035-40. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partovi S. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg* 1999; 91: 396-401. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Molyneux AJ, Kerr RS, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 2002; 360: 1267-74. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366: 809-17. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, et al. ISAT Collaborators. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardized mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 2009; 8: 427-33. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Darsaut TE, Jack AS, Kerr RS, Raymond J. International Subarachnoid Aneurysm Trial - ISAT part II: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2013; 14: 156. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Budohoski KP, Guilfoyle M, Helmy A, Huuskonen T, Czosnyka M, Kirollos R, et al. The pathophysiology and treatment of delayed cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85: 1343-53. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Sehba FA, Hou J, Pluta RM, Zhang JH. The importance of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Prog Neurobiol* 2012; 97: 14-37. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Durrant JC, Hinson HE. Rescue Therapy for Refractory Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015; 15: 521. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43: 1711-37. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA. Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. *Acta Neurochir* 1984; 70: 65-79. [\[CrossRef\]](#)

Kanamış İntrakranial Anevrizmaların ve Anevrizmal Subaraknoid Kanamanın Güncel Medikal ve Endovasküler Tedavisi

Hasan Dinç

Sayfa 46

SAK'ın %85'inden rüptüre intrakranial anevrizmal sorumlu iken %10'u non-anevrizmal kanamadır. SAK'ı takiben ilk bir ayda mortalite ve morbidite %45 oranındadır. Yaşayanlarda geç serebral iskemi [GSİ] ve tekrar kanama, mortalite ve olumsuz nörolojik sonuçların ana nedenleridir. Serebral vazospazm ve ona bağlı gelişen GSİ subaraknoid kanamalı olguların yaklaşık %30'unda izlenirken motor ve bilişsel fonksiyon kayıplarından ve yaşam kalitesindeki bozulmaların başlıca sorumlusudur. Anjiyografide %70 oranında vazospazm izlenmesine rağmen bunların yaklaşık %30'unda GSİ izlenir. Anjiyografik vazospazmın başarılı bir şekilde tedavi edilmesi hastaların klinik sonuçları üzerinde her zaman olumlu olarak yansımamaktadır. Bu durum vazospazm ve GSİ patogenezinin multifaktöryel ve komplike olmasından kaynaklanmaktadır.

Sayfa 46

Anevrizmal SAK da değiştirilebilen başlıca risk faktörleri hipertansiyon, sigara, aşırı alkol ve kokain kullanımınıdır ve bu faktörlerin her biri rüptür riskini en az iki kat arttırmaktadır. Değiştirilebilen risk faktörleri kanamalı olguların üçte ikisinden sorumlu iken genetik faktörler kanamalı olguların sadece onda birinden sorumludur. Değiştirilemeyen diğer risk faktörleri ise ailede SAK öyküsünün varlığı, kadın cinsiyet ve ileri (>70) yaştır. Dolayısıyla SAK'lı hastalarda risk değerlendirilmesinde bütün bu sayılan faktörler titizlikle sorgulanmalıdır.

Sayfa 46

Anevrizmal SAK'ta mortalite oranı ilk bir ayda %45-60 arasındadır. Tekrar kanama SAK'ın önemli bir komplikasyonudur ve %80 üzerinde mortalite riski taşır. Tekrar kanama ilk 24 saatte maksimum olup ortalama %5 civarındadır. Tekrar kanamaların %50-90'ını özellikle ilk 6 saatte gerçekleşmektedir. Daha sonraki günlerde 4 haftaya kadar günlük %1-2 civarındadır. İlk bir ayda konservatif tedavi edilen hastalarda tekrar kanama oranı %20-30 iken, bu oran daha sonra stabil kalmakta ve yıllık ortalama %3'e düşmektedir. Tedavi edilmeyen hastaların %25'i pulmoner ve kardiyak komplikasyonlardan ölmektedir.

Sayfa 48

Kanamış anevrizma endovasküler tedavisinde standart olarak iki yöntem mevcuttur. Bu yöntemler primer koil ve balon yardımıyla koil embolizasyonudur. Son yıllarda anevrizma tedavisinde kullanılmaya başlanan intra-anevrizmal cihazlar (WEB; Sequent Medical, California, Artis; Medtronic, USA) temelde kanamamış anevrizmalarda kullanılmakla birlikte kanamış anevrizmalarda da kullanılabilirliğine ilişkin yayınlar da mevcuttur. Stentler ve akım yönlendirici cihazlar antiagregan (Klopidogrel, aspirin, prasugrel, ticagrelor vb) ilaç hazırlığı gerektirdiğinden primer olarak kanamamış anevrizmalarda kullanılırlar. Kanamış anevrizmalar bir ay geçtikten sonra kanamamış anevrizma gibi kabul edilerek stent veya akım çevirici cihazlarla tedavi edilebilir. Ancak bazı zorunlu durumlarda kanamış anevrizmalarda da kullanılabilirler. Primer koilleme yada balon yardımcı embolizasyon sırasında koilin veya koil kitlesinin parent artere sarkması, bekleme imkanı olmayan ve standart koilleme ile tedavi edilemeyen küçük veya "blister-like" anevrizmaların tedavisinde antiagregan ilaç yüklemesi yaparak kullanılabilirler.

Kanamış İnrakranial Anevrizmaların ve Anevrizmal Subaraknoid Kanamanın Güncel Medikal ve Endovasküler Tedavisi

Hasan Dinç

Sayfa 50

SAK sonrasında anjiyografik vazospazm %70 olguda saptanır. Vazospazm en sık kanamayı takiben 5-14 günler arasında izlenir, ikinci haftadan sonra azalır ve 4 haftada kaybolur. Olguların %15-20'si yoğun vazospazm tedavisine rağmen stroke geçirir veya ölür. Vazospazm sonrası gelişen GSİ yaşayan hastalardaki ölümlerden yaklaşık %50'sinden sorumludur. Diğer ölümlerden tekrar kanama ve anevrizma tedavisi sırasında gelişen komplikasyonlar sorumludur.

Sayfa 51

En son (2012) Amerikan Kalp Derneği / Amerikan İnme Derneği kılavuzlarında, vazospazmı önlemek ve tedavi etmek için kalp tarafından tolere edilebilen ve ilaçla sağlanan hipertansiyon yanında övolemi [normal kan volumu] kombinasyonu önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda ilaçla sağlanan hipertansiyon geç serebral iskemi olgularının yaklaşık üçte ikisinde nörolojik kayıplarda düzelmelere neden olduğu gösterildi. Hipertansiyon ve hipervolemi ile kıyaslandığında hemodilüsyon daha az dikkat çekti. Birçok hastada kan kaybı ve volüm ekspansiyonu nedeniyle hastalar genelde hemodilüsyondadır. Birçok çalışmada gösterilmiştir ki; övolemik hemodilüsyon önemli oranda oksijen taşıma kapasitesinde azalmaya rağmen global serebral kan akımını artırır. Hipervolemik hemodilüsyon her ikisini de azaltır. Genelde hemodilüsyon hakkında çok az bilginin mevcut olduğunu söyleyebiliriz.

Kanamış İntrakranial Anevrizmaların ve Anevrizmal Subaraknoid Kanamanın Güncel Medikal ve Endovasküler Tedavisi

Hasan Dinç

1. Anevrizmal SAK' için belirtilen risk faktörlerden hangisi en önemlidir?
 - a. Yaş
 - b. Cinsiyet
 - c. Sigara kullanımı
 - d. Siyah ırk
 - e. Alkol kullanımı
2. Anevrizmal SAK' la ilgili doğru şıkkı işaretleyin?
 - a. SAK' ta ilk bir aylık mortalite oranı %15 civarındadır
 - b. Tedavi edilmeyen kanamış anevrizmada tekrar kanama en sık ilk 6 saatte izlenir
 - c. Vazospazm en sık ilk 3 günde izlenir.
 - d. Anevrizmal SAK'ta medikal komplikasyonlar nadirdir
 - e. SAK'ı takiben 1 aydan sonra tekrar kanama oranı ortalama yıllık % 10 civarındadır
3. Kanamış anevrizmada endovasküler tedavide standart 2 yöntemi işaretleyin?
 - a. Balon yardımcı embolizasyon
 - b. Stent ile birlikte koil embolizasyonu
 - c. Akım yönlendirici ile tedavi
 - d. Primer koil embolizasyonu
 - e. İntraanevrizmal cihazlarla tedavi
4. Balon yardımcı embolizasyon için en doğru şıkkı işaretleyin?
 - a. Geniş boyunlu anevrizmaların tedavisine imkân tanır
 - b. Boyuna yakın yan dalları korur
 - c. Daha iyi koil volumu sağlar
 - d. İşlem sırasında oluşan anevrizma rüptüründe kanam kontrolü sağlar
 - e. Hepsi doğru
5. Geç serebral iskemi ve vazospazmı önlemede etkinliği kanıtlanmış FDA onayı olan ve en yaygın kullanılan ilaç hangisidir?
 - a. Magnezyum
 - b. Nimodipin
 - c. Tirilizad
 - d. Endotel reseptör antagonistleri
 - e. Eritropoetin

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 etmekte 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 kılcal 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].

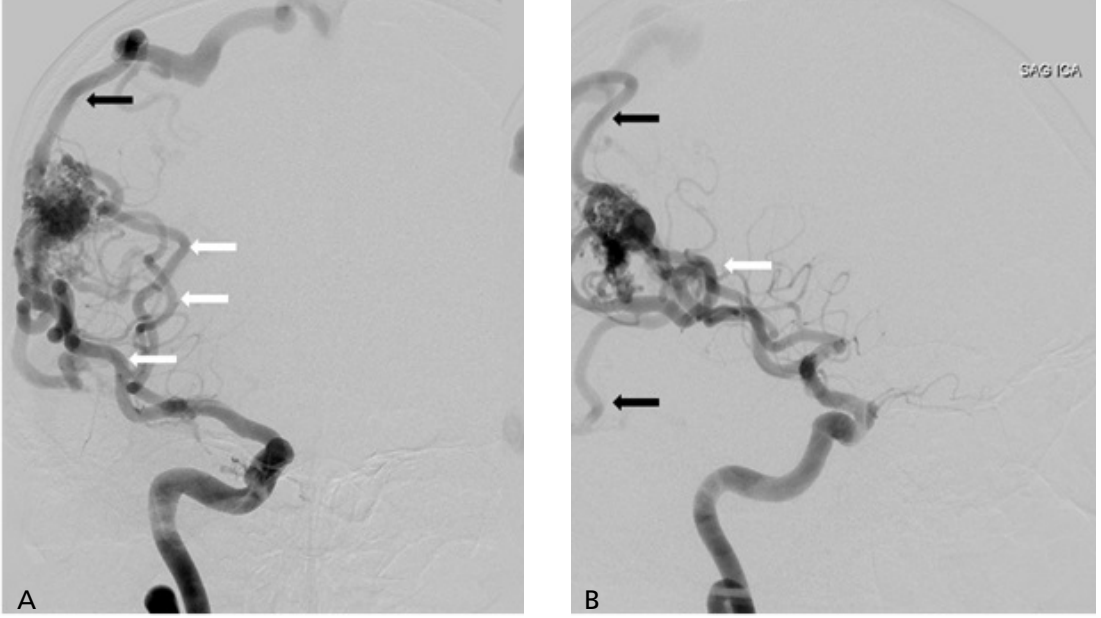
AVM'lerde bulunan nidusun tipine göre bu malformasyonlar iki gruba ayrılır. Kompakt nidus; belli bir alanda bulunan kısmen düzenli ve net sınırlar ile karakterize edilirken (Resim 2), diffüz nidus; sınırları belirsiz ve beyin paranki-

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.

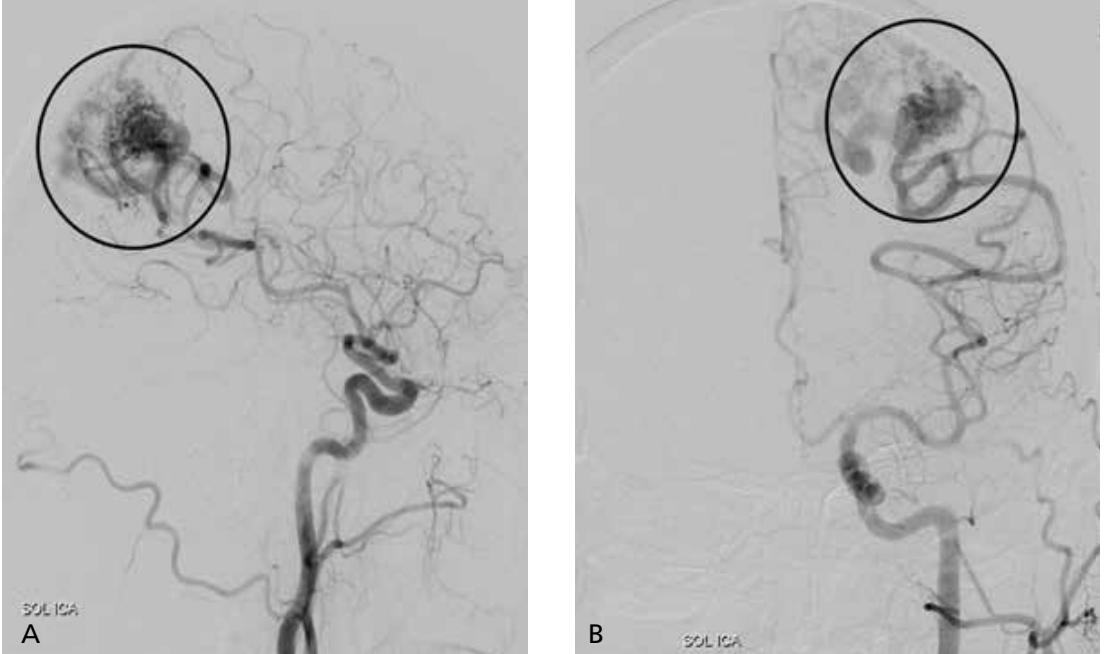
AVM'lerin besleyici arterleri bir veya çok sayıda olabilecekleri gibi damar lümen çapları normal veya genişlemiş olabilirler. Damarlardaki yüksek akım hızına bağlı besleyici arterde veya nidus içinde sakküler anevrizmatik genişlemeler oluşabilir (Resim 4) [2, 3].

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-



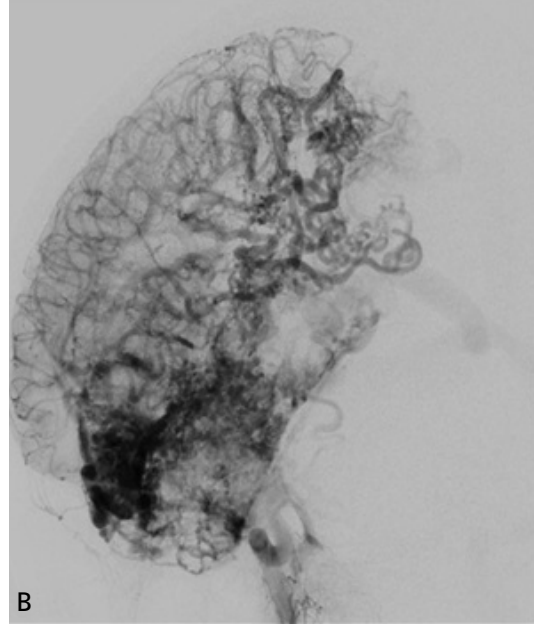
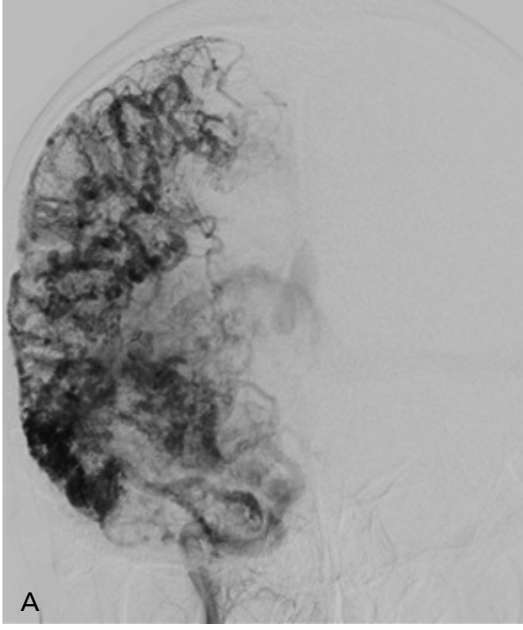
Resim 1. A, B. Sağ İCA selektif DSA incelemesi: Ön arka (A) ve lateral (B) görüntüler. Sağ parietal lobda yerleşimli orta serebral arterden çoklu besleyicisi (beyaz oklar) ve superior sagittal sinüs ile sigmoid sinüse venöz drenajı olan (siyah oklar) AVM nidusu izlenmektedir.



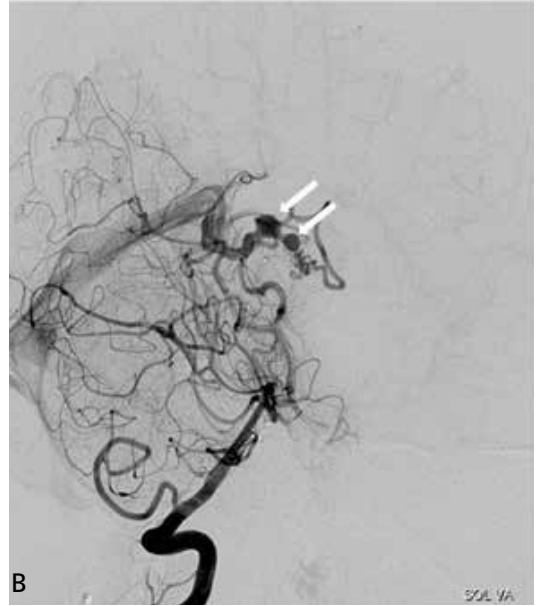
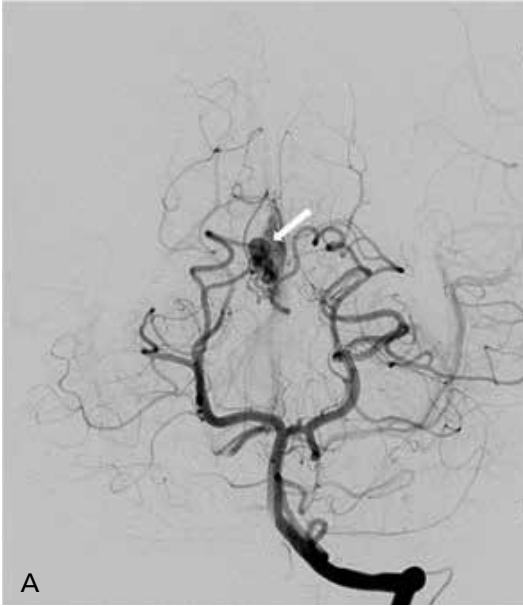
Resim 2. A, B. Sol İCA DSA incelemesi. Lateral (A) ve ön arka (B) görüntüler. Parietal lobda yerleşimli kompakt niduslu AVM'ye ait görünüm.

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 bulunan 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 önemlidir.

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 yaşırtabilir 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-

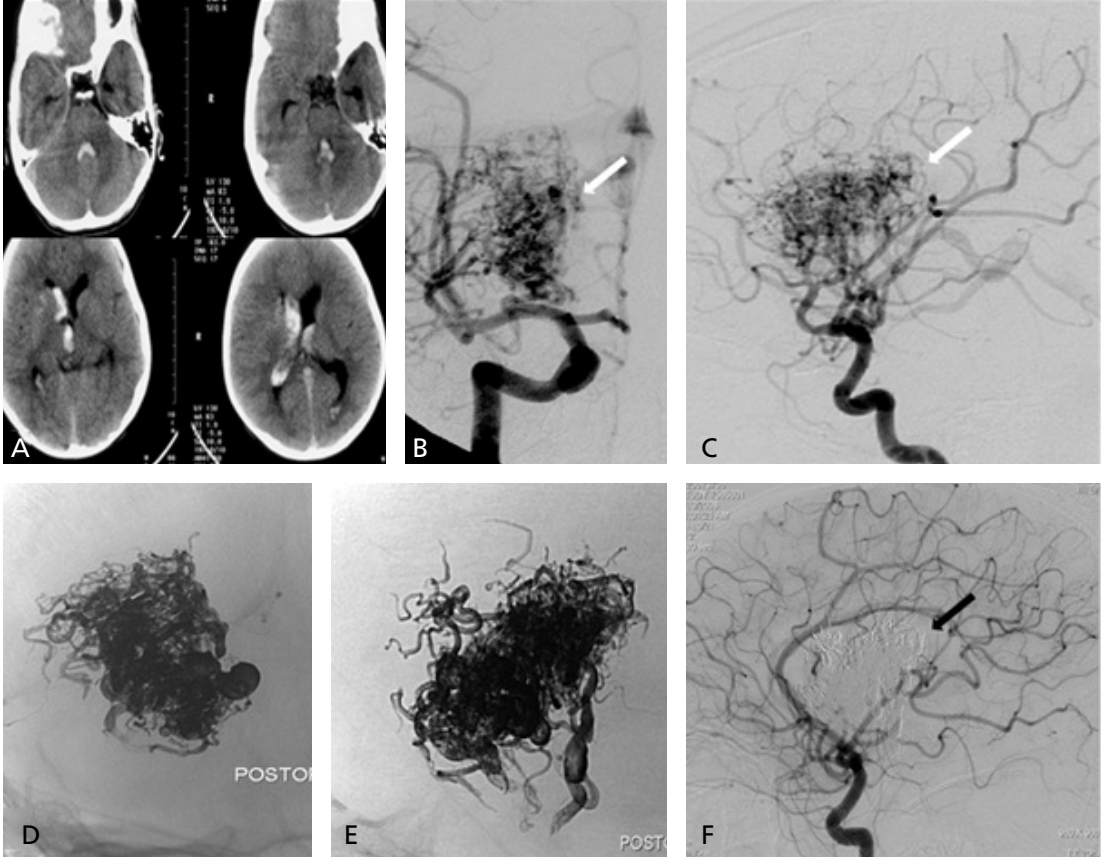
ta nidus yoluyla diğer besleyici arterleri geri akımla doldurabilir. Embolizasyon öncesinde dikkat edilmesi gereken iki önemli anatomik yapı besleyici arterin seyri ve drenaj veninin nerde başladığıdır. Enjeksiyon öncesinde operatör anatomiyi mükemmel bir şekilde anlamalıdır. Enjeksiyon sırasında embolizan 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 emboliazasyon işlemi operatöre bağılı olarak tekrarlanabilir. Ancak küçük ve tek besleyici arteri olanlar tek seferde tedavi edilebilir. Enjeksiyonun sonunda operatör sırınga 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 vizkositesi 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 bağılıdır 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 akol (EVOH) ve dimetil sulfoksid (DMSO) karışımıdır. EVOH (kopolimer) farklı konsantrasyonlarda DMSO (çözücü) ile birlikte kullanılır. Mesela %6'lık bir karışım (%6 kopolimer, %94 çözücü) vardır. %6'lık bir karışım daha az visköz olup daha uzakta olan nidusa ulaşabilir. Bu karışım radyopak değildir. Radyoopasite için karışımında Tantalyum tozu bulunmaktadır. Bu karışımın daha homojen ve radyopak olabilmesi için enjeksiyon öncesi Onyx özel karıştırıcılarında 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 sağlanmaktadır (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.

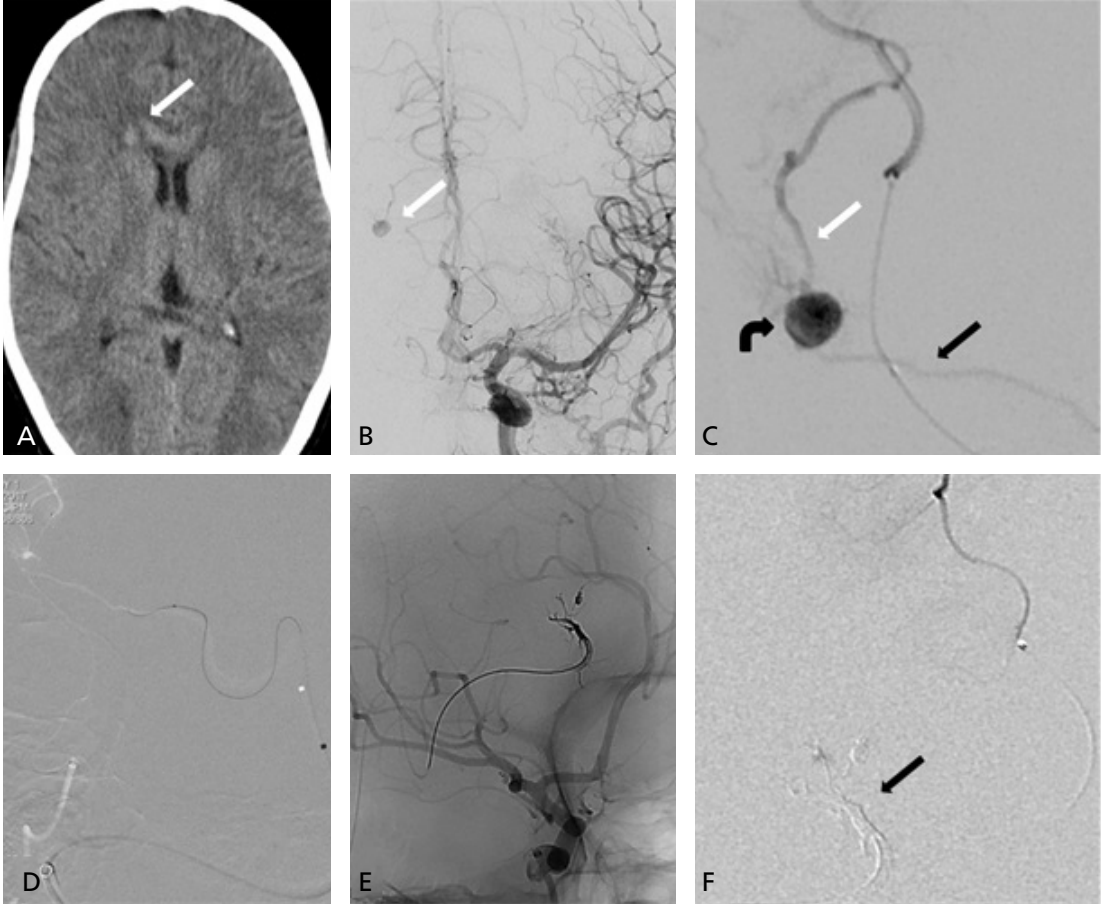
Onyx, Histoacryl ile karşılaştırınca avantaj ve dezavantajları vardır. En büyük avantajı



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 yapılabildiğinden 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 yapılabildiği 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 dirket 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 ödeme 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 kalıntılarında 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 rezidü 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 \leq 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 mikrokater çekilmesi sırasında damar duvarında oluşabilecek rüptür diğer bir kanama nedenidir. Mikrokater çekilmesi anında arterler hasar görebilir. Damar duvarlarının yırtılması ve kanamasını kolaylaştıracak etkenler; çok distal ve tortöz kateterizasyon, kateterize edilen arteryel 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 saptanacak 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 çalışmaların sonuçları 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, kolajen depolanması, damar hyalinizasyonu, vasküler tromboz ve oklüzyonu indükleyerek aşamalı AVM obliterasyonuna neden olur (Resim 7).

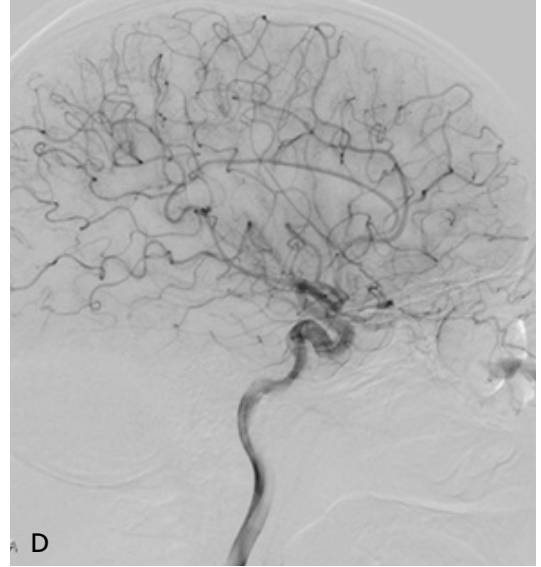
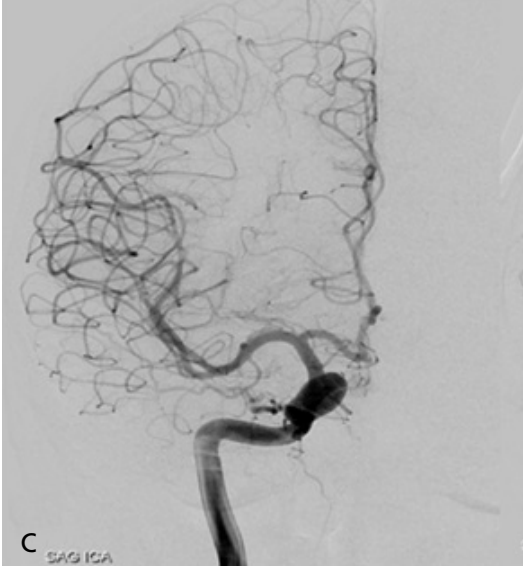
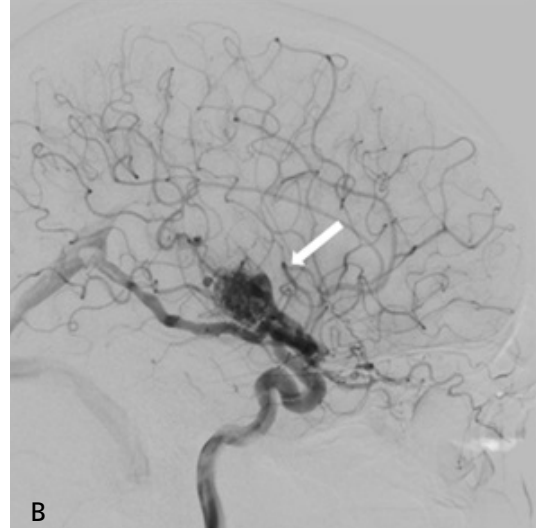
Radyolojik takip aralıklarındaki farklılıklardan dolayı nidusun tıkanıklığı ortalama 2-3 yıl arasında gerçekleşir. GK sonrasında radyasyona bağlı değişiklikler ve geç dönem kanama gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Radyasyona bağlı değişikliklerin radyolojik bulguları genelde nidal obliterasyondan 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.

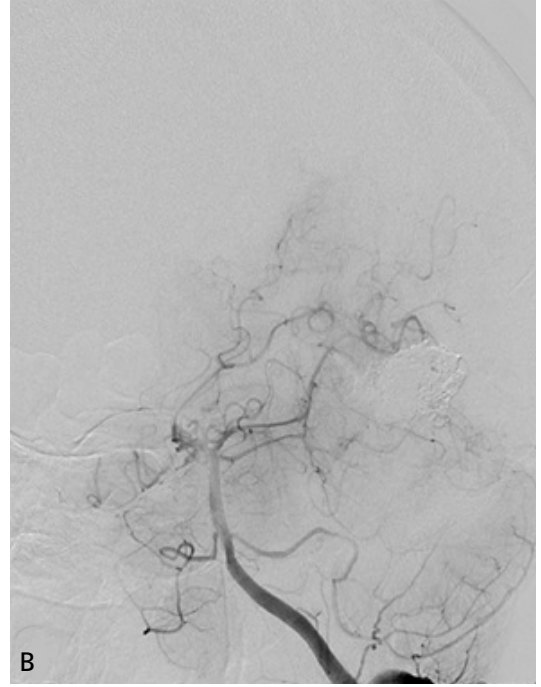
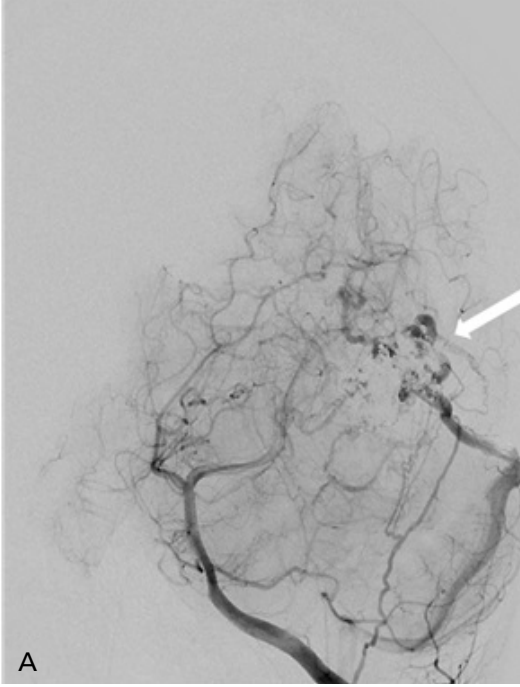
Mikrocerrahi rezeksiyonun diğer tedavi seçeneklerine göre en önemli avantajları; nidus obliterasyon oranının yüksek olması, kanama riskini hemen ortadan kaldırma ve uzun süreli dayanıklılığıdır. Başlıca dezavantajları; invazif işlem olması, iyileşme süresi ve buna bağlı nörolojik risklerdir.

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; 1999: p.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, Sciaccia 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, Hacein-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: clinicopathological 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, Rufenacht 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 nidustan 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 yüzeyel 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

Dural Arteriovenöz Fistüllerde Endovasküler Tedavi

Sebahat Nacar Doğan¹ , Osman Kızılkılıç² 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Arteriovenöz fistülün tanımı ve sınıflaması
- Arteriovenöz fistül endovasküler tedavi yöntemleri
- Arteriovenöz fistül tedavi endikasyonları

Nacar Doğan S, Kızılkılıç O. Dural Arteriovenöz Fistüllerde Endovasküler Tedavi. Trd Sem 2018; 6: 74-85.

Dural Arteriovenöz Fistül

Dural arteriovenöz fistül (DAVF) nadir olarak görülen, dura mater içinde dural arterler ve venöz sistem arasında oluşan arteriovenöz şant olarak tanımlanır. DAVF' lerde nidus yoktur. Kafa travması, geçirilmiş enfeksiyon, venöz sinüs trombozu gibi farklı etyolojiler bildirilmekle birlikte birçok olguda etyoloji kesin olarak bilinmemektedir. Dural arteriovenöz fistüller tüm intrakraniyal arteriovenöz şantların %10-15'lik bölümünü oluştururlar [1]. Fistül yerleşimi dural sinüsler veya dural venlerin duvarındadır. Bu lezyonlar genellikle majör dural sinüs (kavernöz sinüs, süperior sagittal sinüs veya transvers-sigmoid sinüs) duvarlarında yerleşir [2]. Fistüllerin yerleşimi %50 hastada transvers sinüs, %16 hastada kavernöz sinüs, %12 hastada tentoryum ve %8 hastada superior sagittal sinüstür [3]. Eksternal karotis arter (ECA) ve internal karotis arterin (İCA), vertebral arterlerin dural dalları veya daha nadiren kortikal dallarla beslenme gösterirler. Dural AVF' ler drenaj tiplerine göre sı-

nılandırılırlar. Djindjian ve Merland tarafından yapılan, Cognard tarafından revize edilen sınıflama Tablo 1'de verilmiştir [3, 4]. Geibprasert ve arkadaşları tarafından önerilen, epidural mesafeyi kriter alan bir yeni sınıflama bulunmakla birlikte çok geçerlilik kazanmamıştır [3, 5].

DAVF'lerde tedaviye klinik bulgular, prezentasyon ve fistülün anatomik özelliklerine göre karar verilir. Klinik bulgular benign ve malign bulgular olarak 2 grupta incelenir. Benign bulgular; pulsatil üfürüm, orbital konjesyon, kranial sinir paralizisi, kronik baş ağrısı ve asemptomatik fistül varlığıdır. Malign bulgular; intrakraniyal kanama (subaraknoid kanama, subdural hematoma, intraserebral hematoma), nonhemorajik odaksal nörolojik defisit, demans, papilödem ve exitustur [3, 6-10].

İntrakraniyal kanama DAVF'lerle ilgili en önemli komplikasyonlardan birisidir. Fistülün evresi arttıkça kanama riski artmaktadır [11]. İlk kanamada mortalite oranı %20-30, ilk kanama sonrası 2 hafta içinde tekrar kanama riski ise %35 düzeyindedir [12-14]. Yıllık kanama

¹Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Sebahat Nacar Doğan • sebahatdogan@yahoo.com

Tablo 1: DAVF'lerde Cognard sınıflaması

Tip I	Antegrad akımla dural sinüse drenaj
Tip IIa	Retrograd akımla dural sinüse drenaj
Tip IIb	Antegrad akım ve kortikal vene reflü ile dural sinüse drenaj
Tip IIa+b	Retrograd akım ve kortikal venöz reflü ile dural sinüse drenaj
Tip III	Sadece kortikal vene drenaj (reflü)
Tip IV	Tip III fistülde ektatik kortikal ven varlığı
Tip V	Perimedüller venöz pleksusa venöz drenaj

riski asemptomatik DAVF'lerde %1,4 iken semptomatiklerde aynı risk %19'dur [3]. Belli bölgelerde yerleşen fistüllerde kanama daha sık görülmektedir. Anterior kranial fossa AVF'lerinin %62'si, tentoryum lezyonlarının %58'i, torkula yerleşimli lezyonların %44'ü ve transvers sinüs yerleşimli lezyonların %24'ü kanama ile ortaya çıkmaktadır [3, 15].

Tedavi Yöntemleri

Tedavisiz takip, özellikle asemptomatik ve ileri yaştaki olguların lezyonlarında yapılır. Cognard tip 1'de fistül sadece antegrad akım gösteren dural sinüs üzerindedir ve kortikal reflü izlenmemektedir. Bu DAVF'lerin tedavisinde konservatif kalmırken tinnitus, baş ağrısı gibi bulgulardan dolayı günlük hayatını sürdürmekte zorluk çeken hastalar tedavi edilebilirler. **Cognard tip 2 DAVF'lerde kortikal venöz reflü mevcut olup kortikal venöz reflü kanama için en önemli risk faktörü olduğundan tedavi etmek gerekir [16, 17].**

DAVF için başlıca tedavi yöntemi endovasküler embolizasyon olup cerrahi tedavi ve radyocerrahi daha az uygulanan tedavi yöntemleridir. Gerekli olgularda endovasküler tedavi cerrahi veya radyocerrahi ile kombine edilebilir. Transarteriyel ve/veya transvenöz yolla yapılan sıvı embolizan ajan enjeksiyonu ile fistülün tamamen kapatılması ve venöz drenajın en azından tedavinin bir aşamasına kadar ko-

runması ve tam embolizasyon için bir dereceye kadar kapatılması hedeflenir.

Endovasküler tedavi seçenekleri kompresyon, transarteriyel-transvenöz yollarla embolizasyon, nadiren kullanılan burr-hole ile doğrudan erişimle embolizasyon şeklinde yapılır.

Dural AVF'lerin tedaviden önce mutlaka irdelenmesi ve anlaşılması gereken özellikleri vardır. Bunlar; fistül besleyicileri, fistülün yerleşimi ve drenajı sağlayan venlerin hangileri olduğu, oklüde sinüs ya da majör kortikal ven varlığıdır [6].

Kompresyonla tedavi özellikle karotikokavernöz fistül (KKF) gibi yavaş akımlı fistüllerde etkin olan bir yöntemdir. Submandibuler bölgede fistülü besleyen arter ve aynı taraf juguler ven karşı taraf elle, saatte 4-6 defa komprese edilir. Otururken ve sadece karşı taraf el kullanılarak kompresyon yapılmalıdır. Kompresyon yapılan tarafta serebral iskemi olması durumunda kompresyonu yapan el güçsüz kalacağından kompresyon otomatik olarak sonlanacaktır, bu nedenle karşı taraf elle ve hastanın kendisinin kompresyon yapması çok önemlidir. Düşük debili lezyonlarda sadece kompresyonun küratif etkinliği %22-30 düzeyindedir.

Farklı embolik materyaller kullanılarak yapılan transvenöz ve transarteriyel embolizasyonun DAVF tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir [16, 17]. Endovasküler tedavide en önemli nokta fistül zonuna distal süperselektif mikrokaterizasyonla ulaşılması, fistülün hemen sonrasında en proksimal noktada venöz çıkışın kapatılmasıdır [16, 18].

Partikül embolizasyonu nadiren kür sağlayan, genellikle geçici iyileşme sağlayan bir tedavi yöntemi olup diğer embolizasyon yöntemlerine yardımcı olarak kullanılır.

Koil ile embolizasyon sadece sinüsü kapatmak gereken durumlarda, kontrollü embolizasyon sağlayan transvenöz yolla yapılan bir yöntemdir. Kapatılan majör kortikal bir ven ya da dural sinüsün sadece fistül tarafından kullanıldığından ve normal beyin dokusunun drenajına katkısı olmadığından emin olunmalıdır. Labbe veni gibi doğrudan sinüse açılan büyük venlerin de kapatılan segmentle ilişkisi mutlaka birden fazla projeksiyonda değerlendirilmelidir.

dirilmelidir. Aksi halde ilgili ven veya sinüsün drenaj bölgesinde venöz iskemide veya hemoraji kaçınılmazdır. Etkili embolizasyonu sağlayacak en kısa segmentin kapatılması, özellikle alt kranial sinir hasarı gibi olası komplikasyonları önlemede en etkili faktördür.

Embolizasyonda kullanılan temel sıvı embolizan ajanlar N-Butil siyanoakrilat (N-BCA) türevleri ve dimetilsülfoksit (DMSO) tabanlı embolizan ajanlardır. AVM'lerde kullanıldığı gibi her iki yöntem tek başına veya gereken olgularda kombine olarak kullanılabilir. Yüksek debili hızlı fistüllerde siyanoakrilat türevleri ile daha başarılı ve venöz tarafa zarar vermeksizin embolizasyon yapılması mümkündür. Onyx (Medtronic Neurovascular, Irvine, CA, USA) intrakranial embolizasyon için dünyada en yaygın kullanılan DMSO tabanlı embolik ajan olup nonadheziv bir ajandır. Squid de Onyx'in eşdeğeri (BALT Montmorency Fransa) bir embolizan ajandır. Tantalyum partikülleri ile radyoopak hale getirilmiştir. Kan ile temasa geçtikten sonra katman katman vasküler yapı içinde yavaşça biriktiği için daha kontrollü ve uzun enjeksiyona izin vermektedir [19]. Yeni geliştirilen bir diğer DMSO tabanlı sıvı embolizan ajan PHIL (Precipitating Hydrophilic Injectable Liquid) de Onyx gibi arteriovenöz malformasyonlar ve DAVF'lerde kullanılmaya başlanmıştır. PHIL (MicroVention), DMSO tabanlı bir embolik ajan olup iodyene ile radyoopak hale getirilmiştir. PHIL vasküler yapılar içinde blok halinde ilerler ve daha hızlı tıkaç oluşturur. Tantalyum içermediğinden daha küçük çaptaki damarlara penetrasyonu daha iyidir ve embolizasyon bilgisayarlı tomografide daha az metalik artefakt oluşturur. Ayrıca Onyx fazla miktarda kullanıldığında enjeksiyon sırasında kendini saklarken PHIL'in kendini saklama özelliği daha azdır [20-22]. Onyx ya da PHIL'in yavaş enjeksiyonu fistülün venöz tarafına ilerlemesine ve etraftaki arteriyel besleyicilerin retrograd oklüzyonuna imkan sağlar [23].

Transvenöz tedavi fistül besleyicilerinin internal karotis arter veya vertebral arterden çıkan dallar olduğu, ekstrakranial-intrakranial anastomozların olduğu ve kranial sinir hasarı riski bulunan güvenli embolizasyonun yapılmadığı olgularda tercih edilmelidir [6]. Trans-

venöz tedavide normal venlerin kapatılmaması en dikkat edilmesi gereken konudur [6, 10, 24].

Transarteriyel embolizasyon, venöz erişimin mümkün olmadığı olgularda ve yüksek debili fistüllerde ilk tercih edilecek embolizasyon yöntemidir. Fistül noktasının emniyetli embolizasyonu ile yeni venöz drenaj gelişmesi riski çok düşük olmaktadır. Fonksiyon gören sinüsün kapatılmaması, transvenöz tedavide superior petroz sinüs kateterizasyona sekonder abducens paralizisi gelişmesi riskinin olmaması önemli bir avantajlarıdır [3, 6, 25].

Transarteriyel embolizasyonda hedeflenmesi gereken, mikrokaterin ilerletilebilmesine izin verecek genişlikte ve seyirde olan besleyici arter olmalıdır. Kranial sinirleri besleyen arterlerin embolizasyonu kranial sinir hasarına neden olabilir. Trigeminal ve fasiyal siniri besleyen orta meningeal arterin petroz dalı özellikle korunması gereken bir dal olarak öneme sahiptir [3, 26].

Transarteriyel embolizasyonda sıvı embolizan ajan enjeksiyonunun standart kontrol yöntemi, yavaş enjeksiyonla kateter ucunda bir miktar reflü oluşturup kısa bir tıkaç halinde katlaşmasını beklemektir. Daha sonra fistüle doğru antegrad sıvı embolizan ajan hareketi sağlanır. Fistülü besleyen arterin aşırı tortüöz seyrettiği durumlarda, özellikle transosseöz seyreden dallarda mikrokater fistülün çok proksimalinde kalabilir. Ayrıca önemli yapıları besleyen ve embolizasyondan korunması gereken arterlere yakın yerlerde sıvı embolizan ajanların enjeksiyon sırasında tıkaç oluşturmak için yeterli güvenli reflü mesafesi olmayabilir. Bu durumlarda besleyici arter çapı da yeterliyse yeni geliştirilen DMSO uyumlu çift lümenli balonlar (Scepter (MicroVention, Tustin, CA, USA), Ascent (Micrus Endovascular, San Jose, CA, USA), Eclips/Copernic 2L (Balt, Montmorency, France) besleyici artere yerleştirilip sıvı embolizan ajan enjeksiyonu yapılabilir [19, 23]. Şişirilen balon ile "karşı basınç" oluşturarak sıvı embolizan ajanın fistül noktasına daha iyi penetrasyonu sağlanır [17, 23, 27-29].

DAVF'de beyin venöz drenajına katkısı olmayan nonfonksiyone dural sinüsün endovasküler tedavi sırasında kapatılması beyin pa-

renkiminde hasara yol açmazken, anjiogenetik faktörlerin aktive olmasıyla komşu dural sinüs segmentinde yeni DAVF gelişiminin yüksek olduğu bildirilmiştir [30]. Ayrıca fonksiyone dural sinüsün kapatılması ise beyin parenkiminde venöz drenajını bozacağından venöz enfarkt ve kanamaya yol açabilir [31]. Daha önceki tedavi yaklaşımlarında DAVF fistülün etkilediği sinüs oklüde edilirdi. Günümüzde dural sinüsler açık tutulmaya çalışılmaktadır. Bu nedenle sinüse yerleştirilen sinüs balonuyla (Copernic RC [Balt, Montmorency, France]) sinüs korunurken transarteriyel yöntemle sıvı embolizan enjeksiyonuyla fistül kapatılır. Böylece sinüs korunabilir ve kortikal venöz çıkışın da devamlılığına imkan verilir [32]. Ayrıca intrasinüs balonla sinüs korunurken aynı anda balon destekli transarteriyel sıvı embolizan ajan enjeksiyonu fistüle katkısı olan ve ulaştırılması mümkün olmayan meningeal dallara daha iyi penetrasyon sağlar [31]. Transvenöz balon korumanın eşlik ettiği balon destekli transarteriyel embolizasyon kombine yöntemi (Resim 1) ilk kez 2009 yılında yapılmıştır [17]. Daha sonrasında bir çok çalışma ile bu kombine yöntem kompleks olgularda uygulanmıştır [16, 32-34].

Embolizasyon sırasında ve sonrasında kaçınılması gereken en önemli hususlar; besleyicilerin proksimal oklüzyonu, venöz yeni drenaja (rerouting) neden olunması ve yanlış ven seçimidir. Embolizasyonda hedef fistülün tamamen devre dışı kalması ve fistül noktasının embolizasyonudur, Fistülün parsiyel embolize edildiği her durumda fistülün tekrar açılacağı, yeni besleyiciler gelişeceği ve kanama riskinin azalmayacağı, fistülün drenaj veninin embolize edildiği durumlarda kanama riskinin daha da artacağı akılda tutulmalıdır.

Karotikokavernöz Fistüller

Kavernöz sinüs yerleşimli dural AVF'ler klinik bulguların çeşitliliği ve tedavi yöntemlerinin farklılığı nedeniyle ayrıca ele alınmalıdır. Dural KKF'ler ikinci en sık görülen DAVF'dir. KKF'lerde besleyen artere göre yapılan sınıflama Tablo 2'de verilmiştir [6, 35]. Direkt tip

KKF'lerde arterle-sinüs arasında doğrudan bir bağlantı bulunmaktadır; bu fistüller hemen her zaman yüksek debili fistüllerdir. Genellikle arter duvarında travma ile oluşan tek delik veya bazen kavernöz segmentteki anevrizmanın rüptürü ile oluşurlar. İndirekt KKF'ler dural tip fistüller olarak da adlandırılır, bu fistüllerde ICA, ECA veya her ikisinin dural dalları ile sinüs arasında fistül vardır ve fistül genellikle düşük debilidir [36, 37]. Dural KKF'ler sıklıkla yaşlı kadınlarda görülürken sebebi bilinmemektedir [38-41].

Semptomlar fistülün yerleşimine, büyüklüğüne ve venöz drenaj paternine göre değişir. Posteriora drenajlı fistüller asemptomatik olabilir ya da kranial nöropati ile ortaya çıkabilir. Anteriora drenajı bulunan fistüllerde hemen her zaman göz bulguları görülmektedir. Göz bulguları kemozis, göz kapağında şişlik, proptozis ya da abducens paralizisine bağlı diplopidir [72, 73]. Göz bulguları genellikle tek taraflı, nadiren de iki taraflıdır. Tek taraflı fistülde bilateral göz bulgularının varlığı genellikle kortikal venöz drenaj varlığına bağlıdır [36, 42, 43]. Venöz ektazinin eşlik ettiği KKF'lerde kanama riski yüksektir [44].

Ciddi göz bulgusu olanlar da dahil olmak üzere tüm dural KKF'lerin %20-50'si kendiliğinden kapanabilir, bu nedenle bu süreci hızlandıran kompresyonla tedavi çok önemlidir [36].

Direkt fistül tedavisinde amaç İCA ve kavernöz sinüs arasındaki bağlantıyı kapatırken İCA'nın patent kalmasını sağlamaktır. Direkt fistüllerin tedavisinin tama yakın bölümü transarteriyel yolla tedavi edilir. Tedavide damarın korunmasına yönelik fistül traktının koil veya

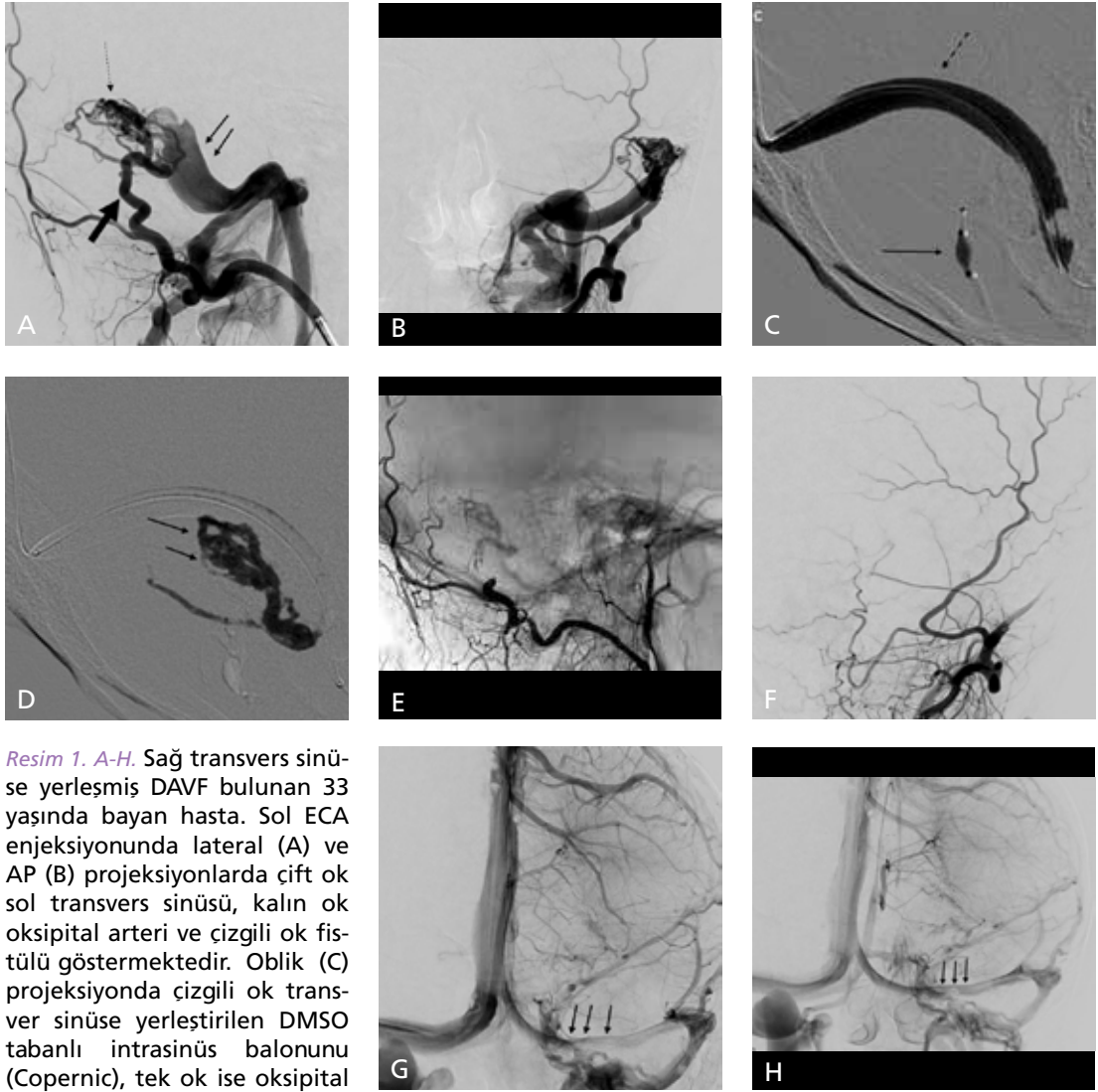
Tablo 2: KKF'lerde Barrow sınıflaması

Barrow tip A	Direkt fistül
Barrow tip B	İndirekt fistül, ICA tarafından beslenme
Barrow tip C	İndirekt fistül, ECA tarafından beslenme
Barrow tip D	İndirekt fistül, ICA ve ECA tarafından beslenme

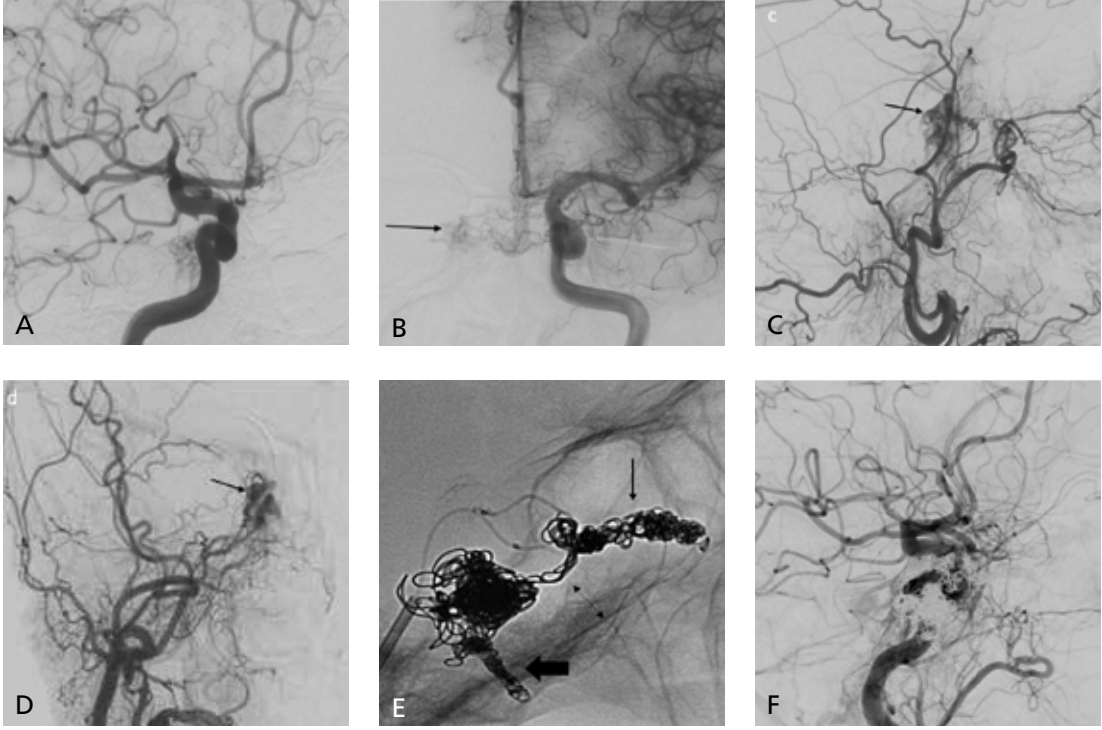
balonla embolizasyonu, damarın kaplı stentle onarımı veya damarın kapatılması mümkündür [36, 45].

Dural tip KKF'lerin büyük bölümünde tedavi transvenöz olarak fistül bölgesine erişildikten sonra koil gibi embolizan ajanlarla yapılır (Resim 2). Embolizan ajan olarak N-BCA türevleri kullanılabilir, ancak enflamasyona neden olması kullanımını kısıtlayan önemli bir faktördür. DMSO tabanlı ajanlar aynı amaçla kullanılabilir. Kavernoöz sinüse erişimin ipsilateral petröz sinüs

yoluyla yapılamadığı olgularda kontrateral yol kullanılarak interkavernöz bağlantılar kullanılarak fistül bölgesine erişim mümkün olur. Çok nadiren fasiyal ven üzerinden oftalmik venler yoluyla, ya da oftalmik venin perkütan veya cerrahi erişimi gerekebilir [36, 37, 43, 46, 47]. Transvenöz KKF tedavisinden sonra komplikasyon genellikle görülmezken kranial sinir paralizisi nadiren kötüleşebilir. Bu da kavernoöz sinüs trombozu, koilin kitle etkisi ya da kateterizasyon sırasında sinir hasarının gelişmesine bağlı olabi-



Resim 1. A-H. Sağ transvers sinüse yerleşmiş DAVF bulunan 33 yaşında bayan hasta. Sol ECA enjeksiyonunda lateral (A) ve AP (B) projeksiyonlarda çift ok sol transvers sinüsü, kalın ok oksipital arteri ve çizgili ok fistülü göstermektedir. Oblik (C) projeksiyonda çizgili ok transvers sinüse yerleştirilen DMSO tabanlı intrasinüs balonunu (Copernic), tek ok ise oksipital artere yerleştirilen intraarteriyel DMSO tabanlı çift lümenli balonu (Eclips) göstermektedir. (D) Balonlar şişirildikten sonra PHIL (çift ok) enjeksiyonu yapıldı. Kontrol amaçlı yapılan sol ECA enjeksiyonunda lateral (E) ve AP (F) projeksiyonlarda fistülün tamamen embolize edildiği ve sol transvers sinüsün tedavi öncesi (G) gibi tedavi sonrasında (H) da patent kaldığı görüldü.



Resim 2. A-F Sağda dural KKF bulunan 55 yaşında bayan hasta. Sağ İCA enjeksiyonunda lateral (A) projeksiyonda ve karşı taraf İCA enjeksiyonunda (B) interkavernöz bağlantıyla, sağ ECA enjeksiyonunda lateral (C) ve AP (D) projeksiyonlarda orta meningeal arterden de doluş gösteren KKF. Transvenöz yolla sağ kavernöz sinüse erişim sağlandıktan sonra KKF'ye ait tüm componentlerin (E; siyah ok: süperior orbital ven, kalın ok: inferior petrozal sinüs, çift yönlü ok: interkavernöz bağlantı) koiller ile embolizasyonu. Yapılan kontrol sağ İCA enjeksiyonunda lateral (F) projeksiyonda KKF'ye ait doluş saptanmadı.

leceği bildirilmekle beraber kesin etyoloji bilinmemektedir [48]. Ayrıca zeminde Ehlers-Danlos sendromu gibi ciddi bağ doku hastalığı olanlarda girişimin kendisine özgü riskleri bulunmaktadır [43].

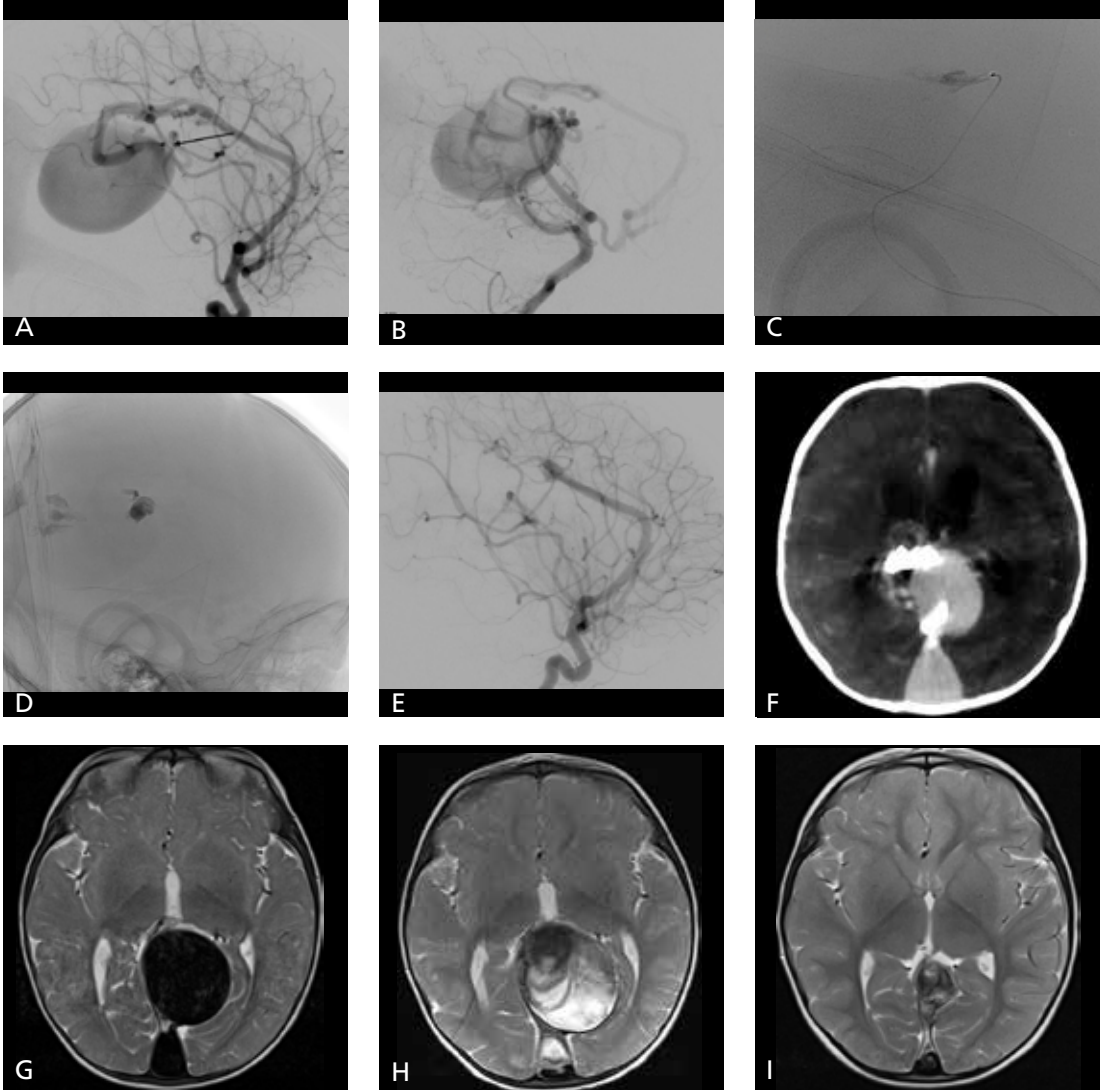
Galen Ven Anevrizmaları

Galen ven anevrizmatik malformasyonları konjenital arteriovenöz şant olarak tanımlanabilir ve üçüncü ventrikülün tela koroideasına santralizedir [49]. Tüm pediatrik vasküler malformasyonların %30'unu ve tüm pediatrik anomalilerin %1'ni oluşturmaktadır. Galen veninin prekürsörü olan Markowski'nin median prozensefalik veni (MPV) ile arteriyel dolaşım arasında şant bulunmaktadır [50-52]. Gerçekte bu ven Galen veninin prekürsörü olduğundan isimlendirmede bir yanlış kullanım olmakla birlikte bu kullanım yaygınlık kazan-

mıştır [50, 53, 54]. MPV aberan falsin sinüse ve falsin sinüs aracılığıyla da süperior sagittal sinüse drene olur sinüs rektus genellikle yoktur [49].

Lasjaunias ve ark.[55] bu malformasyonu 2 ana gruba ayırmışlardır. Birinci tipte Galen venine drene olan gerçek bir AVM bulunur. Diğer tip gerçek bir fistül olup bunun koroidal ve mural olmak üzere 2 türü bulunmaktadır. Mural tipte Markowski'nin prozensefalik veninin duvarında bir veya birden fazla fistül deliği bulunur. Koroidal tipte ise koroidal besleyicilerden oluşan bir arteriyel ağ yapı ile ven arasında fistül vardır [49, 50].

Yüksek debiye bağlı kalp yetmezliği, venöz konjesyon ve intrakraniyal venöz hipertansiyon gelişebilir. Venöz konjesyonun sonucu olarak beyin parankiminde kayıp (eriyen beyin), kalsifikasyon gelişimi, subependimal atrofi ve epilepsi görülebilir [42, 50, 51, 56].



Resim 3. A-I. Koroidal tipte Galen ven malformasyonu bulunan 8 aylık bebek. Sol İCA' dan yapılan enjeksiyonda lateral (A) ve sol vertebral arterden yapılan enjeksiyonda lateral (B) projeksiyonlarda fistül delikleri (şiyah ok) gösterilen Galen ven malformasyonu. İCA' dan mikrokaterer ile fistül noktasına ulaşıldıktan sonra yüksek yoğunluklu N-BCA enjeksiyonu (C, D) fistül embolize edildi. Tedavi sonrası yapılan sol İCA enjeksiyon lateral (E) projeksiyonda fistülün tamamen kapandığının görülmesi üzerine yapılan kontrol bilgisayarlı tomografide (F) N-BCA' a ait artefakt izlenmekte olup kanama saptanmadı. Tedavi sonrası 2 ayda (G), 4 ayda (H) ve 2 yılda (I) alınan kontrol MR incelemelerde venöz kesenin tromboze sekonder önce boyut artışı ve daha sonrasında belirgin derecede regresyonu görüldü.

Venöz kesenin kompresyonuna sekonder obstrüktif hidrosefali veya BOS emilim bozukluğuna bağlı komunikan hidrosefali görülebilir. Obstrüktif hidrosefalide ventriküler şant uygulaması yararlı olurken venöz absorpsiyon bozukluğuna sekonder olan tipte kötüleşmeye neden olabilir [49, 50].

Tıbbi Tedavi

Prenatal tanı konulan Galen ven malformasyonlu olgularda, bu malformasyonun tedavisi mümkün olduğundan gebeliğin sonlandırılması gerekmez. İntrauterin ciddi kalp yetmezliği, beyin gelişiminde hasar saptanan olgularda

gebelik sonlandırılabilir ya da doğum sonrası çok hızlı tedavi planlanır [50, 55]. Amaç kalp yetmezliği gelişimini önlemek, endovasküler girişimle tedavinin daha güvenle yapılabileceği aşamaya kadar bebeğin büyümesini sağlamaktır. Akımı azaltmak amacıyla diüretikler, inotrop ajanlar ve vazodilatörler kullanılır [50].

Endovasküler Tedavi

Endovasküler tedavi 4-5 aylık aşamada (Resim 3) yapıldığında tedavi riski en düşük ve sonrasındaki beyin gelişimi normal olabilmektedir [50, 57]. Yenidoğanlarda tıbbi tedavi ile kalp yetmezliğinin kontrol edilemediği durumlarda acil endovasküler tedavi yapılabilir. Ciddi kardiyojenik şoku olan, çoklu organ yetmezliği bulunanlar ve beyin hasarı saptanan olgularda girişimin riski çok yüksektir ve bu olgular tedavi için çok uygun adaylar değildir. Tercih edilen tedavi yöntemi transarteriyel yoldur; bu yolun etkin olmadığı olgularda transvenöz yol kullanılabilir [50, 56, 55]. Yenidoğanlarda ilk 3 gün umbilikal arter girim için kullanılabilir, daha sonraki dönemlerde standart femoral yol kullanılır [50]. Yenidoğan döneminde hızla tedavinin planlanacağı belli olan olgularda doğumdan sonra umbilikal arter ve venin korunması ve kateterizasyonu erişim sorununu tamamen ortadan kaldırabilir. Umbilikal arter ve venin klemlenmesi durumunda da doğumu takip eden ilk 3-4 gün tekrar cerrahi hazırlıkla umbilikal arter ve ven kateterizasyon için kullanılabilir. Embolizasyon diğer vasküler malformasyonlarda olduğu gibi koiller ve sıvı embolizan ajanlarla yapılabilir.

Kaynaklar

- [1]. Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, Papanastasiou V, Ritchie V, Roberts RC, et al. Scottish intracranial vascular malformation study collaborators. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformation in adults: The Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke* 2003; 34: 1163-9. [CrossRef]
- [2]. Chaichana KL, Coon AL, Tamargo RJ, Huang J. Dural arteriovenous fistulas: Epidemiology and clinical presentation. *Neurosurg Clin N Am* 2012; 23: 7-13. [CrossRef]
- [3]. McConnell KA, Tjoumakaris SI, Allen J, Shapiro M, Bescke T, Jabbour PM, et al. Neuroendovascular management of dural arteriovenous malformations. *Neurosurg Clin N Am* 2009; 20: 431-9. [CrossRef]
- [4]. Bradac GB. Cerebral angiography: normal anatomy and vascular pathology. 2nd ed. Berlin: Springer; 2014. [CrossRef]
- [5]. Geibprasert S, Pereira V, Krings T, Jiarakongmun P, Toulgoat F, Pongpech S, et al. Dural arteriovenous shunts: a new classification of craniospinal epidural venous anatomical bases and clinical correlations. *Stroke* 2008; 39: 2783-94. [CrossRef]
- [6]. Paul AR, Colby GP, Huang J, Tamargo RJ, Coon AL. Selection of treatment modalities or observation of dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg Clin N Am* 2012; 23: 77-85. [CrossRef]
- [7]. Duffau H, Lopes M, Janosevic V, Sichez JP, Faillot T, Capelle L, et al. Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: report of 20 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1999; 90: 78-84. [CrossRef]
- [8]. van Dijk JM, TerBrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC. Selective disconnection of cortical venous reflux as treatment for cranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* 2004; 101: 31-5. [CrossRef]
- [9]. Cohen SD, Goins JL, Butler SG, Morris PP, Browne JD. Dural arteriovenous fistula: diagnosis, treatment, and outcomes. *Laryngoscope* 2009; 119: 293-7. [CrossRef]
- [10]. Geibprasert S, Pereira V, Krings T, Jiarakongmun P, Lasjaunias P, Pongpech S. Hydrocephalus in unruptured brain arteriovenous malformations: pathomechanical considerations, therapeutic implications, and clinical course. *J Neurosurg* 2009; 110: 500-7. [CrossRef]
- [11]. Radvany MG, Gregg L. Endovascular treatment of cranial arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg Clin N Am* 2012; 23: 123-31. [CrossRef]
- [12]. Cognard C, Januel AC, Silva NA, Tall P. Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: new management using Onyx. *AJNR Am J Neurorad* 2008; 29: 235-41. [CrossRef]
- [13]. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* 1995; 194: 671-80. [CrossRef]
- [14]. Di Rocco C, Tamburrini G, Rollo M. Cerebral arteriovenous malformations in children. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 145-56. [CrossRef]
- [15]. Lv X, Li Y, Wu Z. Endovascular treatment of anterior cranial fossa dural arteriovenous fistula. *Neuroradiology* 2008; 50: 433-7. [CrossRef]
- [16]. Zang Y, Li Q, Huang QH. Embolization of a superior sagittal sinus dural arteriovenous fistula under intrasinus balloon protection: A case report. *Interv Neuroradiol* 2015; 21: 94-100. [CrossRef]
- [17]. Carlson AP, Alaraj A, Amin-Hanjani S, Charbel FT, Aletich V. Endovascular approach and technique for treatment of transverse-sigmoid dural arteriovenous fistula with cortical reflux: the importance of venous sinus sacrifice. *J Neurointerv Surg* 2013; 5: 566-72. [CrossRef]
- [18]. Zhao WY, Krings T, Yang PF, Liu JM, Xu Y, Li Q, et al. Balloon-assisted superselective microcatheterization for transarterial treatment of cranial dural arteriovenous fistulas: Technique and results. *Neurosurgery* 2012; 71: 269-73. [CrossRef]
- [19]. Gentric JC, Raymond J, Batista A, Salazkin I, Gevry G, Darsaut TE. Dual-lumen balloon catheters may

- improve liquid embolization of vascular malformations: an experimental study in Swine. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 977-81. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Koçer N, Hanımoğlu H, Batur Ş, Kandemirli SG, Kızılkılıç O, Sanus Z, et al. Preliminary experience with precipitating hydrophobic injectable liquid in brain arteriovenous malformations. *Diagn Interv Radiol* 2016; 22: 184-9. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Varadharajan S, Ramalingaiah AH, Saini J, Gupta AK, Devi BI, Acharya UV. Precipitating hydrophobic injectable liquid embolization of intracranial vascular shunts: initial experience and technical note. *J Neurosurg* 2017; 1: 1-6. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Leyon JJ, Chavda S, Thomas A, Lamin S. Preliminary experience with the liquid embolic material agent PHIL (Precipitating Hydrophobic Injectable Liquid) in treating cranial and spinal dural arteriovenous fistulas: technical note. *J Neurointerv Surg* 2016; 8: 596-602. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Clarençon F, Di Maria F, Gabrieli J, Carpentier A, Pistochi S, Bartolini B, et al. Double-lumen balloon for Onyx® embolization via extracranial arteries in transverse sigmoid dural arteriovenous fistulas: initial experience. *Acta Neurochir (Wien)* 2016; 158: 1917-23. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Brown RD Jr, Flemming KD, Meyer FB, Cloft HJ, Pollock BE, Link ML. Natural history, evaluation, and management of intracranial vascular malformations. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 269-81. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Nelson PK, Russell SM, Woo HH, Alastra AJ, Vidovich DV. Use of a wedged microcatheter for curative transarterial embolization of complex intracranial dural arteriovenous fistulas: indications, endovascular technique and outcome in 21 patients. *J Neurosurg* 2003; 98: 498-506. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Natarajan SK, Ghodke B, Kim LJ, Hallam DK, Britz GW, Sekhar LN. Multimodality treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas in the Onyx era: a single center experience. *World Neurosurg* 2010; 73: 365-79. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Chapot R, Stracke P, Velasco A, Nordmeyer H, Heddier M, Stauder, et al. The pressure cooker technique for the treatment of brain AVMs. *J Neuroradiol* 2014; 41: 87-91. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Fifi J, Niimi Y, Berenstein A. Onyx embolization of an extensive mandibular arteriovenous malformation via a dual-lumen balloon catheter: a technical case report. *J Neurointerv Surg* 2013; 5: e5. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Kim ST, Jeong HW, Seo J. Onyx embolization of dural arteriovenous fistula, using sceptor C balloon catheter: a case report. *Neurointervention* 2013; 8: 110-4. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Kubo M, Kuwayama N, Hirashima Y, Kurimoto M, Takaku A, Endo S. Dural arteriovenous fistulae developing at different locations after resolution of previous fistulae: Report of three cases and review of the literature. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 787-9.
- [31]. Alturki AY, Enriquez-Marulanda A, Schmalz P, Ogilvy CS, Thomas AJ. Transarterial Onyx embolization of bilateral transverse-sigmoid dural arteriovenous malformation with transvenous balloon assist-initial U.S. experience with Copernic RC venous remodeling balloon. *World Neurosurg* 2018; 109: 398-402. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Ponomarjova S, Iosif C, Mendes GA, Mounayer C. Endovascular treatment of transverse-sigmoid sinus type I dural arteriovenous shunts with sinus preservation for patients with intolerable symptoms: four case reports. *Clin Neuroradiol* 2015; 25: 313-6. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Jittapiromsak P, Ikka L, Benachour N, Spelle L, Moret J. Transvenous balloon-assisted transarterial Onyx embolization of transverse-sigmoid dural arteriovenous malformation. *Neuroradiology* 2013; 55: 345-50. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Piechowiak E, Zibold F, Dobrocky T, Mosimann PJ, Bervini D, Raabe A, et al. Endovascular treatment of dural arteriovenous fistulas of the transverse and sigmoid sinuses using transarterial balloon-assisted embolization combined with transvenous balloon protection of the venous sinus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017; 38: 1984-89. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 1985; 62: 248-56. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Miller NR. Dural carotid-cavernous fistulas: epidemiology, clinical presentation, and management. *Neurosurg Clin N Am* 2012; 23: 179-292. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Miller NR. Diagnosis and management of dural carotid-cavernous sinus fistulas. *Neurosurg Focus* 2007; 23: 1-15.
- [38]. Preechawat P, Narmkerd P, Jiarakongmun P, Poonyathalang A, Pongpech S. Dural carotid cavernous sinus fistula: Ocular characteristics, endovascular management and clinical outcome. *J Med Assoc Thai* 2008; 91: 852-8.
- [39]. Kiyosue H, Hori Y, Okahara M, Tanoue S, Sagara Y, Matsumoto S, et al. Treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas: current strategies based on location and hemodynamics, and alternative techniques of transcatheter embolization. *Radiographics* 2004; 24: 1637-53. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Kirsch M, Henkes H, Liebig T, Weber W, Esser J, Golik S, et al. Endovascular management of dural carotid-cavernous sinus fistulas in 141 patients. *Neuroradiology* 2006; 48: 486-90. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Korkmazer B, Kocak B, Tureci E, Islak C, Kocer N, Kizilkilic O. Endovascular treatment of carotid cavernous sinus fistula: a systematic review. *World J Radiol* 2013; 5: 143-55. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Stiebel-Kalish H, Setton A, Nimii Y, Kalish Y, Hartman J, Huna Bar-On R, et al. Cavernous sinus dural arteriovenous malformations: patterns of venous drainage are related to clinical signs and symptoms. *Ophthalmology* 2002; 109: 1685-91. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Yu SC, Cheng HK, Wong GK, Chan CM, Cheung JY, Poon WS. Transvenous embolization of dural carotid-cavernous fistulae with transfacial catheterization through the superior ophthalmic vein. *Neurosurgery* 2007; 60: 1032-8. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Bulters DO, Mathad N, Culliford D, Millar J, Sparrow OC. The natural history of cranial dural arteriovenous fistulae with cortical venous reflux – the significance of venous ectasia. *Neurosurgery* 2012; 70: 213-9. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Kocer N, Kizilkilic O, Albayram S, Adaletli I, Kantarci F, Islak C. Treatment of iatrogenic internal carotid artery laceration and carotid cavernous fistula with endovascular stent-graft placement. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 442-6.

- [46]. Wakhloo AK, Perlow A, Linfante I, Sandhu JS, Cameron J, Troffkin N, et al. Transvenous n-butyl-cyanoacrylate infusion for complex dural carotid cavernous fistulas: technical considerations and clinical outcome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 1888-97.
- [47]. Dashti SR, Fiorella D, Spetzler RF, Albuquerque FC, McDougall CG. Transorbital endovascular embolization of dural carotid-cavernous fistula: access to cavernous sinus through direct puncture: case examples and technical report. *Neurosurgery* 2011; 68: 75-83. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Rodrigues T, Willinsky R, Agid R, TerBrugge K, Krings T. Management of dural carotid cavernous fistulas: a single-centre experience. *Eur Radiol* 2014; 24: 3051-8. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Toma AK, Davagnanam I, Ganesan V, Brew S. Cerebral arteriovenous shunts in children. *Neuroimaging Clin N Am* 2013; 23: 757-70. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Recinos PF, Rahmathulla G, Pearl M, Recinos VR, Jallo GI, Gailloud P, et al. Vein of Galen malformations: epidemiology, clinical presentations, management. *Neurosurg Clin N Am* 2012; 23: 165-77. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Krings T, Geibprasert S, terBrugge K. Classification and endovascular management of pediatric cerebral vascular malformations. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21: 463-82. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Gold A, Ransohoff J, Carter S. Vein of Galen malformation. *Acta Neurol Scand Suppl* 1964; 40: 1-31.
- [53]. Khullar D, Andeejani AM, Bulsara KR. Evolution of treatment options for vein of Galen malformations. *J Neurosurg Pediatr* 2010; 6: 444-51. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Raybaud CA, Strother CM, Hald JK. Aneurysms of the vein of Galen: embryonic considerations and anatomical features relating to the pathogenesis of the malformation. *Neuroradiology* 1989; 31: 109-28. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery* 2006; 59: 184-94. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Alvarez H, Garcia-Monaco R, Rodesch G, Sachet M, Krings T, Lasjaunias P. Vein of Galen aneurysmal malformations. *Neuroimaging Clin N Am* 2007; 17: 189-206. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Pearl M, Gomez J, Gregg L, Gailloud P. Endovascular management of vein of Galen aneurysmal malformations. Influence of the normal venous drainage on the choice of a treatment strategy. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 1367-79. [\[CrossRef\]](#)

Dural Arteriovenöz Fistüllerde Endovasküler Tedavi

Sebahat Nacar Doğan, Osman Kızılkılıç

Sayfa 75

Cognard tip 2 DAVF'lerde kortikal venöz reflü mevcut olup kortikal venöz reflü kanama için en önemli risk faktörü olduğundan tedavi etmek gerekir.

Sayfa 75

Dural AVF'lerin tedaviden önce mutlaka irdelenmesi ve anlaşılması gereken özellikleri vardır. Bunlar; fistül besleyicileri, fistülün yerleşimi ve drenajı sağlayan venlerin hangileri olduğu, oklüde sinüs ya da majör kortikal ven varlığıdır.

Sayfa 76

Transarteriyel embolizasyon, venöz erişimin mümkün olmadığı olgularda ve yüksek debili fistüllerde ilk tercih edilecek embolizasyon yöntemidir.

Sayfa 78

Dural tip KKF'lerin büyük bölümünde tedavi transvenöz olarak fistül bölgesine erişildikten sonra koil gibi embolizan ajanlarla yapılır.

Sayfa 80

Prenatal tanı konulan Galen ven malformasyonlu olgularda, bu malformasyonun tedavisi mümkün olduğundan gebeliğin sonlandırılması gerekmez. İntrauterin ciddi kalp yetmezliği, beyin gelişiminde hasar saptanan olgularda gebelik sonlandırılabilir ya da doğum sonrası çok hızlı tedavi planlanır. Amaç kalp yetmezliği gelişimini önlemek, endovasküler girişimle tedavinin daha güvenle yapılabileceği aşamaya kadar bebeğin büyümesini sağlamaktır.

Dural Arteriovenöz Fistüllerde Endovasküler Tedavi

Sebahat Nacar Doğan, Osman Kızılkılıç

1. Dural AVF Cognard sınıflamasına göre aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Tip 1 DAVF’de dural sinüste antegrad yönde akım izlenir
 - b. Tip 3 DAVF’de sadece kortikal venlere reflü akım mevcuttur.
 - c. Tip 5 DAVF’ de perimedüller venöz pleksuslara drenaj izlenir.
 - d. Tip 2a DAVF’de retrograd akım ve kortikal vene reflü ile dural sinüse drenaj izlenir.
2. Dural KKF tedavi yöntemlerinden hangisi asıl tedavi yöntemi değildir?
 - a. Transarteriyel yaklaşımla embolizasyon
 - b. Transvenöz yaklaşımla embolizasyon
 - c. Embolizan madde olarak koil kullanılması
 - d. Aynı taraftan ulaşamadığı durumlarda interkavernöz bağlantı ile embolizasyon
3. DAVF’lerde en çok kanama riski olan yerleşim bölgesi hangisidir?
 - a. Tentoriyum
 - b. Torkula
 - c. Anterior kranial fossa
 - d. Transvers sinüs
4. DAVF klinik bulgularından hangisi benign gruptadır?
 - a. Demans
 - b. Tinnitus
 - c. Kanama
 - d. Papilödem
5. Galen ven malformasyonunda yenidoğan döneminde en sık prezentasyon şekli hangisidir?
 - a. Kalp yetersizliği
 - b. Hidrosefali
 - c. Epilepsi
 - d. Fokal nörolojik defisit

Pediyatrik Konjenital Vasküler Malformasyonlarda Endovasküler Tedavi

Celal Çınar , İsmail Oran 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Konjenital vasküler malformasyonların sınıflandırılması
- Pediatrik vasküler malformasyonların endovasküler tedavisindeki yaklaşımlar
- Vasküler malformasyonların endovasküler tedavisindeki kullanılan malzemeler
- Endovasküler tedavi başarısını sağlamada uygulanacak tedavi basamakları

Çınar C, Oran İ. Pediyatrik Konjenital Vasküler Malformasyonlarda Endovasküler Tedavi. Trd Sem 2018; 6: 86-97.

GALEN VEN MALFORMASYONU

Galen veni anevrizmal malformasyonu (GVAM), tüm intrakranial vasküler malformasyonların yaklaşık %1'ini ve çocuklardaki vasküler malformasyonların ise %30'unu oluşturan, yüksek debili arteriovenöz fistüle yol açan bir anevrizmal malformasyondur. Yenidoğan döneminde sıklıkla ciddi kalp yetersizliği ile bulgu verir. Galen veni küçük, ince duvarlı, derin venöz internal serebral kan damarıdır. Internal serebral venler anatomik olarak, interventriküler foramendeki koroid ven ve talamosstriat venlerin birleşmesi ile oluşturulur. GVAM, primitif koroidal damarlar ve median prosensefalik ven (Markowski) arasındaki bağlantılar ile 6. ve 11. gebelik haftalarında oluşmaktadır [1]. Lasjaunias ve ark. [2] tarafından GVAM iki grupta sınıflandırılmıştır:

1) Koroidal tip (tip I): Genellikle yaşamın erken döneminde mevcut olup, en sık görülen ve en karmaşık tiptir. Çoklu besleyici arterler median prosensefalik vene genellikle anterior duvardan girerler. Tüm koroidal arterler ve ara bağlantıları, anterior serebral arter, perikallosal, talamoperforan ve kuadrigemial arterlerin katkıları vardır.

2) Mural tip (tip II): Median prosensefalik venin (Markowski veni) genellikle inferolateral kenarından damar duvarı içine tekli veya çoklu direkt arteriovenöz fistülü (AVF) vardır. Genellikle kollikular ve posterior koroidal arterler şantı destekler (Resim 1A). Gelişen AVF anormal akıma yol açarak embriyonik venin gerilemesini önler (Resim 1B) ve sonrasında GVAM gelişir [3, 4].

Ayrıca koroidal ve mural tiplerin birlikte bulunduğu mikst tipler de görülmektedir.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Celal Çınar • celalcinar@hotmail.com

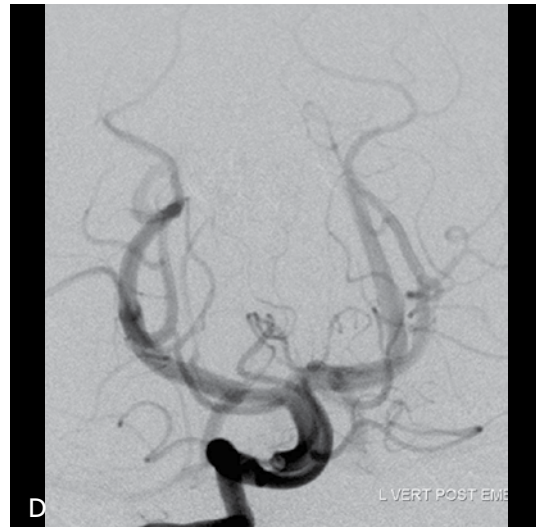
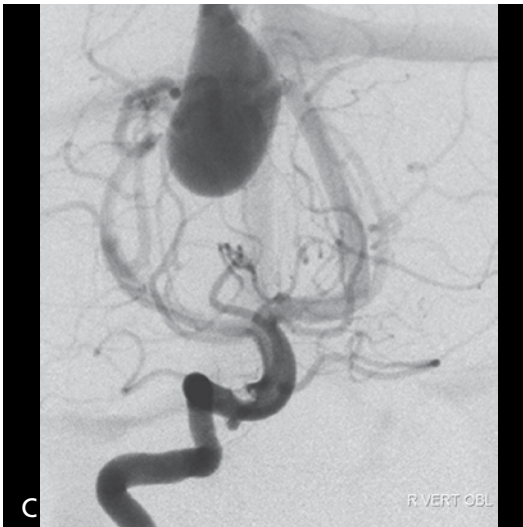
© 2017 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2018.586
turkradyolojiseminerleri.org

Prenatal tanı, genellikle üçüncü trimesterde renkli Doppler ultrasonografide, üçüncü ventrikül arka kısmında orta hatta lokalize anevrizma ve hipoekojenik yapılar içinde, venöz ve arteriyel türbülant akımın gösterilmesi ile konulur [5]. **Akranoid, prosensefalik veya koroid pleksus kisti, pineal tümör, koroid papillomu ve intraserebral hematomun dışlanması ve GVAM doğrulanması için fetal MR görüntüleme yapılmalıdır** [6]. Anevrizmanın yol açtığı serebral şant, sağ ventriküle dönüşü artırarak, aşırı volüm yükü ile konjestif kalp yetersizliğine yol açar. Kardiyomegali, triküspit yetersizliği, po-

lihidramniyoz, perikardiyal-plevral effüzyon, ödem ve asit varlığı, yüksek debili tedaviye dirençli anomaliyi gösterir ve kötü prognoz taşır [7]. Endovasküler tedaviden yarar görebilecek yenidoğanları belirlemede Bicêtre skoru kullanılmaktadır (Tablo 1) [8].

GVAM, görülme sıklığı yaklaşık 1/25000 doğum olarak bildirilmektedir [9]. GVAM erkek çocuklarda daha sık olarak bildirilmektedir [10]. Erkek cinsiyet hâkimiyetinin nedeni bilinmemektedir. GVAM, yenidoğanda ciddi kalp yetersizliğine yol açarak yaşamı tehdit edebilir. Koroidal ve miks tip malformasyon, yaşamın



Resim 1. A-D. (A) 8 aylık erkek olguda 3D TOF MRA MIP görüntüde mural tip Galen ven malformasyonu. (B) T1 sağittal MR görüntüde embriyonik falsin sinüs izlenmekte. (C) Embolizasyon öncesindeki serebral anjiyografisi. (D) Galen ven malformasyonun glue ile total embolizasyonu.

Tablo 1: Bicêtre skorlama sistemi

Puan	Kalp fonksiyonu	Serebral fonksiyon	Solunum fonksiyon	Karaciğer fonksiyon	Böbrek fonksiyon
5	Normal	Normal	Normal	Puan yok	Puan yok
4	Aşırı yük, tıbbi tedavi yok	Subklinik, izole EEG anormalliği	Takipne, beslenebilir	Puan yok	Puan yok
3	Yetersiz- tıbbi tedavi ile stabil	Nonkonvulziv aralıklı nörolojik bulgular	Takipne, beslenemez	Hepatomegali yok, KCFT normal	Normal
2	Yetersiz- tıbbi tedavi ile stabil değil	İzole konvulsiyon	Yardımlı ventilasyon; normal satürasyon FiO ₂ %<25	Hepatomegali KCFT normal	Geçici anuri
1	Ventilatör gereksinimi	Nöbet	Yardımlı ventilasyon; normal satürasyon FiO ₂ %>25	Orta veya geçici karaciğer yetersizliği	Stabil değil Tedavi ile diürez
0	Tıbbi tedaviye direnç	Kalıcı nörolojik bulgular	Yardımlı ventilasyon, desatürasyon	Koagülopati; enzim yüksekliliği	Anuri

Lasjaunias, P Surgery and Neuroangiography, Second edition, Springer 2004. (13)

Maksimum skor: 5 (kardiyak)+5 (serebral)+5 (solunum)+3 (Karaciğer)+3 (Böbrek)=21.

Skor >12=embolizasyon geciktirilebilir; skor 8-12=acil embolizasyon; skor<8=embolizasyon yok.

erken döneminde hafif-ağır kalp yetersizliği, serebral atrofi, konvülsiyon veya hepatomegaliye yol açabilir. Süt çocuklarında makrokran ve hidrosefali, asemptomatik kardiyomegali veya orta derecede kalp yetersizliği, daha büyük çocuklarda ise hafif kalp yetersizliği, asemptomatik kardiyomegali, baş ağrısı veya kafa içi kanama bulguları görülür. GVAM olan yenidoğanlarda farklı derecelerde görülen kalp yetersizliğinin klinik bulguları anevrizmanın ciddiyetine bağlıdır [11]. Özellikle koroidal ve miks tip GVAM olan yenidoğanlarda ağır kalp yetersizliği, tedaviye dirençli hipotansiyon gelişmesi, yaşamsal organların iskemisine neden olarak çoklu organ yetersizliğine ilerleyebilmektedir. Kalp yetersizliği olan GVAM vakalarında, endovasküler tedaviden en iyi yarar görebilecek yenidoğanları belirlemek için Bicêtre skoru sistemi geliştirilmiştir. Bicêtre skoru değerlendirmesi, yüksek debili kalp yetersizliği döneminde, çoklu organ yetersizliğinin eşlik edip etmemesine göre yapılmış olup, tedavi kararı için yararlı, fakat erken dönemde güvenilir değildir [12].

GVAM, sinus venozus tip atrial septal defekt ve aort koarktasyonu gibi çeşitli yapısal kalp hastalıkları ile ilişkili olarak bildirilmektedir [13]. Mc Elhinney ve ark. [14], kısmi pulmoner venöz dönüş anomalisi, ventriküler septal defekt ve atrioventriküler kanal defekti gibi anomalilerin de sık olduğunu bildirmiştir.

GVAM tedavisinde en büyük sorun, hastalığın yönetimidir. GVAM spesifik tedavisinde güncel yöntem, endovasküler tedavidir. Bu tedavide amaç, yüksek debili vasküler malformasyonun debisinin azaltılması için selektif olarak besleyici arterlerin kataterize edilmesi, ardından fistül bölgesinin sıvı (NBCA, Onyx) veya coil'ler ile kapatılmasıdır (Resim 1C, D) [15, 16]. Birçok kez yapılan embolizasyon işlemi ile malformasyonda elde edilen debi düşmesi, sistemik kardiyovasküler yükü azaltır. Yenidoğanlarda endovasküler tedavinin optimal koşullara ve uygun teknik donanıma sahip, deneyimli ekipler ile yapılması büyük önem taşımaktadır. Yaşamın erken döneminde yapılan endovasküler tedavinin hastada oluşturacağı

yük ve potansiyel riskler göz önüne alınarak ve risk-yarar oranı düşünülerek tedavi kararı verilmesi gerekmektedir. Tedavinin olabildiği kadar geciktirilerek, yenidoğan bebeğin tartışının artması, vücut direncinin gelişmesi işlem risklerini düşürerek başarıyı artırmak ile beraber, ciddi solunum ve kalp hastalığı riski altındaki hastalarda erken girişim zorunlu olabilir. İşlem sırasında hastanın vücut ısısının korunması, antisepsiye dikkat edilmesi, ponksiyon ve kateterizasyon işlemlerinin atravmatik olarak uygulanması, kullanılan kontrast maddenin dozu, işlem süresi, diğer çevresel etkiler, hastanın yaşı, kilosu ve genel durumuna göre karar verilmesi önemlidir. Yüksek debili, koroidal ve mikst tip ağırlıklı vakalarda, yeterli tedbirlerin alınmasına rağmen, mural tip ve/veya daha az seans-daha geç girişim gereksinimi olan gruba göre mortalite ve morbidite oranları daha kötüdür. Ancak, girişimsel nöroradyolojideki son yıllardaki ilerlemeler GVAM'da prognoz ve tedaviyi olumlu yönde değiştirmiştir [17].

Fullerton ve ark. [18] 2003'te, toplam 27 çocuk hastada (21 yenidoğan), yeni tedavi seçeneklerinden dolayı mortalite oranını %15 olarak bildirmiştir. Kaybedilen dört hasta, yenidoğan döneminde semptomları başlayan hastalardır. Geibprasert ve ark. [19] 2010'da, on yıllık sürede toplam 25 çocuk hastada (20 yenidoğan) mortalite oranını %36 bulmuşlardır. Yenidoğanların takip ve tedavisindeki olumlu ilerlemelere rağmen, ağır kalp yetersizliği hızla ilerleyerek çoklu organ yetersizliği ve ölüm; serebral venöz hipertansiyon, vasküler kaçak, serebral iskemi ve enfarkt ile sonuçlanabilir. Nörolojik hasar vakaların %37-50'sinde görülür. Embolizasyon tedavisi sonrası yaşayan hastaların %66'sı nörolojik olarak normal, %11,5'i orta derecede nörolojik sorunlu, %8,5'i geri dönüşümsüz nörolojik hasarlı olmaktadır [20]. Çoklu organ yetersizliği gelişen hastalarda, serebral infarkt daha yüksek oranlarda görülür ve uzun dönemde nörogelişimsel prognoz daha kötüdür [10].

Sonuç olarak, neonatal dönemde kardiyak kökeni olmayan, yüksek debili kalp yetersizliği saptanan yenidoğanlarda GVAM düşünülmelidir. Prenatal erken tanının çok önemli olduğu

GVAM olan vakaların, üçüncü basamak yenidoğan yoğun bakım, pediatrik kardiyoloji, nöroanestezi, deneyimli nöroradyoloji olanaklarının olduğu merkezlerde takip ve tedavilerinin yapılması, düşük mortalite ve yüksek sağ kalımı olası kılabilir. **Ağır kalp yetersizliği bulunan vakalarda, uygun medikal tedaviye rağmen, çoklu organ yetersizliği gelişirse, Bicêtre skoru düşük ise, yüksek mortalite ve kötü nörolojik prognoz nedeni ile endovasküler embolizasyon tedavisi erken dönemde tercih edilmemelidir.**

PİAL AVM

Arteriovenöz malformasyonlar (AVM) arterio-kapiller ağız anormal gelişiminden kaynaklanan konjenital vasküler lezyonlardır [21]. AVM'lerin toplumdaki sıklığı %0,5, çocuklardaki sıklığı ise 0.0014-0.028'dir [22]. Beyinde hayatın herhangi bir döneminde belirti verebilir. Çocuklarda sıklıkla intrakraniyal kanama, konvülsiyon, hidrosefali ve daha nadiren yenidoğan döneminde konjestif kalp yetersizliği şeklinde karşımıza çıkarlar [21]. Gerek çocuklarda gerekse de erişkinlerde kanama en sık görülen klinik bulgu olup, çocuklarda (%75-80), erişkinlere göre (%50-65) daha yaygındır. AVM'lerin sadece %18-20'si 15 yaşın altında semptomatik hale gelir, çoğu 20-40 yaş arasında tanı alır [21, 23]. Çocuklarda kanamadan kaynaklanan ölüm oranı %25'dir. Kanamanın tekrarlama olasılığı birinci yılda %6, daha sonraki yıllarda ise %2'dir [24].

Çocuklarda spontan intrakraniyal kanamanın en sık nedenleri AVM'ler, kavernöz anjiomlar ve anevrizmalardır [25]. Kanama serebral AVM'larda en sık görülen klinik bulgu olup, tüm yaş gruplarında görülme sıklığı %55-75'dir [26, 27]. Yıllık kanama riski çocuklarda (%3,2) erişkinlere (%2,2) göre daha yüksektir [21]. **Çocuklarda kanamanın daha yüksek oranlarda görülmesinin nedeni AVM'lerin en sık bazal ganglion ve talamus lokalizasyonunda görülmesi ile açıklanmaktadır** [28]. Di Rocco derin yerleşimli AVM'lerin hemisferik olanlara göre kanamaya daha yatkın olduklarını bildirmiştir [22].

Çocukluk çağı AVM'lerinin tedavisi hala tartışmalı bir konudur. Gerosa ve ark. [29] ka-

nama olsun ya da olmasın AVM'lerin primer tedavi seçeneğinin cerrahi olduğunu ve konservatif yaklaşılan olguların prognozunun daha kötü olduğunu ileri sürmüşlerdir. Humphreys ve ark. [30] 105 AVM'li pediatrik olguyu incelemiş ve 10 yıllık gözlem sonunda kanama riskinin %32 ve tek bir kanama sonrası ölüm oranının %24 olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada operatif ölüm oranı %8 olup, bu oran kanama riskine göre daha düşüktür. Bu çalışmanın sonucunda kanama olmamış olgularda cerrahi tedavinin ilk seçenek olduğunu ileri sürmüşlerdir [29].

AVM'ye bağlı kanamanın erişkinlere göre çocuklarda daha yüksek mortaliteye sahip olduğu ileri sürülmektedir [31]. Çocuklardaki mortalitenin %24, erişkinlerde ise %6-10 olduğu bildirilmektedir [32]. Kondziolka ve ark. [31] da genç hastalarda morbidite ve klinik seyrin daha kötü prognoz gösterdiğini ileri sürmüşlerdir.

AVM endovasküler tedavisinde sıvı embolizan ajanlar (n- butiril siyanoakrilat (glue), etilen copolimer (onyx)) yaygın olarak kullanılmaktadır.

PİAL AVF

Nongalenik pial AVF (NGAVF) nadir bir vasküler malformasyondur. Bazen pial AVM'nin bir alt kümesi olarak düşünülmüşse de, NGAVF'ler, pial AVM'ler için tipik olan bir nidus olmaksızın, bir veya daha fazla pial arterlerin doğrudan bir kortikal ven içine dökülmesi ile karakterize olması ile farklılık göstermektedir [33, 34] Venöz drenaj fistülün konumuna göre değişmektedir.

NGAVF insidansı ve prevalansı bilinmemektedir. NGAVF'ler kranial vasküler malformasyonların %1,6 ile %4,7'sini oluşturmaktadır [35, 36]. NGAVF'lerin prevalansı ise 0.1/100.000 ila 1/100.000 arasında olduğu tahmin edilmektedir. NGAVF'ler genellikle çocukluk döneminde semptomatik hale gelir. Yeni doğan çocuklarda NGAVF'nin en sık görülen sunumu konjestif kalp yetmezliğidir. Pediatrik olgularda artmış baş çevresi veya fokal nörolojik defisitler ortaya çıkabilir. Yetişkinler ise daha sık baş ağrıları, nöbetler ve fokal nörolojik defisitler vardır [33, 36, 37]. Bir NGAVF tedavisinin amacı besleyici

arterleri ile birlikte ve proksimal drenaj veninin mümkün olduğunca fistüle yakın bölgeden tıkanmasıdır. Prognoz konservatif tedavi ile kötü olduğu düşünülmektedir ve genellikle önemli derecede beyin hasarının olmaması durumunda tedavi önerilmektedir [33, 36].

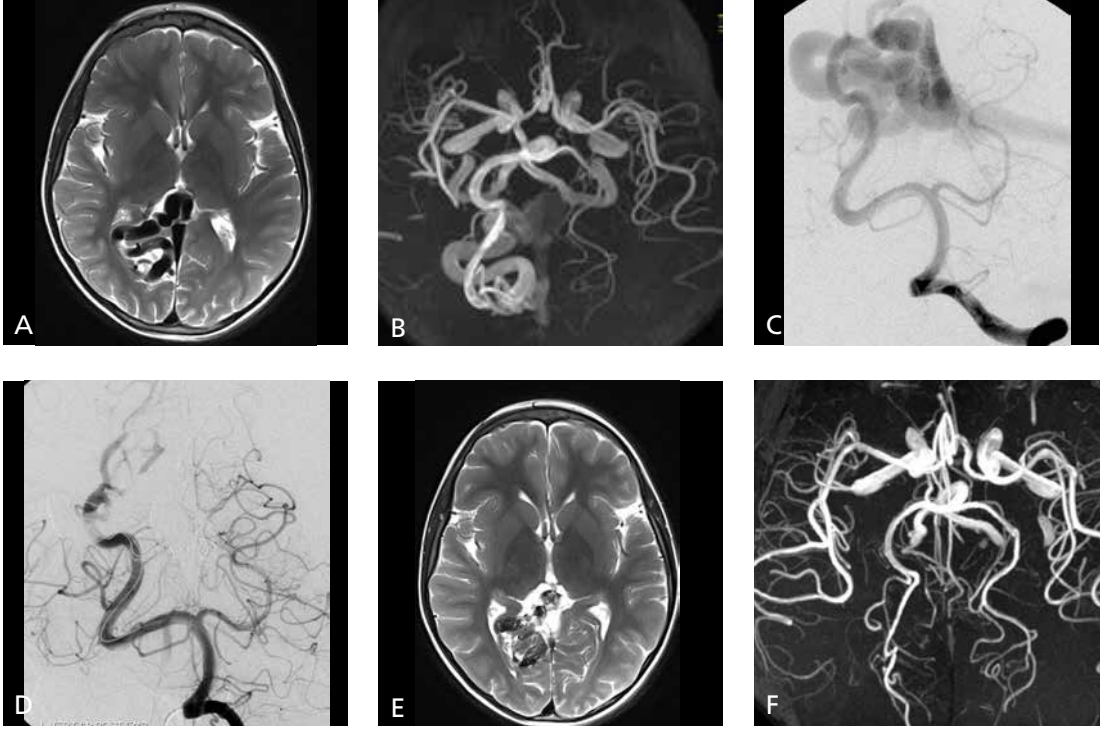
NGAVF heterojen olmasına rağmen, bu lezyonlar birbirinden bağımsız olmamakla birlikte, hastanın yaşı ve AVF'nin kompleksliği ile 2 farklı gruba ayrılabilir. Yaşamın ilk iki yılında bulgu veren hastalarda, yüksek debili kalp yetmezliğine neden olan büyük, karmaşık çok delikli AVF'leri bulunmaktadır. Belirgin arteriovenöz şanlı bu genç hastalarda masif dural sinüs dilatasyonu da daha sıktır. Oksipital sinüs gibi dilate persistan fetal venöz yapılar, çok delikli yüksek debili NGAVF'ler fetusun gelişmesinden nispeten erken başlayabilir [38].

İki yaşından sonra gelen çocuklar ise daha çok tek delikli NGAVF'ye sahip olmaktadır (Resim 2A, B). Bu olgular nöbetle, fokal nörolojik defisitler veya intrakranial hemoraji ile klinik bulgu vermektedir. Yüksek akım ve kronik basınca maruz kalmasıyla venöz dilatasyon, stenoz, tromboz ve kanamaya neden olur. Yenidoğanların serebral damar sistemi, daha büyük çocuklara kıyaslandığında yüksek akıma maruz kalmamıştır ve bu yenidoğan olgularda flow related arter anevrizmaları ya da venöz ektazilerin gelişmiş olması beklenmemektedir. Bu olgularda bu nedenle intrakranial hemoraji riski daha düşüktür. Bunun yerine, yenidoğanlarda büyük debili şantlara bağlı gelişen konjestif kalp yetmezliği daha erken geliştiğinden bu hastalarda anevrizma ve venöz ektazi gelişmeden ortaya çıkmaktadır.

NGAVF'li olguların yarısına yakınında eşlik eden hastalıklar bulunmaktadır. NGAVF'li hastalarda Hereditör Hemorajik Telenjektazi, EhlersDanlos sendromu, nörofibromatoz tip I, KlippelTrenaunay-Weber sendrom, ensefalokraniyokutanöz lipomatozis ve aort koarktasyonu ile birliktelik gösterilmektedir [39].

Tedavi Yaklaşımı

Yeni doğan NGAVF'lerin tedavisi özellikle zordur. Bir endovasküler perspektifte, yüksek



Resim 2. A-F (A) 7 yaşında erkek olgu olguda T2 aksiyel görüntülerde oksipital lobta yüksek debili pial AVF'ye ait dilate vasküler yapılar izlenmekte. (B) Pial AVF MRA görünümü. (C) Preoperatif anjiyografisi. (D) Ayrılabilir koil ve Onyx kombinasyonu ile yapılan embolizasyon işlemi sonrasında kontrol anjiyografide pial AVF' nin total oklude olduğu görülmekte. (E) Postembolizasyon 6. ayda kranial T2 axial görüntülerde embolize vasküler yapılar izlenmekte. (F) Postembolizasyon 6. ayda 3D TOF MRA pial AVF total oklude olduğu görülmekte.

debili fistül, tortiyöz intrakranyal arterler, küçük femoral arter erişim bölgesi ve yenidoğanın düşük kilolu olmasına bağlı düşük volümde kontrast madde kullanımı gibi sınırlamalar nedeniyle zorluklar oluşturmaktadır. Embolizasyon prosedürleri genellikle uzun sürmekte, kritik hastalığı olan bir yenidoğanda genel anestezinin uzamasına bağlı işlemin riskinin daha da artmasına neden olmaktadır. Yenidoğanlarda ilk embolizasyon öncesi, bir kranial MR ve MR anjiyografi ile görüntülenmesi altta yatan hastalığın derecesini değerlendirmek için oldukça yararlı olmaktadır. Temelde ciddi hasar görmüş beyin parankiminde ensefalomalazik alanların olması daha fazla ek endovasküler tedavi ihtiyacını ortadan kaldıracaktır. Endovasküler olarak teknik perspektiften bakıldığında, tekrar katerizasyon gerektirmeden detachable koiller kullanılmaktadır. NGAVF' lerin endovasküler tedavisinde bazı olgularda sıvı embolik ajanlar (n-butiril siyanoakrilat, onyx) da

tek yada koiller ile kombine olarak kullanılabilir. Günümüzde detachable koil ile yapılan tedavilerde yüksek okluzyon oranları bildirilmiştir (Resim 2E, F). Küçük total kan hacimleri ve eşlik eden konjestif kalp yetmezliği nedeniyle cerrahi operasyon yenidoğanlarda da risklidir. Büyük çocuklarda görülen, daha basit, tek delikli arteriovenöz şantlar genellikle tek veya iki seansta embolizasyon ile kolaylıkla tedavi edilebilmektedir. 2 yaşından küçük çocukların tedavi şansları ise çok delikli olması ve kontrast madde kullanım kısıtlılığı nedeni ile çok sayıda seansa gerektirmektedir. Konjestif kalp yetmezliği olan yenidoğanlarda NGAVF' ler kalp yetmezliğini azaltmak veya ortadan kaldırmak için tüm AVF'yi tıkamadan debiyi azaltmak amacı ile yapılmaktadır. NGAVF tedavisinde kalp yetmezliğinin erken bulguları olmaması durumunda yaşamın ilk birkaç ayı içinde müdahaleyi geciktirmek tercih edilmektedir.

Yetişkin hastalarda ise arteriovenöz şanti ortadan kaldırmanın amacı kalp yetmezliğinin önlenmesi için değil, daha ziyade tedavi edilmiş ve yetersiz tedavi görmüş olgularda kronik serebral venöz hipertansiyona bağlı beyaz cevherde distrofik kalsifikasyonlar ile giden “melting brain” sendromu gibi patolojilerin gelişmesini engellemek amacıyla yapılmaktadır. Ayrıca, venöz hipertansiyonun rahatlatılması, proanjyogenik ve proinflamatuvar uyarılara beyin dokusunun cevabını ve venöz iskemiye ortadan kaldırır [41, 42].

NGAVF’li hastalar için klinik sonuçlar büyük ölçüde ilk AVF’nin kompleksliğine ve hangi yaşta klinik bulgu vermesine bağlıdır. Bu şartırcı değildir, çünkü arteriovenöz şant fraksiyonu büyüdükçe, konjestif kalp yetmezlikli bir yenidoğan olarak doğacaktır. Aslında neonatal NGAVF’lerin prognozu daha kötüdür [43, 44]. Bununla birlikte çocukluk çağında ortaya çıkan tek delikli NGAVF’ler için daha iyimser bir prognozdan bahsedilebilir.

Çok delikli NGAVF’lerin konjestif kalp yetmezlikli yenidoğanlarda görülme olasılığı daha yüksektir. Tek delikli NGAVF’ler ise daha ileri yaşta genellikle nöbet ile prezente olurlar. İki yaşının altında NGAVF’li olgular en kötü prognoza sahiptir.

1. DURAL AVF/DURAL SİNÜS MALFORMASYONU

Dural arteriovenöz fistüller (DAVF) çocuklardaki tüm intrakranyal şantların yaklaşık %10’unu oluşturmaktadır [45]. DAVF’ler, dural sinüs içine drenajla veya pial kortikal venlerle doğrudan duradaki arteriovenöz bağlantılardır. Bu nadir lezyonlar konjenital olabilmesine rağmen, çoğu çalışmada birçoğunun edinsel oldukları ileri sürülmektedir [45, 46]. Yenidoğanlarda ve çocuklarda DAVF’lerin doğal geçmişi son birkaç dekatta daha iyi bilinmektedir. Tedavi edilmemiş lezyonlar ölümcül yüksek debili kardiyak yetmezlik yanı sıra ciddi ve geri dönüşümsüz nörogelişimsel geriliğe neden olabilir [45]. Endovasküler embolizasyon DAVF’lerin başlıca tedavisidir [47-49].

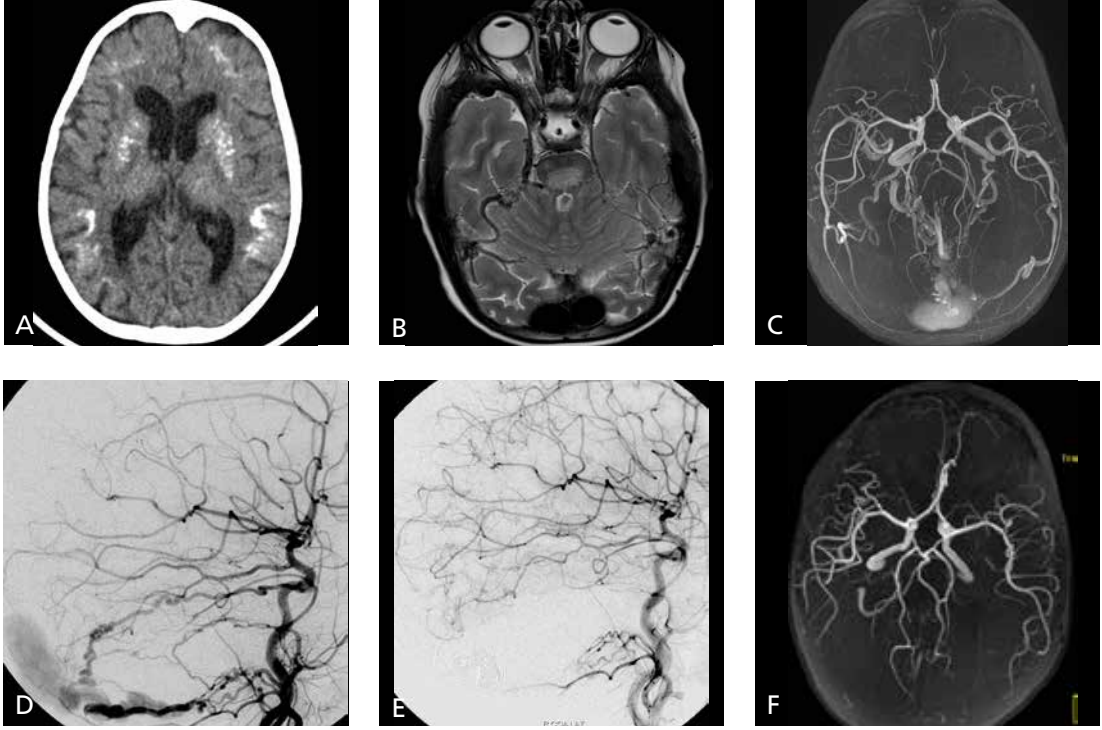
DAVF’ler bir dural arter ve bir dural venöz

sinüs veya kortikal ven arasında anormal bir bağlantı olarak tanımlanır. Bu lezyonların karmaşıklığı büyük ölçüde değişkenlik gösterebilir, bazı DAVF’lerin yalnızca bir arteriovenöz bağlantısı varken, diğerlerinde çok sayıda arteriovenöz bağlantıları bulunabilir.

Pediyatrik DAVF’ler GVAM gibi inutero dönemde gelişebilmesine rağmen, bu lezyonlardan bazıları daha sonra gelişmekte ya da postnatal olarak edinilmiş gibi görünmektedir. Çoğu dural AVF’de mature arteriyel ve venöz yapıların bulunması, büyük bir olasılıkla pediyatrik dural AVF’lerin intrauterin yaşamın 3. ayında edinildiğini önermektedir.

Masif venöz sinüs genişlemesi genellikle yetişkin edinsel DAVF’lerde görülmez iken, konjenital DAVF’lerde fetusun venöz sinüslerindeki yüksek fistülöz bağlantı nedeniyle sıklıkla görülmektedir. Fetal hayatta dural AVF’ler sinüslerde venöz trombozu tetiklemektedir [45]. Doğum sonrasında trombosit tüketimine bağlı trombositopeni ve genişlemiş venöz sinüsteki büyük pıhtının varlığı DAVF tedavisini zorlaştırabilir [50].

DAVF’lerin patogenezi açıklayan iki temel hipotez vardır. Birinci hipotez, DAVF’lerin venöz hipertansiyona yanıt olarak açılan duramater içerisindeki venöz yolaklar ve eksternal karotid arter dalları arasındaki “dormant” kanallarının açılması ile ortaya çıkmaktadır [46, 51]. Diğeri ise doğrudan sinüs trombozundan kaynaklanan faktörler veya doku hipoksisinin bir sonucu olarak yeni vasküler kanalların anjiyogenik olarak uyarılması sonucunda fistüllerin ortaya çıktığı düşüncesidir [52]. DAVF’lerin etyolojisi açıklığa kavuşturulamamış olmasına rağmen, arteriyalize türbülanslı kan akımı, progressif sinüs stenozu/ venöz hipertansiyon ve venöz reflü nedeni ile progressif venookluziv hastalığa yol açmakta, hatta bazı olgularda melting brain sendromuna neden olabilmektedirler. Melting brain sendromunda, kronik venöz hipertansiyon, beyaz cevher kalsifikasyonları ve ensefalomalazi ile birlikte geri dönüşsüz beyin hasarının olmasına yol açar (Resim 3A, B). Genellikle bilateral ve simetrik melting brain sendromu serebral kan akımında bölgesel bir düşüş nedeni ile retrograd venöz hipertansiyondan kaynaklanır [53].



Resim 3. A-F (A) 3 yaşında infantil tip dural AVF' li olguda prekontrast kranial BT' de yaygın kortikomedüller distrofik kalsifikasyonlar izlenmekte. (B). T2 axial görüntülerde yaygın venöz yapıarda engorjman ve konfluens seviyesinde dilate dural sinüs ve beyin sapında kronik venöz konjesyona sekonder santral gliotik sinyal artışı. (C). 3D TOF MRA görüntülerde torcula düzeyinde infantil dural AVF'ye ait bulgular. (D). Preoperatif anjiyografi. (E). Ayrılabilir ve itilebilir koil kombinasyonu ile yapılan embolizasyon işlemi sonrası kontrol görüntülerde dural AVF' nin oklude olduğu görülmekte. (F). Postembolizasyon 1. yılında kontrol MRA' da nüks ya da rezidü izlenmemekte.

Pediatrik DAVF'lerin gelişimi için risk faktörleri genetik veya edinsel olabilir. Bazı arteriovenöz şantlar kalıtsal hemorajik telenjiyektazi ve nörofibromatoz tip I'de dahil olmak üzere kromozom anormallikleriyle bağlantılı olabilmektedir. DAVF'li hastalarının birçoğunda periferik venöz hemanjiyomlar veya lenfatik malformasyonlar bulunmaktadır. Dural AVF'ler en sık torcula, transvers sinüs ve kavernöz sinüs lokalizasyonunda görülmektedir (Resim 3C) [45]. Torkuladan uzak olan dural AVF'lerin uzun dönem sonuçları daha iyidir.

Pediatrik DAVF'ler için çoklu sınıflandırma sistemleri mevcuttur. Lasjaunias'ın sınıflandırma sistemi 3 tip içermektedir: dural sinüs malformasyonu (DSM), infantil tip DAVF'ler ve adult tip DAVF'ler [49].

Dural sinüs malformasyonu (DSM) 2 tipe ayrılabilir. DSM'nin ilk tipi torcula ile veya torcula olmadan posterior sinüsü içeren dev dural dilate geniş kese ve düşük debili mural arte-

riovenöz şantı içermektedir. Spontan tromboz serebral venöz drenajı daha da kısıtlayabilir ve daha sonra intraparakimal hemorajik infarkta yol açabilmektedir. İkinci tip DSM ise normal sinüslerle birlikte juguler bulb düzeyinde yüksek debili bir sigmoid sinüs AVF'sidir.

İnfantil tip DAVF'ler yüksek debili ve düşük basınçlıdır. Sinüsler geniş ve venöz dilatasyonlar olmaksızın patenttir (Resim 3C). Klinik başlangıç, ilk birkaç yıl içinde gözlenir ve şantlar hayatın başlangıçta iyi tolere edilir. İntrakranial basınç artışına ve venöz iskemiye bağlı progressif semptomlar ilerleyen yaş grubunda gelişir. Uzun dönem prognozu nörolojik gelişme geriliği oluşturması nedeni ile kötüdür.

Adult tip DAVF'ler tüm yaş gruplarında görülmektedir ve neredeyse hepsi kavernöz venöz pleksusta bulunmaktadır. Postembolizasyon sonuçları mükemmeldir [49].

Endovasküler tedavi DAVF'nin temel tedavi yöntemidir. Embolizasyon tekniklerindeki iler-

lemelere rağmen, endovasküler olarak pediatrik DAVF tedavisi halen daha zor olmaya devam etmektedir. Endovasküler tedavi için detachable koiller ve özellikle sıvı embolizan ajanlar kullanılmaktadır (Resim 3D-F). Endovasküler tedavilerde total kür oranları düşüktür. Cerrahi ve radyocerrahi genellikle endovasküler tedavinin başarısız olduğu veya fistül bölgesine zor erişime bağlı olarak mümkün olmadığı vakalar için önerilmektedir.

Kaynaklar

- [1]. Barkovich AJ. Vein of Galen aneurysmal malformation. Diagnostic imaging. Pediatric Neuroradiology. Salt Lake City, Utah: Amirsys, Elsevier 2007; 7-28.
- [2]. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. Neurosurgery 2006; 59: 184-94. [CrossRef]
- [3]. Zerah M, Garcia-Monaco R, Rodesch G, Terbrugge K, Tardieu M, de Victor D, et al. Hydrodynamics in vein of Galen malformations. Childs Nerv Syst 1992; 8: 111-7. [CrossRef]
- [4]. Mortazavi MM, Griessenauer CJ, Foreman P, Bavarsad Shahripour R, Shoja MM, Rozzelle CJ, et al. Vein of Galen aneurysmal malformations: critical analysis of the literature with proposal of a new classification system. J Neurosurg Pediatrics 2013; 12: 293-306. [CrossRef]
- [5]. Ruano R, Benachi A, Aubry MC, Brunelle F, Dumez Y, Dommergues M. Perinatal three-dimensional color power Doppler ultrasonography of vein of Galen aneurysms. J Ultrasound Med 2003; 22: 1357-62. [CrossRef]
- [6]. Deloison B, Chalouhi GE, Sonigo P, Zerah M, Millischer AE, Dumez Y, et al. Hidden mortality of prenatally diagnosed vein of Galen aneurysmal malformation: retrospective study and review of the literature. Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 40: 652-8. [CrossRef]
- [7]. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. The Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International Pediatric Sepsis Conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med 2005; 6: 2-8. [CrossRef]
- [8]. Chow ML, Cooke DL, Fullerton HJ, Amans MR, Narvid J, Dowd CF, et al. Radiological and clinical features of vein of Galen malformations. J Neurointervent Surg 2015; 7: 443-8. [CrossRef]
- [9]. Frawley GP, Dargaville PA, Mithchell PJ, Tress BM, Loghnan P. Clinical course and medical management of neonates with severe cardiac failure related to vein of Galen malformation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002; 87: 144-9. [CrossRef]
- [10]. Lasjaunias PL, Wuppalapati S, Alvarez H, Rodesch G, Ozanne A. Intracranial aneurysms in children aged under 15 years: review of 59 consecutive children with 75 aneurysms. Childs Nerv Syst 2005; 21: 437-50. [CrossRef]
- [11]. Gupta AK, Varma R. Vein of Galen malformations: Review. Neurology India March 2004; 52: 43-53.
- [12]. Heuchan AM, Bhattacharya J. Superior vena cava flow and management of neonates with vein of Galen malformation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97: 344-7. [CrossRef]
- [13]. Karadeniz L, Coban A, Sencer S, Has R, Ince Z, Can G. Vein of Galen aneurysmal malformation: Prenatal diagnosis and early endovascular management. J Chin Med Assoc 2011; 74: 134-7. [CrossRef]
- [14]. Mc Elhinney DB, Halbach VV, Silverman NH, Dowd CF, Hanley FI. Congenital cardiac anomalies with of Galen malformations in infants. Arch Dis Child 1998; 78: 548-51. [CrossRef]
- [15]. Kleindienst A, Hildebrandt G, Klug N, Schon R. Management of vein of Galen malformations: a review based on five neurosurgically treated cases and literature reports. Zentralbl Neurochir 1999; 60: 172-82.
- [16]. Juan SBG, Julio ADP, Yoana LC, Carlos AGG, Cecilia SG. Systolic heart murmur as first manifestation of high output heart failure due to the vein of Galen malformation. Arch Cardiol Mexico 2012; 82: 214-7. [CrossRef]
- [17]. Karanam LSP, Baddam SR, Joseph S. Endovascular management of vein of Galen aneurysm malformation: A series of two case reports. J Pediatr Neurosci 2011; 6: 32-5.
- [18]. Fullerton HJ, Aminoff AR, Ferriero DM, Gupta N, Dowd CF. Neurodevelopmental outcome after endovascular treatment of vein of Galen malformations. Neurology 2003; 61: 1386-90. [CrossRef]
- [19]. Geibprasert S, Krings T, Armstrong D, Terbrugge KG, Raybaud CA. Predicting factors for the follow-up outcome and management decisions in vein of Galen aneurysmal malformations. Childs Nerv Syst 2010; 26: 35-46. [CrossRef]
- [20]. Ashida Y, Miyahara H, Sawada H, Mitani Y, Maruyama K. Anesthetic management of a neonate with vein of Galen aneurysmal malformations and severe pulmonary hypertension. Paediatr Anaesth 2005; 15: 525-8. [CrossRef]
- [21]. Millar C, Bissonnette B, Humphreys RP. Cerebral arteriovenous malformations in children. Can J Anaesth 1994; 41: 321-31. [CrossRef]
- [22]. Di Rocco C, Tamburrini G, Rollo M. Cerebral arteriovenous malformations in children. Acta Neurochir 2000; 142: 145-56. [CrossRef]
- [23]. Jomin M, Lesoin F, Lozes G. Prognosis for arteriovenous malformations of the brain in adults based on 150 cases. Surg Neurol 1985; 23: 362-6. [CrossRef]
- [24]. Graf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. J Neurosurg 1983; 58: 331-7. [CrossRef]
- [25]. Mottolese C, Hermier M, Stan H, Jouveta A, Saint-Pierre G, Froment JC, et al. Central nervous system cavernomas in the pediatric age group. Neurosurg Rev 2001; 24: 55-71. [CrossRef]

- [26]. Garza-Mercado R, Cavazos E, Tamez-Montes D. Cerebral arteriovenous malformations in children and adolescents. *Surg Neurol* 1987; 27: 131-40. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Partington MD, Davis DH, Kelly PJ. Stereotactic resection of pediatric vascular malformations. *Pediatr Neurosci* 1989; 15: 217-22. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Humphreys RP, Hoffman HJ, Drake JM, Rutka JT. Choices in the 1990s for the management of pediatric cerebral arteriovenous malformations. *Pediatr Neurosurg* 1996; 25: 277-85. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Gerosa MA, Cappellotto P, Licata C, Iraci G, Pardatscher K, Fiore DL. Cerebral arteriovenous malformations in children (56 cases). *Childs Brain* 1981; 8: 356-71. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Humphreys RP, Hendrick BE, Hoffman HJ. Arteriovenous malformations of the brain. *Concepts Pediatr Neurosurg* 1988; 8: 146-64.
- [31]. Kondziolka D, Humphreys RP, Hoffman HJ, Hendrick EB, Drake JM. Arteriovenous malformations of the brain in children: a forty year experience. *Can J Neurol Sci* 1992; 19: 40-5.
- [32]. Celli P, Ferrante L, Palma L, Cavedon G. Cerebral arteriovenous malformations in children. Clinical features and outcome of treatment in children and in adults. *Surg Neurol* 1984; 22: 43-9. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Upchurch K, Feng L, Duckwiler GR, Frazee JG, Martin NA, Viñuela F. Nongalenic arteriovenous fistulas: history of treatment and technology. *Neurosurg Focus* 2006; 20: E8. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Lasjaunias P, ter Brugge KG, Berenstein A. Cerebral arteriovenous fistulas. In Lasjaunias P, ter Brugge KG, Berenstein A, eds. *Surgical Neuroangiography*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2006: 227-89. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Wilson CB, Barnwell SL, Dowd CF. Dural arteriovenous fistulas supplied by ethmoidal arteries. *Neurosurgery* 1990; 26: 816-23. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Tomlinson FH, Rüfenacht DA, Sundt TM Jr, Nichols DA, Fode NC. Arteriovenous fistulas of the brain and the spinal cord. *J Neurosurg* 1993; 79: 16-27. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Weon YC, Yoshida Y, Sachet M, Mahadevan J, Alvarez H, Rodesch G, et al. Supratentorial cerebral arteriovenous fistulas (AVFs) in children: review of 41 cases with 63 non choroidal singlehole AVFs. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 17-31. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Potter CA, Armstrong-Wells J, Fullerton H, Young WL, Higashida RT, Dowd CF, et al. Neonatal giant pial arteriovenous malformation: genesis or rapid enlargement in the third trimester. *J Neurointerv Surg* 2009; 1: 151-3. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Coubes P, Humbertclaude V, Rodesch G, Lasjaunias P, Echenne B, Frerebeau P, et al. Total endovascular occlusion of a giant direct arteriovenous fistula in the posterior fossa in a case of RenduOsler-Weber disease. *Childs Nerv Syst* 1996; 12: 785-8. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Halbach VV, Dowd CF, Higashida RT, Balousek PA, Urwin RW. Preliminary experience with an electrolytically detachable fibered coil. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 773-7.
- [41]. Krings T, Chng SM, Ozanne A, Alvarez H, Rodesch G, Lasjaunias PL. Hereditary hemorrhagic telangiectasia in children: endovascular treatment of neurovascular malformations: results in 31 patients. *Neuroradiology* 2005; 47: 946-54. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Zhu Y, Lawton MT, Du R, Shwe Y, Chen Y, Shen F, et al. Expression of hypoxia-inducible factor-1 and vascular endothelial growth factor in response to venous hypertension. *Neurosurgery* 2006; 59: 687-96. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery* 2006; 59: 184-94. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Fullerton HJ, Aminoff AR, Ferriero DM, Gupta N, Dowd CF. Neurodevelopmental outcome after endovascular treatment of vein of Galen malformations. *Neurology* 2003; 61: 1386-90. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Garcia-Monaco R, Rodesch G, Terbrugge K, Burrows P, Lasjaunias P. Multifocal dural arteriovenous shunts in children. *Childs Nerv Syst* 1991; 7: 425-31. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Lasjaunias P, Magufis G, Goulao A, Piske R, Suthipongchai S, Rodesch R, et al. Anatomoclinical aspects of dural arteriovenous shunts in children. Review of 29 cases. *Interv Neuroradiol* 1996; 2: 179-91. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Andreou A, Ioannidis I, Nasis N. Transarterial balloon-assisted glue embolization of high-flow arteriovenous fistulas. *Neuroradiology* 2008; 50: 267-72. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Cognard C, Januel AC, Silva NA Jr, Tall P. Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: new management using Onyx. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 235-41. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Lasjaunias P, Magufis G, Goulao A, Piske R, Suthipongchai S, Rodesch R, et al. Anatomoclinical aspects of dural arteriovenous shunts in children. Review of 29 cases. *Interv Neuroradiol* 1996; 2: 179-91. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Lasjaunias PL, ter Brugge K. *Vascular Diseases in Neonates, Infants and Children. Interventional Neuroradiology Management*. Berlin: Springer, 1997. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Houser OW, Campbell JK, Campbell RJ, Sundt TM Jr. Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus: an acquired lesion. *Mayo Clin Proc* 1979; 54: 651-61.
- [52]. Herman JM, Spetzler RF, Bederson JB, Kurbat JM, Zabramski JM. Genesis of a dural arteriovenous malformation in a rat model. *J Neurosurg* 1995; 83: 539-45. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery* 2006; 59: 184-94. [\[CrossRef\]](#)

Pediatric Konjenital Vasküler Malformasyonlarda Endovasküler Tedavi

Celal Cınar, İsmail Oran

Sayfa 87

Araknoid, prosensefalik veya koroid pleksus kisti, pineal tümör, koroid papillomu ve intraserebral hematomun dışlanması ve GVAM doğrulanması için fetal MR görüntüleme yapılmalıdır.

Sayfa 89

Ağır kalp yetersizliği bulunan vakalarda, uygun medikal tedaviye rağmen, çoklu organ yetersizliği gelişirse, Bicêtre skoru düşük ise, yüksek mortalite ve kötü nörolojik prognoz nedeni ile endovasküler embolizasyon tedavisi erken dönemde tercih edilmemelidir.

Sayfa 89

Çocuklarda kanamanın daha yüksek oranlarda görülmesinin nedeni AVM'lerin en sık bazal ganglion ve talamus lokalizasyonunda görülmesi ile açıklanmaktadır.

Sayfa 92

Yetişkin hastalarda ise arteriyovenöz şantı ortadan kaldırmanın amacı kalp yetmezliğinin önlenmesi için değil, daha ziyade tedavi edilmemiş ve yetersiz tedavi görmüş olgularda kronik serebral venöz hipertansiyona bağlı beyaz cevherde distrofik kalsifikasyonlar ile giden "melting brain" sendromu gibi patolojilerin gelişmesini engellemek amacıyla yapılmaktadır.

Sayfa 92


DAVF'lerin patogenezi açıklayan iki temel hipotez vardır. Birinci hipotez, DAVF'lerin venöz hipertansiyona yanıt olarak açılan duramater içerisindeki venöz yolaklar ve eksternal karotid arter dalları arasındaki "dormant" kanallarının açılması ile ortaya çıkmaktadır. Diğeri ise doğrudan sinus trombozundan kaynaklanan faktörler veya doku hipoksisinin bir sonucu olarak yeni vasküler kanalların anjiyojenik olarak uyarılması sonucunda fistüllerin ortaya çıktığı düşüncesidir.

Pediyatrik Konjenital Vasküler Malformasyonlarda Endovasküler Tedavi

Celal Çınar, İsmail Oran

1. NonGalenik pial dural AVF'ler aşağıdaki hangi hastalıklarla sıklıkla birlikte görülmektedir?
 - a. Herediter Hemorajik Telenjektazi
 - b. EhlersDanlos sendromu
 - c. Nörofibromatoz tip I
 - d. Hepsi
2. Prenatal tanıda Galen ven malformasyonu ile ayırıcı tanı yapılması gereken hastalıklar aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Koroid pleksus kisti
 - b. Pineal tümör
 - c. Koroid pleksus papillomu
 - d. Hepsi
3. Pediyatrik dural AVF için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Pediyatrik vasküler malformasyonların %10'unu oluşturular.
 - b. Kronik venöz hipertansiyon, beyaz cevher kalsifikasyonları ve ensefalomalazi ile birlikte geri dönüşsüz beyin hasarının olmasına yol açar.
 - c. Pediyatrik dural AVF tedavisinde cerrahi ön plandadır.
 - d. Pediyatrik dural AVF' ler dural sinüs malformasyonu, infantil ve adult tip olarak 3'e ayrılırlar.
4. Pediyatrik vasküler malformasyonların endovasküler tedavisinde kullanılmayan embolik ajn aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Etilen kopolimer(onyx)
 - b. Detachable balon
 - c. N butril syanoacrilat(glue)
 - d. Detachable koiller
5. Aşağıdakilerden hangisi çocuklarda spontan intrakraniyal kanamanın en sık nedenleri arasında değildir?
 - a. Developmental venöz anomali (DVA)
 - b. Pial AVM
 - c. Kavernöz anjiomlar
 - d. Anevrizma

Baş-Boyun Tümörlerinde Pre-operatif Embolizasyon

Süleyman Men 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Baş-boyun tümörlerinde pre-operatif embolizasyonun yarar sağlayabileceği tümörler
- Baş-boyun tümörlerinde pre-operatif embolizasyon endikasyonları
- Baş-boyun tümörlerinde pre-operatif embolizasyon riskleri
- Baş-boyun tümörlerinde pre-operatif embolizasyonda kullanılan yaklaşım şekilleri
- Baş-boyun tümörlerinde pre-operatif embolizasyonda kullanılan embolizan maddeler

Men S. Baş-Boyun Tümörlerinde Pre-operatif Embolizasyon. Trd Sem 2018; 6: 98-108.

Baş-boyun bölgesinin ya da kranial kavitenin hipervasküler tümörlerinin tedavisi çoğu kez girişimsel nöro-radyolojinin işbirliğini gerektiren zorlu bir süreçtir. Bu süreçte girişimsel nöro-radyolojinin temel katkıları tümörün vasküler anatomisinin belirlenmesi ve cerrahi öncesi devaskülarizasyonudur. Bu tümörlerde bazı merkezlerde cerrahi öncesi embolizasyon rutin bir uygulama iken bazı merkezlerde cerrahin çok ihtiyaç duymadığı ve bu nedenle nadiren talep edilen bir uygulamadır. Cerrahi öncesi embolizasyondan beklenen fayda cerrahi tedaviyi daha güvenli hale getirmektedir; ancak öte yandan tüm girişimsel işlemlerde olduğu gibi embolizasyon işlemi de risksiz değildir. Bu itibarla embolizasyonun sağlayacağı fayda alınacak riskten daha fazla olmalıdır. Embolizasyon kararı ve planı her hasta için o hastanın özelliklerine ve tedavinin yapıldığı merkezin konuya yaklaşım şekline göre belirlenmelidir.

Genel Prensipler

Tüm tümör embolizasyon işlemleri için geçerli kuralların yanı sıra embolize edilecek tümöre özgü yaklaşımlar (hangi tümörde hangi embolizan madde daha uygundur?; trans-arteryel yaklaşım mı, perkütan giriş mi daha uygundur? gibi..) söz konusudur. Baş ve boyun bölgesinde cerrahi öncesi embolizasyonun gerekli olabileceği hipervasküler başlıca tümörler menenjiom, paraganglioma, juvenil nazal angiofibrom ve hamangioblastomdur. En sık endikasyon cerrahi öncesi devaskülarizasyondur; ancak epere edilemeyen vakalarda adjuvan terapiye ek olarak tümörü küçültmek amacıyla da yapılabilir. Ayrıca karotid arter, vertebral arter gibi büyük bir arterin tümör tarafından çevrelendiği durumlarında cerrahi sırasında arterin feda edilmesi söz konusu ise oklüzyon testi ve hatta arterin test sonrasında embolizasyon ile tıkanması da hedefler arasında olabilir [1-6].

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

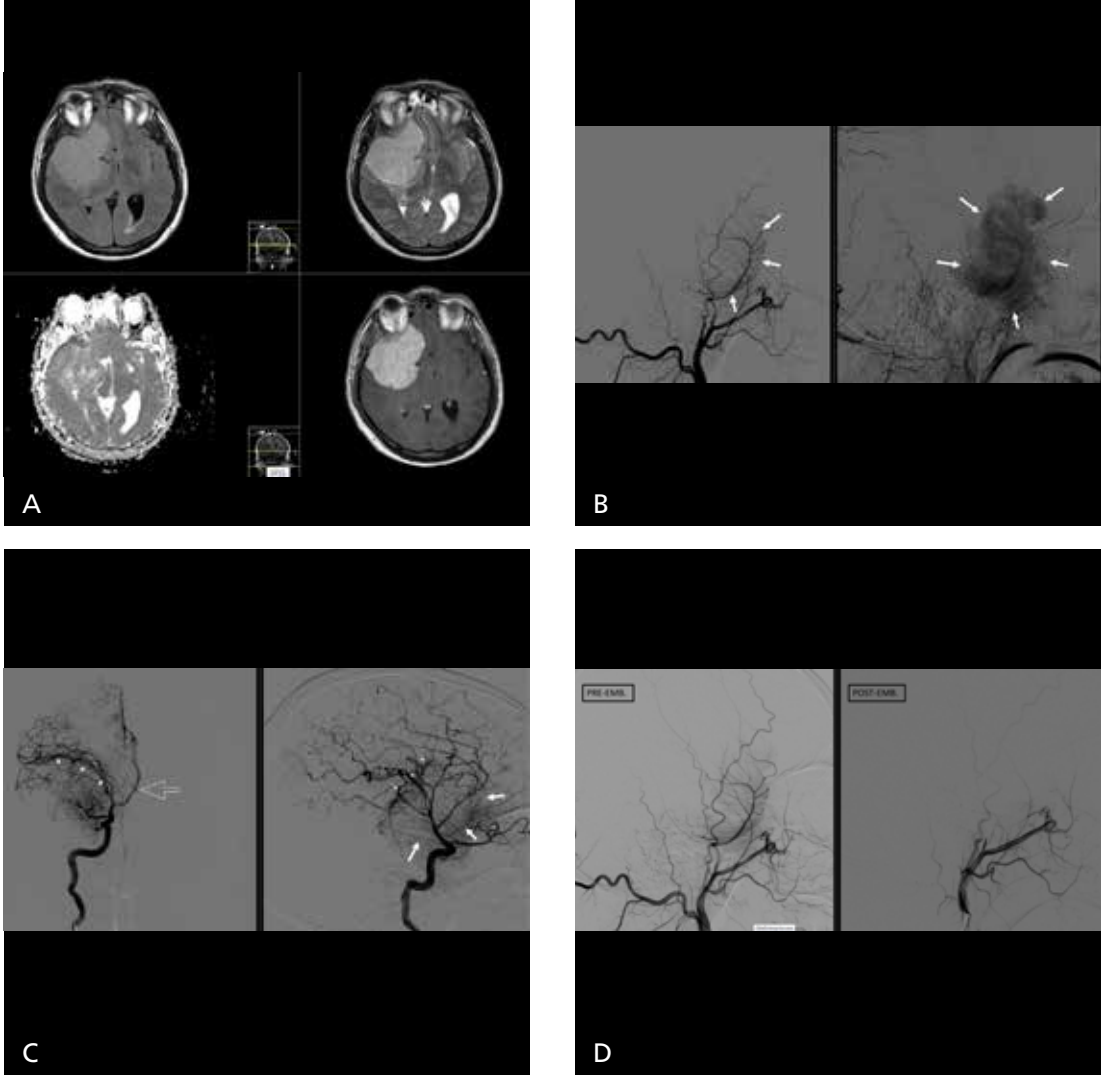
✉ Süleyman Men • suleyman.men@deu.edu.tr

Girişim öncesi hasta mevcut kesitsel görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmelidir. Tümör embolizasyonu sonrası gelişecek perifokal vazojenik ödemin yüksek risk oluşturacağı arka çukur ya da spinal kanal gibi tümör yerleşimleri kaydedilmeli ve cerrahinin zamanlaması da göz önüne alınmalıdır. Postembolizasyon perifokal ödemin yüksek risk taşıdığı durumlarda yüksek doz steroid ile medikasyona başlanmalı ve cerrahi 24 saatten daha fazla geciktirilmemelidir. Diğer olgularda genelde pek çok merkezin rutin uygulamasında embolizasyon sonrası cerrahi 24-48 saat içinde yapılır [2]. Preoperatif değerlendirmede venöz sinüs ya da internal juguler ven tutulumu araştırılmalıdır. Girişim tercihan 2 planlı bir nöro-anjiyografi ünitesinde yapılmalıdır. Eğer oklüzyon testi yapılacaksa hasta uyanırken yapılır. Embolizasyon işlemi, işlemin güvenliği ve hasta konforu açısından anestezi altında yapılmalıdır. Ekibin seçimi doğrultusunda genel anestezi ya da derin sedasyon uygulanabilir. Test oklüzyonu, gerekli vakalarda hasta uyutulmadan ayrılmayan balon veya balonlu guiding kateter ile yapılabilir. Biz test oklüzyonu için çift lümenli balon kullanmaktayız. Çift lümenli balonu tercih etmemizin nedeni oklüzyon sonrasında tıkalı lümen distalinde de basınç (kama basıncı) ölçümüne izin vermesidir. Test oklüzyonunda 20 dakika süreyle klinik olarak oklüzyonun tolere edilmesi, testin geçilmesi için gerekli koşuldur. Kama basıncının başlangıç basıncının %50 ya da üstünde olması da gerekli koşuldur. Test oklüzyonu sırasında karşı femoral arterden sağlanan erişim ile tıkalı arterin sulama alanına komünikan arterlerden biri ile kollateral dolaşım sağlayan arter (karşı karotid arter ve dominant vertebral arter) kateterize edilir. Oklüzyon sırasında elde edilen anjiyografide sorgulanan sulama alanına doğru kollateral dolaşımın olup olmadığı ve varsa kollateral dolaşımın özellikle venöz fazının gecikip gecikmediği saptanır. Venöz fazın karşı tarafla kıyaslandığında 2 sn ve daha fazla gecikmesi oklüzyonun test sırasında tolere edilse bile sonradan edilemeyeceğinin bir göstergesi olarak değerlendirilir.

Embolik madde seçimi embolize edilecek tümöre göre ve girişim ekibinin tercih ve alış-

kanlıklarına değişkenlik gösterebilir. Polivinil alkol (PVA) partikülleri (yada tri acryl gelatin microsferler) tüm vasküler tümörlerde kullanılabilir (Resim 1). Partikül boyutu 45 mikron ile 1000 mikron arasında değişkenlik gösterir. **Hedefin tümörün tam devaskularizasyonu olduğu göz önüne alınırsa tümör kapiller yatağını doldurmak için 45-150 mikron çapındaki partiküller idealdir [4]. Ancak bu partiküllerin güvenle kullanılabilmesi için mikrokater ucunun distalinde yalnızca tümör yatağının bulunduğu (normal parenkimin bulunmadığından) emin olmak gerekir.** Küçük partiküller tümör nekrozu olasılığını artırır. Bu hedeflenen bir durum olmakla birlikte masif nekrozun embolizasyon sonrası dönemde kanamaya ya da şiddetli perifokal ödeme neden olabileceği unutulmamalıdır. **Küçük partiküllerle embolizasyonun başka bir özelliği hipervasküler tümörlerin vasküler yatağında hiç de nadir olmayan arterio-venöz şantlardan geçmeleridir. Bu da akciğer embolisine neden olacaktır. Küçük boyutlu embolizan maddenin ardışık enjeksiyonlarında tümör kan akımında yavaşlama izlenmiyorsa partiküllerin çoğu arterio-venöz şantlardan venöz tarafa ve pulmoner kapiller yatağa gidiyor olabilir.** Bu nedenle partikül boyutunu artırmak gerekir [1-6].

Partikül embolizasyonlarında sıklıkla uygulanan yöntemde kan akımı kateter ucundan enjekte edilen partikül çözeltisini tümöre doğru taşır. Akım yavaşlamasından sonra ama durmasından önce! enjeksiyon sonlandırılır. Akımın durmasına kadar enjeksiyon sürdürülürse reflü ile hedef dokular embolize olabilir. O pedikülden enjeksiyon sonlandırıldıktan sonra başka bir besleyici pedikül kateterize edilir. İkinci yöntemde tümör vasküler yatağı embolizan madde ile daha çok doyurulur; ancak distalde tümör vasküler yatağı dolup direnç arttıkça test enjeksiyonunda görülmeyen anastomozların çalışıp istenmeyen hedeflerin embolize olma olasılıkları artacaktır. Diğer yöntemde kateter ucu besleyici arter içinde oklusif oluncaya kadar ilerletilir ve proksimal akım kesilir. Benzer şekilde çift lümenli bir balon-kateter ilerletilip balon şişirilerek de proksimal akım kesilebilir. Bu şekilde reflü önlenir. Bu aşamadan sonra



Resim 1. A-D. (A) Sağ sfenonid kanat menenjiomu. Aksiyal planda elde edilmiş FLAIR, T2, Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (ADC haritası) ve post gadolinium T1 Ağırlıklı kesitlerde sağ orta çukuru doldurmuş bir menenjiom izlenmektedir. (B). Kateter anjiyografi, sağ eksternal karotid arter enjeksiyonunda tümörün bir kısmının internal maksiller arterin meningeal dalından beslendiği izlenmektedir (oklar). (C). Antero-posterior ve lateral projeksiyonda elde edilen internal karotid arter enjeksiyonunda tümörün kalan kısımlarının oftalmik arter ve dallarından kaynaklanan ve transseoz seyir gösteren onlarca sayıda ince besleyiciden sulandığı izlenmektedir (büyük beyaz oklar). Ayrıca tümörün beyin parenkimine komşu kesimde pial arterlerden de beslendiği kaydedilmiştir (küçük ince oklar). Orta serebral arterin kökü ve Sylvian dalları kitle nedeniyle süperiora itilmiştir (kısa kalın oklar). Kitle nedeniyle oluşan subfalsin çift perikallosal arterin orta hattan sola doğru taşmasına neden olmaktadır (büyük açık ok). (D). Lateral projeksiyonda eksternal karotid enjeksiyonu. Pre-embolizasyon ve post-embolizasyon görüntüleri yan yana konulmuştur. Post-embolizasyon görüntüde tümörün meningeal media'dan beslenen bileşeni embolize olmuştur (Oftalmik arter ve orta serebral arter dallarından beslenen kısım embolize edilmemiştir).

embolizan madde enjeksiyonun sağladığı basınç ile distale iletilir.

Kranial sinirler eksternal karotid arter dallarından beslenirler. **Kranial sinirlerin besleyici**

arterlerinin çapı 150 mikronun altındadır. Bu itibarla tümör yatağına nispeten uzak proksimal enjeksiyonlarda kranial sinir iskemisinden kaçınmak için çapı 150 mikrondan büyük

partikül kullanmak gerekir. Öte yandan çapı 400 mikrondan büyük partiküller proksimal arterlerde kümelenip proksimal lümeni tıkar ve embolizasyon etkili olmaz (tümör yatağı kollaterallerle dolacaktır) [2-4].

Etilen vinil alkol ko-polimer, yada N-butyl cyano-acrilate gibi ajanlarla embolizasyon özellikle paragangliomlarda başvuru olan sıvı embolizasyon ajanlarıdır [3]. Özünde bir tutkal olan “N-butyl cyano-acrilate” kan gibi iyonik sıvılarla karşılaştığında polimerize olan bir maddedir. X ışınları ile görünebilmesi için Lipiodol® ile karıştırılır. Yine görünebilirliği artırmak için çözeltiliye tantalum tozları da eklenebilir. Normalde hızla polimerize olduğu için polimerizasyon zamanını uzatmak için karıştırılan Lipiodol® miktarı artırılır. Çözeltinin erken polimerizasyonu arterin yeterince penetre olmadan tıkanmasına neden olacaktır. Daha önemlisi ise erken polimerizasyonda mikrokater artere yapışabilir. Bu koşullarda kateteri çekmek, arter avulsiyonuna neden olabilir ve kateteri yerinde bırakmak gerekebilir. Bu özellikleri itibarıyla tutkal ile tümör embolizasyonu sık başvuru olan bir yöntem değildir.

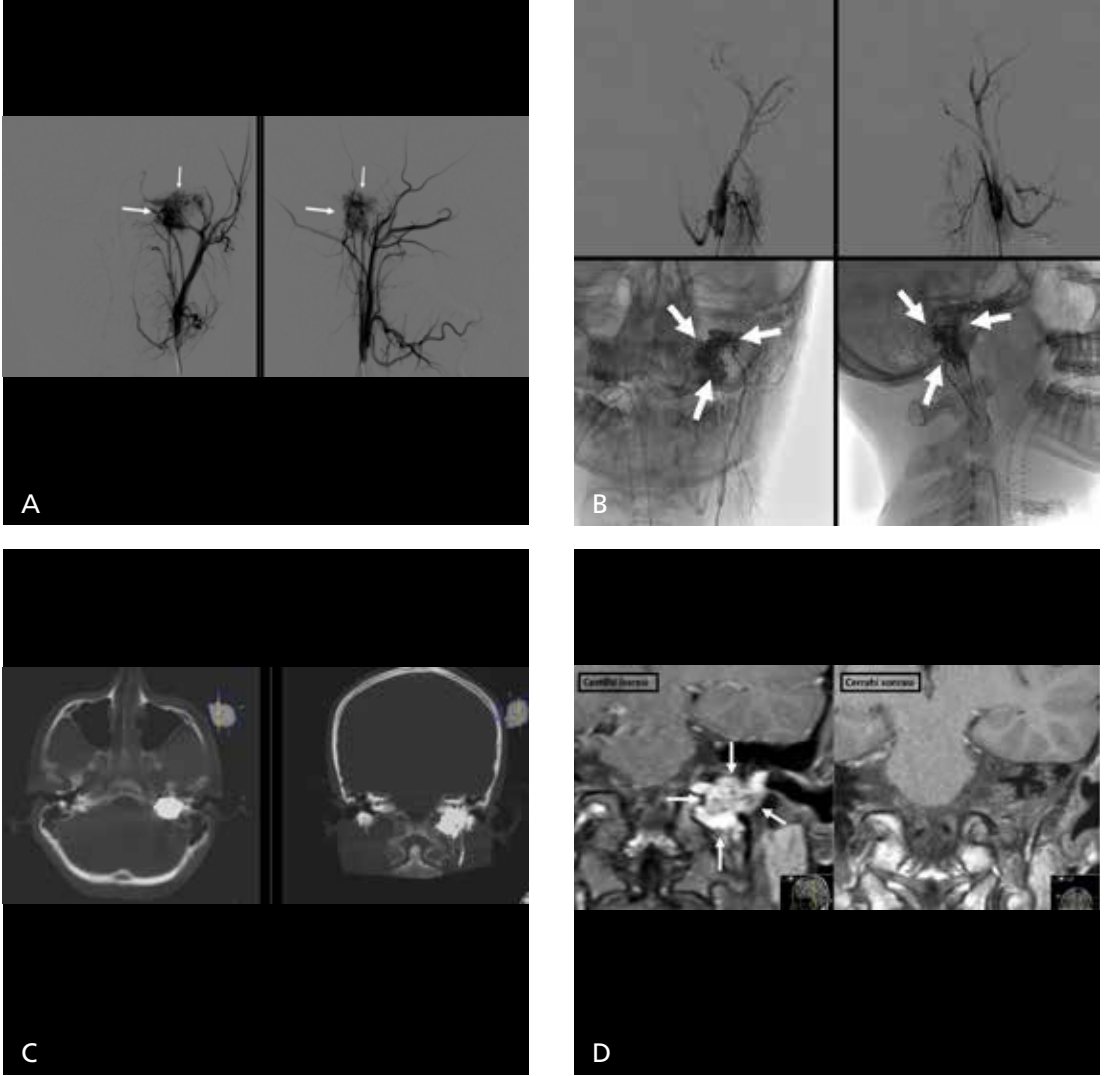
Hipervasküler tümör embolizasyonunda kullanılacak bir diğer embolizasyon madde etilen vinil alkol ko-polimerdir (EVOH). EVOH dimetilsülfoksit (DMSO) içinde çözülür bir madde olup arter içine enjekte edildiğinde DMSO difüze olur ve EVOH damarın periferinden santrale doğru katılaşmaya başlar. Damar duvarına tutunması ancak tutkal gibi yapışma olmaması nedeniyle tutkala göre daha uzun hatta çok daha uzun (örneğin 1 saat veya daha uzun) enjeksiyon sürelerine izin verir. Bu şekilde tümör vasküler yatağının tam yada tama yakın embolize edilmesi mümkün olmaktadır (Resim 2, 3). EVOH ile embolizasyon da komplikasyondan muaf değildir. Uzun süreli enjeksiyonlar sonrasında EVOH’la da kateter ucu arterde sıkışabilir. Eğer embolizasyon ucu kopan mikrokaterler ile yapıldı ise bu durum sorun olmayacaktır. Ancak embolizasyon bir çift lümenli balon kateter ile yapıldı ve kateter ucu yapıştı ise kateterin arter içinde bırakılması gerekebilir.

Sıvı ajan kullanımında bir seçenek direkt puncture ile embolizasyondur. Bu yaklaşımla ciltten erişilebilecek tümörlerde doğrudan tümör yatağına erişmek ve tümörü embolize etmek mümkün olabilir [5].

MENENGIOM (Resim 1)

Menengiomer araknoid başlık hücrelerinden kaynaklanan, dural tabanlı, hipervasküler tümörler olup buldukları konuma ve boyutlarına göre bulgu oluştururlar; nadiren tesadüfi olarak bile saptanabilirler. Anjiyografik olarak erken arteriyel fazda ortaya çıkan ve geç venöz faza kadar varlığını koruyan, hipervasküler boyanma ile karakterize görünüme sahiptirler. Kitlenin yerine göre orta meningeal arter, aksesuar meningeal arter, vertebral arterden kaynaklanan anterior ya da posterior meningeal arter, oksipital arterin transosseöz mastoid dalları, oftalmik arterin etmoidal dalları, falx arteri gibi arterlerden beslenirler. Bazen de doğrudan kitlenin periferinde yer alan pial bir arterden kısa pial besleyicilerden veya kavernoöz karotid arterden çıkan inferolateral trunk veya meningo-hipofiziyal trunkdan beslenir. Besleyici arter hangisi olursa olsun embolizasyonda en çok dikkat edilmesi gereken nokta istenmeyen bir hedefin embolize edilmesinden kaçınmaktır. Bu itibarla pial besleyiciler ya da internal karotid arterden kaynaklanan meningeal dallar (infero-lateral trunk gibi) yüksek risk taşırlar [4]. Eksternal karotid arterden kaynaklanan meningeal besleyicilerden yapılan embolizasyonlarda da kateter ucunu olabildiğince tümör yatağına yakın yerleştirmek önemlidir. **Proksimal enjeksiyonlarda kranial sinir parezisi, pial arterler (internal karotid arter, vertebral arter, oftalmik arter) ile anastomozlar nedeni ile iskemik inme riskinin artacağı unutulmamalıdır (Resim 4).**

Hemangioperisitomlar menenks kapillerlerinin çevresindeki düz kas perisitlerinden gelişen nadir ve agresif tümörlerdir. Klinik ve radyolojik presentasyonları menengiomer gibidir. Hipervasküler yapıları nedeniyle cerrahi tedavilerinde menengiomer gibi embolizasyon ihtiyacı duyulur.

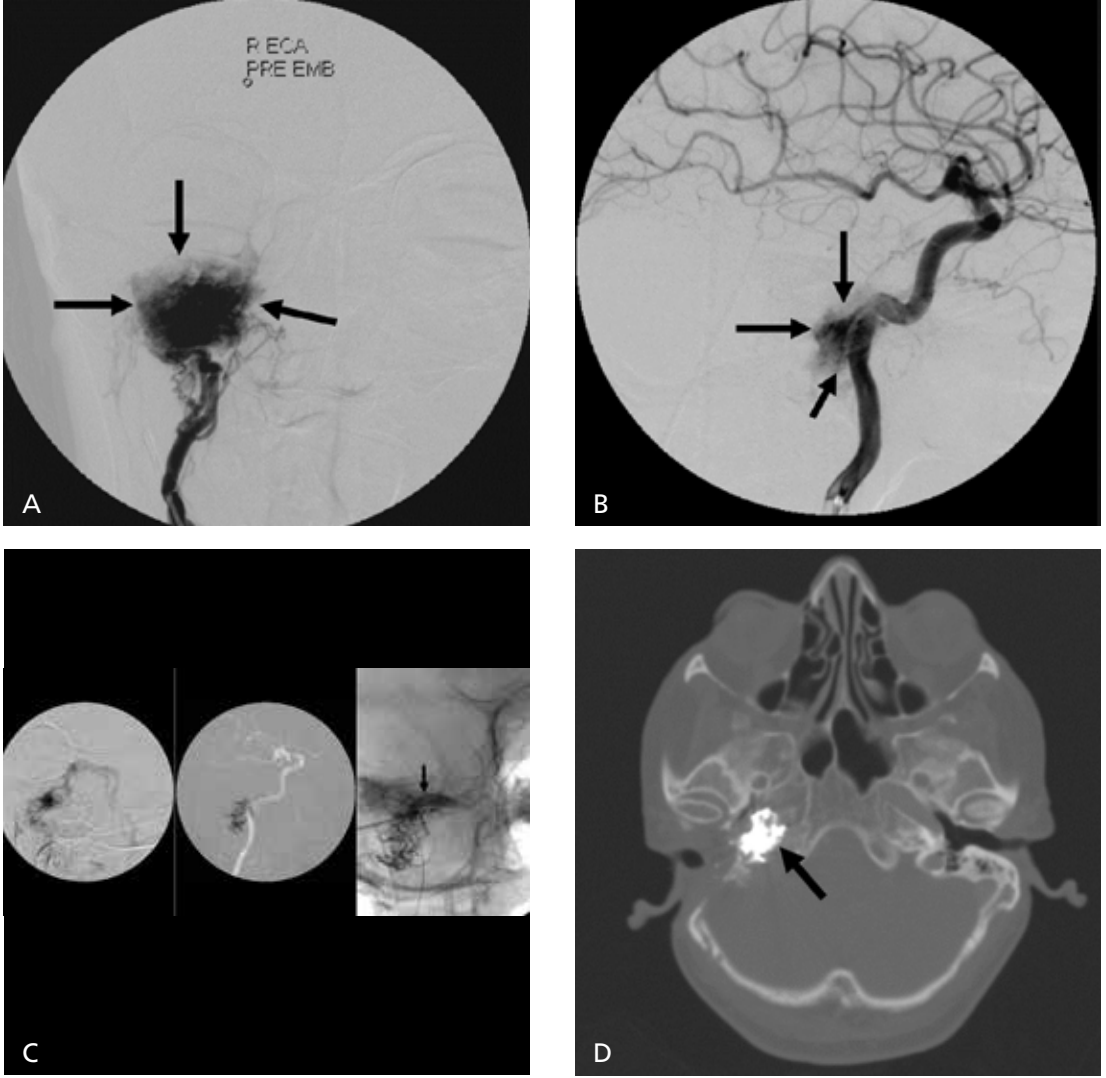


Resim 2. A-D. (A) On altı yaşında erkek hasta. Sol eksternal karotid anjiyografide asendan faringeal arter ve oksipital arterin transoseöz bir dalından beslenen glomus tümör boyanması izlenmektedir (beyaz oklar). (B) Post embolizasyon eksternal karotid anjiyografide tümöral boyanma kaybolmuştur (üsteki resimler). Frontal ve lateral projeksiyona elde edilen grafilerde tümör vasküler yatağının tamamen sıvı embolizan madde etilen vinil alkol ko-polimer (EVOH) ile doldurulduğu izlenmektedir. (C) Post-embolizasyon aksiyal ve koronal planda kemik pencerede elde edilmiş bilgisayarlı tomografi kesitlerinde tümörün vasküler yatağını dolduran içinde EVOH kütlesi izlenmektedir. (D) Preop MR incelemesinde solda izlenen glomus jugulare tümörü boyanması (oklar) post-op incelemede izlenmemektedir.

GLOMUS JUGULARE

Juguler bulbusun adventisiya tabakasındaki nöral krista kökenli glomus cisimsiklerinden kaynaklanan nöro-endokrin tümörlerdir. Hastalar IX. X veya XI. kranial sinir parezisi, orta kulak kitlesine bağlı semptomlar veya intermitan katekolamin deşarjına bağlı çarpıntı

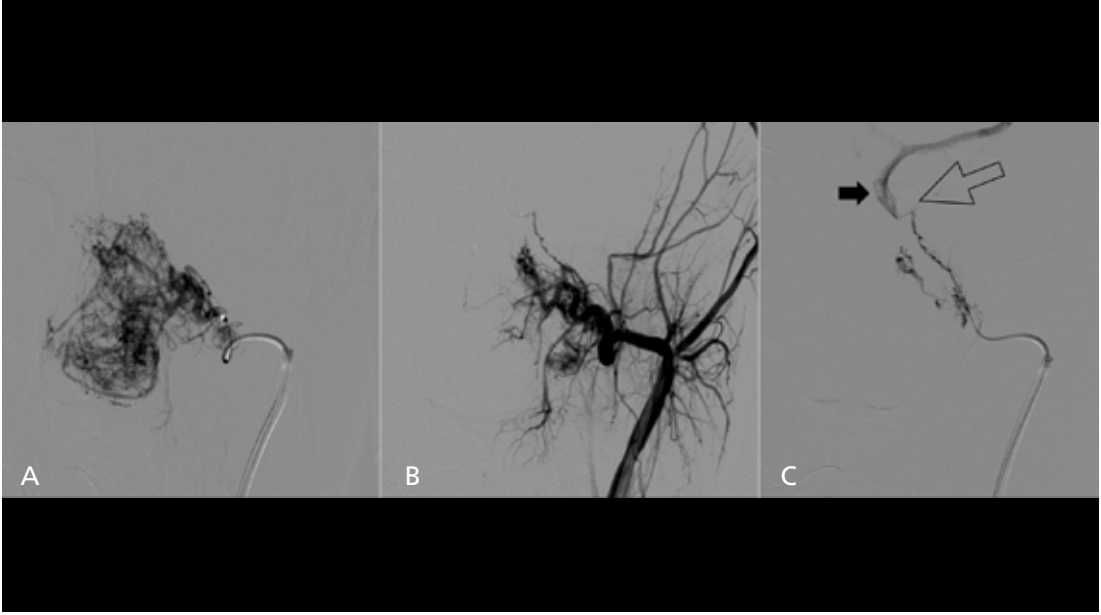
hipertansif kriz ile başvurabilir. Anjiyografide erken arteriyel fazda hipervasküler tümör boyanması, çoğu görülen tümör içi arterio-venöz şantlar izlenir. Karakteristik olarak tümör içi besleyiciler daha proksimaldeki arterden daha kalındır. Anjiyografik değerlendirmede besleyici arterin saptanmasının yanısıra sigmoid sinüs, juguler bulbus ve juguler ven in-



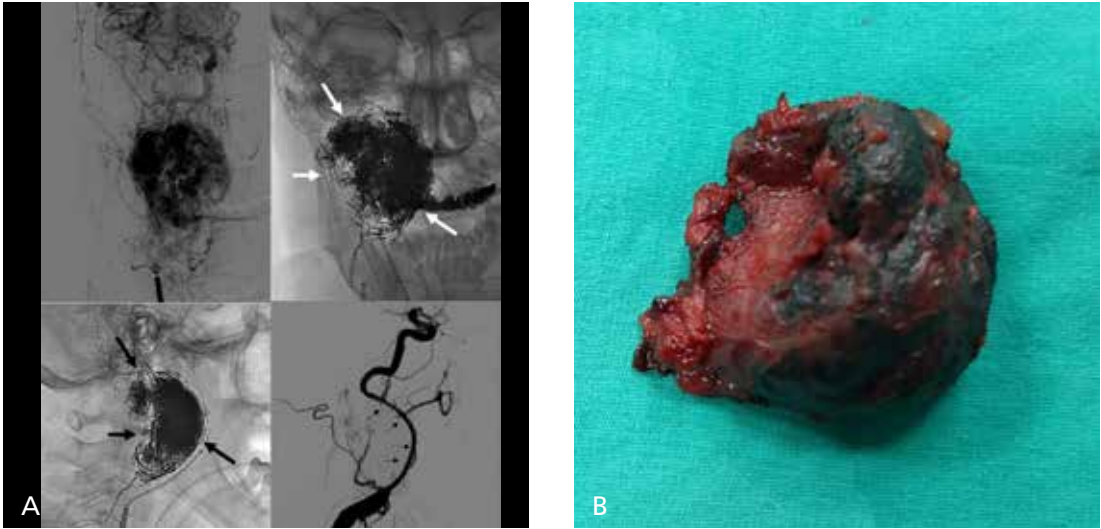
Resim 3. A-D. (A) 50 yaşında kadın hasta, sağda rekürren glomus jugulare tümörü. Frontal projeksiyonda sağ eksternal karotid arter enjeksiyonunda asendan faringeal arterden beslenen glomus boyanması izlenmektedir (oklar). Tümörün bu kısmı trans-arteriyel yaklaşımla poli-vinil alkol partikülleri ile embolize edildi. (B) Tümörün diğer kısmının petröz karotid arterden kaynaklanan perforan arterlerden beslendiği izlenmektedir. (C) Bu arterlerin transarteriel kateterizasyonu mümkün (ve güvenli) olmayacağı için tümöre 20 G iğne ile direkt puncture yapıldı ve önce iğne enjeksiyonu ile anjiyografi elde edildi (soldaki resim). Orta ve sağdaki resimde roadmap kılavuzluğunda internal karotid arterin petröz segmentine koruma amaçlı balon yerleştirildiği (ok) ve roadmap kılavuzluğunda iğne ile tümörün EVOH ile embolize edildiği izlenmektedir. (D) Postembolizasyon BT'de tümör içinde EVOH kütlesi izlenmektedir.

vazyonunun belirlenmesi cerrahi planlamada önemlidir. Besleyici hemen her zaman asendan faringeal arterdir. Ancak internal karotid arterden çıkan dural besleyiciler (meningo-hipofiziyal trunk), posterior auriküler arter, oksipital arter ya da posterior meningeal arter de tümörü besliyor olabilir. Tümörün tüm besleyicilerini ya da potansiyel besleyicile-

rini bilmek özellikle sıvı ajanlarla ve reflüyu önleyen çift lümenli balon kateter enjeksiyonlarda önemlidir; çünkü hedef vasküler yatak tıkandıkça arkadan itilen embolizan ajan gidebileceği tüm sulama alanına dağılma eğilimi gösterecektir. Embolizan ajanın izlediği yol pre-embolizasyon anjiyografide hiç görülmeyebilir. Bu nedenle istenmeyen hedef emboli-



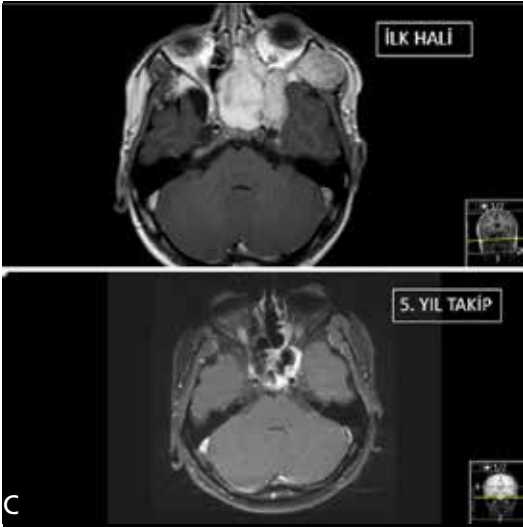
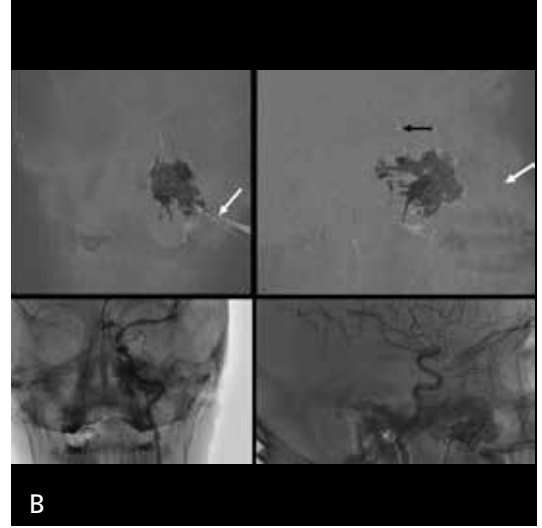
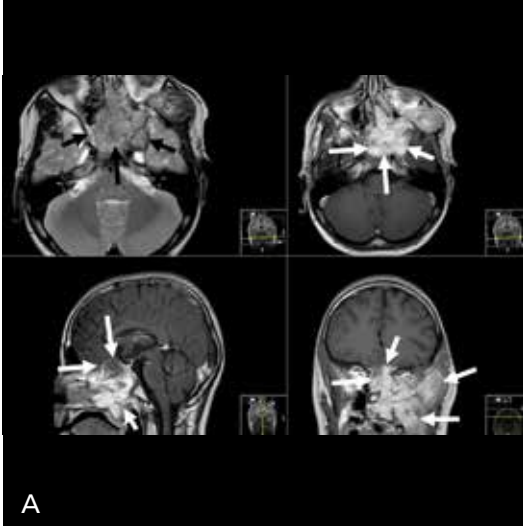
Resim 4. A-C. Angiofibrom embolizasyonu. (A) Sol internal maksiller arterde yerleşimli kılavuz kateter içinden ilerletilen mikrokater ile tümörün besleyici pedikülünden yapılan enjeksiyonla hipervasküler tümör boyanması izlenmektedir. (B) Besleyici pedikül yatağı polivinil alkol partikülleri ile embolize edildikten sonra başka dallardan dolan küçük tümöral boyanma odakları izlenmektedir. (C) Rezidü tümör odağını besleyen pedikül aranırken mikro-kateterize edilen bir dal enjeksiyonunda doğrudan bir anastomoz aracılığı ile internal karotid arterin dolduğu izlenmektedir.



Resim 5. A, B. (A) 66 yaşında kadın hasta, 7 cm çapında sağ glomus vagale. Sol üst: Sağ ana karotid arter enjeksiyonunda hipervasküler tümör boyanması izlenmektedir. Sağ üst ve sol alt: Çift lümenli balon aracılığı ile yapılan EVOH embolizasyonu sonrasında sırasıyla frontal ve lateral projeksiyonda EVOH kütlesi izlenmektedir (oklar). Sağ alt. Lateral projeksiyonda karotid anjiyografide tümöral boyanmanın kaybolduğu ve internal karotid arterin anteriora itildiği (oklar) izlenmektedir. (B) Post op. tümörün gros spesmeni. EVOH nedeniyle tümör yüzeyi siyaha boyanmıştır.

zasyonlarından kaçınmak için mutlak anatomi hakimiyeti, diagnostik kalitesi yüksek 2 planlı bir floroskopik kontrol şarttır [1-6].

Önceki yıllarda embolizasyonlarda sıklıkla PVA partiküllerine başvurulurken son yıllarda bu tümörlerde daha sıklıkla sıvı ajan (etilen



Resim 6. A-C. (A) On altı yaşında erkek hasta. Üst solda aksiyal T2, üst sağda aksiyal post kontrast T1, alt solda sagittal post kontrast T1 ağırlıklı MR kesitlerinde tüm nasofarenks hava sütununu dolduran, nazal kavite çatısını destrükte edip kranial kaviteye uzanan, solda infratemporal fossa ve parafaringeal kaviteye invaze olmuş dev boyutlu angiofibrom olgusu izlenmektedir. (B) Hem eksternal karotid arter hem de internal karotid arterin petröz perforan dallarından beslenen tümörün eksternal karotid arterden beslenen kısmı PVA partikülleri ile embolize edilmiş, internal karotid arterden beslenen kısmı ise perkütan puncture yoluyla (beyaz ok) EVOH ile doldurulmuştur. Üst sırada frontal ve lateral projeksiyonda roadmap kılavuzluğunda EVOH enjeksiyonu. (C) Sol da tedavi öncesi, sağda embolizasyon, cerrahi tedavi ve radyoterapiyi takiben 5. yıldaki takip MRG'de minimal rezidü tümör izlenmektedir.

vinil alkol kopolimer=EVOH) kullanılmaya başlanmıştır. EVOH ile ve çift lümenli balon kullanarak tümör vasküler yatağını tümüyle devaskülerize etmek mümkün olmaktadır. Transarteriyel EVOH embolizasyonlarının teknik başarısı %100'e yakın olmakla birlikte %10 oranında kranial sinir parezisi bildirilmektedir [5]. Sıvı ajanlarla yapılan embolizasyonlarda başvurulan bir diğer yöntem direkt puncture ile yapılan embolizasyondur. Bu yöntemde iğne görüntüleme kılavuzluğunda uygun bir rota ile doğrudan tümör içine batırılır ve floroskopik kontrol altında embolizan madde enjeksiyonu yapılır.

GLOMUS KAROTİKUM\ GLOMUS VAGALE

Paragangliomalar karotid cisimciklerden veya vagus boyunca non-kromafin hücrelerden kaynaklanan boyun kitleleri olarak karşımıza çıkabilir. Glomus karotikum karotid bifurkasyonunu daha da ayrık hale getirirken glomus vagale internal karotid arterin posterioruna yerleşip onu anteriora doğru iter (Resim 5). Bu tümörler de ileri derecede vasküler nitelikte olup ağırlıklı olarak asendan faringeal arterden beslenirler. Transarteriyel partikül ya da sıvı ajanla (EVOH) embolizasyon mümkün olduğu

gibi doğrudan tümör içine puncture ile sıvı ajan (EVOH) embolizasyonu yapılabilir.

NASO-FARİNGEAL ANJİOFİBROM

Nasofaringeal anjiofibromlar (Resim 6) çok yüksek oranda puberte çağındaki erkeklerde ve sfenopalatin fossada görülürler. Tümör gelişiminde nazal mukoza hücrelerinin testosteron etkisinde mükülerize vasküler kanallara dönüştüğü düşünülür. Tümör fibrovasküler stroma ve myofibroblastlardan oluşur. İleri derecede vasküler tümör anjiografide kapiller fazda boyanır ve boyanma geç venöz faza kadar varlığını korur. Vakaların çoğunda internal maksiller arter dallarının mutlaka müdahil olduğu eksternal karotid arter dallarından beslenirler. Çoğu kez transarteriyel yaklaşımla ve partikül embolizasyonu ile embolize edilirler.

Kaynaklar

- [1]. Lazzaro MA, Badruddin A, Zaidat OO, Darkhabani Z, Pandya DJ, Lynch JR. Endovascular embolization of head and neck tumors. *Front Neurol* 2011; 2: 64. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Duffis EJ, Gandhi CD, Prestigiacomo CJ, Abruzzo T, Albuquerque F, Bulsara KR et al. Head, neck, and brain tumor embolization guidelines. *J Neurointerv Surg* 2012; 4: 251-5. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Jindal G, Gemmete J, Gandhi D. Interventional neuroradiology applications in otolaryngology, head and neck surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 2012; 45: 1423-49. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Byrnie JV. Embolisation of intracranial and skullbase tumours. In: Byrnie JV, Ed. *Tutorials in Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology*. 259-276. Berlin: Springer Verlag; 2012.p. 259-276.
- [5]. Ashour R, Aziz-Sultan A. Preoperative tumor embolization. *Neurosurg Clin N Am* 2014; 25: 607-17. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Riskey J, Mann K, Jones NS. The role of embolisation in ENT: an update. *J Laryngol Otol* 2012; 126: 228-35. [\[CrossRef\]](#)

Baş-Boyun Tümörlerinde Pre-operatif Embolizasyon

Süleyman Men

Sayfa 99

Hedefin tümörün tam devaskülarizasyonu olduğu göz önüne alınırsa tümör kapiller yatağını doldurmak için 45-150 mikron çapındaki partiküller idealdir. Ancak bu partiküllerin güvenle kullanılabilmesi için mikrokateter ucunun distalinde yalnızca tümör yatağının bulunduğundan (normal parenkimin bulunmadığından) emin olmak gerekir.

Sayfa 99

Küçük partiküllerle embolizasyonun başka bir özelliği hipervasküler tümörlerin vasküler yatağında hiç de nadir olmayan arterio-venöz şantlardan geçmeleridir. Bu da akciğer embolisine neden olacaktır. Küçük boyutlu embolizan maddenin ardışık enjeksiyonlarında tümör kan akımında yavaşlama izlenmiyorsa partiküllerin çoğu arterio-venöz şantlardan venöz tarafa ve pulmoner kapiller yatağa gidiyor olabilir.

Sayfa 100

Kranial sinirlerin besleyici arterlerinin çapı 150 mikronun altındadır. Bu itibarla tümör yatağına nispeten uzak proksimal enjeksiyonlarda kranial sinir iskemisinden kaçınmak için çapı 150 mikrondan büyük partikül kullanmak gerekir.

Sayfa 101

Proksimal enjeksiyonlarda kranial sinir parezisi, pial arterler (internal karotid arter, vertebral arter, oftalmik arter) ile anastomozlar nedeni ile iskemik inme riskinin artacağı unutulmamalıdır.

Baş-Boyun Tümörlerinde Pre-operatif Embolizasyon

Süleyman Men

1. Tümör cerrahisi sırasında tümörün komşuluğundaki arterin feda edilme olasılığı varsa söz konusu artere cerrahi öncesinde test oklüzyonu uygulanır. Bu test ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi hastanın oklüzyonu tolere edebileceğinin bir göstergesi değildir?
 - a. İlgili sulama alanına komünikan arterden akımın gösterilmesi.
 - b. İlgili sulama alanında venöz fazın, kollateralizasyonu sağlayan arterin sulama alanı ile eş zamanlı olması.
 - c. Oklüzyon sırasında hastanın nörolojik defisit geliştirmemesi.
 - d. Oklüzyon sırasında hastanın sistemik kan basıncının artması.
 - e. Test edilen arterde kama basıncını tıkanma sonrasındaki değerinin öncesindeki değere oranının 0,5'in üzerinde olması.
2. Aşağıdakilerden hangisi bir menenjiom embolizasyonunun olası komplikasyonlarından biri değildir?
 - a. Kranial sinir parezisi
 - b. İskemik inme
 - c. Kitle etkisinde artış
 - d. Pulmoner Emboli
 - e. Yukarıdakilerin hepsi menenjiom embolizasyonun olası komplikasyonudur.
3. Aşağıdakilerden hangi ajanın pre-operatif menenjiom embolizasyonunda kullanımı uygun değildir?
 - a. Etil alkol
 - b. Poli-vinil alkol partikülleri
 - c. Etilen vinil alkol kopolimer
 - d. Spongostan
 - e. tri acryl gelatin microsferler
4. Bir glomus karotikum tümörünün perkütan puncture ile preoperatif embolizasyonunda aşağıdakilerden hangisinin kullanımı uygundur?
 - a. Etil alkol
 - b. Poli-vinil alkol partikülleri
 - c. Etilen vinil alkol kopolimer
 - d. Spongostan
 - e. tri acryl gelatin microsferler
5. Eksternal karotid arter sulama alanında yapılan bir transarteriyel tümör embolizasyonu sırasında aşağıdakilerden hangisi kranial sinir parezisinden kaçınmak için diğerlerinden daha güvenilirdir?
 - a. 50 mikron boyutunda partiküllerle embolizasyon
 - b. Alkol skleroterapi
 - c. Etilen vinil alkol kopolimer
 - d. Cyano-acrilate
 - e. 250 mikron boyutunda partiküllerle embolizasyon

Nörovasküler Patolojilerde Teşhis ve İşlem Öncesi Görüntüleme

Recep Sade , Akın Levent 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Beyin anevrizmalarında
- Damar diseksiyon ve darlıklarda
- Beyin arteriovenöz malformasyonlarında ve arteriovenöz fistüllerinde
- İnmede ve
- Diğer nörovasküler patolojilerde (Gelişimsel venöz anomali, vaskülit, moya moya vb.) teşhis ve işlem öncesi görüntüleme

Sade R, Levent A. Nörovasküler Patolojilerde Teşhis ve İşlem Öncesi Görüntüleme. Trd Sem 2018; 6: 109-120.

Beyin Anevrizmaları

Beyin anevrizmaları %0,2-9 oranında görülmektedir, 20'li yaşlara kadar nadir olmakla birlikte 30'lu yaşlardan itibaren artan bir sıklığı sahiptir [1-3]. Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı ve aile üyelerinde anevrizma olması en önemli iki risk faktörüdür ve bu da anevrizmanın temelinde genetik bir yatkınlık olduğunu düşündürmektedir [1, 3, 4]. Anevrizmaların %90'dan fazlası anterior sistemde yerleşim göstermekte ve %90'dan fazlası 10 mm'den küçük boyuttadır [1]. Rüptür riski posterior sistem anevrizmalarında ve 10 mm'den büyük anevrizmalarda artmaktadır [1, 5]. En önemli komplikasyonu rüptür ve buna bağlı subaraknoid kanama (SAK) olup, ne yazık ki SAK hastalarının yarısı ölmekte ve bunun büyük bir bölümü anevrizmanın tekrar kanamasına bağlı olmaktadır [2, 5]. Tanı radyolojik görüntüleme yöntemleri -bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), manyetik rezonans anjiyog-

rafi (MRA) ve kateter anjiyografi (dijital substraksiyon anjiyografi-DSA) ile anevrizmanın gösterilmesidir.

Özellikle son yıllarda BT teknolojisindeki gelişmeler sayesinde BTA anevrizma tanısı için hala altın standart olan kateter anjiyografi (DSA) kadar başarılıdır. **Özellikle 3 mm'den büyük anevrizmalarda BTA en az DSA kadar doğru tanı vermektedir.** 3 mm'den küçük anevrizmalarda tanı başarısı düşse de yeni BT teknolojileri sayesinde 3D DSA kadar başarılı olduğunu gösteren yeni çalışmalar mevcuttur [6]. Yeni BT teknolojileri arasında substrakte volüm BT çekimleri ve dual enerji BT (DEBT) çekimleri sayılabilir [6, 7]. Substrakte volüm BT çekimi önce düşük doz kontrastsız volüm BT çekimini takiben kontrastlı volüm BT çekimi yapılması ve kontrastlı volüm BT görüntülerinden kontrastsız volüm BT görüntüleri çıkarılarak substrakte görüntü elde edilmesine dayanır (Resim 1). **DEBT'de ise iyot ve kalsiyum farklı enerji seviyelerindeki X-ışınına farklı davra-**

EĞİTİCİ
NOKTA

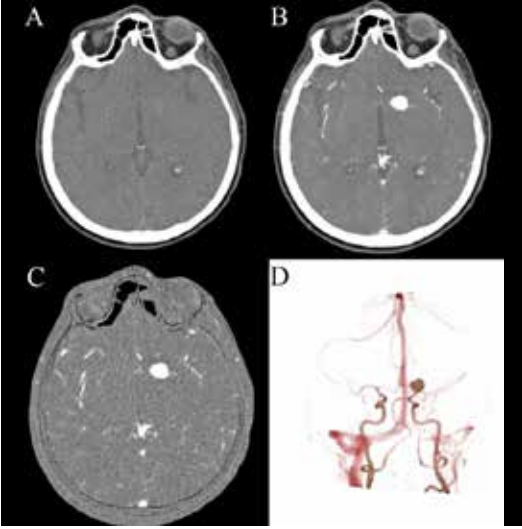
EĞİTİCİ
NOKTA

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

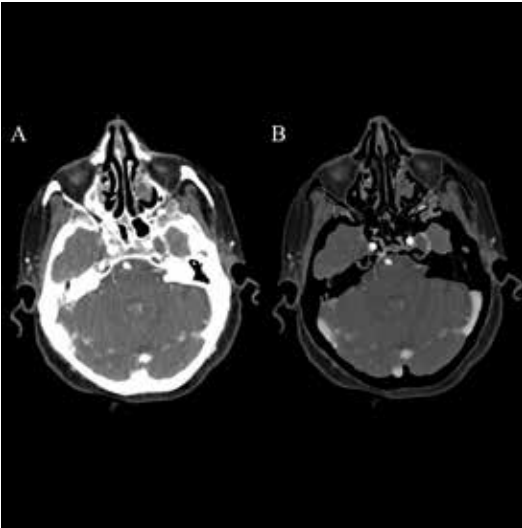
✉ Recep Sade • repectsade@yahoo.com

© 2018 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2018.584
turkadyolojiseminerleri.org



Resim 1. A-D. Elli altı yaşındaki kadın hastanın beyin volüm BTA tetkikinde sol ICA bifurkasyonunda anevrizma görülmekte. Volüm BTA incelemesi kontrastsız (A) ve kontrastlı (B) BT incelemesi ve bunların yazılımsal olarak substrakte edilmesi ile ortaya çıkan substrakte görüntü (C) ve 3D görüntü (D) oluşturabilen bir incelemedir. Her iki çekim 0,27 saniye sürmekte ve bekleme süresi olmadığından harekete bağlı artefakt minimum seviyede olmaktadır.



Resim 2. A, B. Kırk altı yaşında erkek hastanın dual enerji beyin BTA tetkikinde, dual enerji BTA görüntü (A) ve bunun kemik ve kalsifikasyonların yazılımsal olarak substrakte edilmesi ile oluşturulan substrakte görüntü (B) görülmektedir. Dual enerjide substraksiyon X ışınının farklı kVp değerlerinde iyot ve kalsiyumla olan farklı etkileşimine bağlı oluşur.

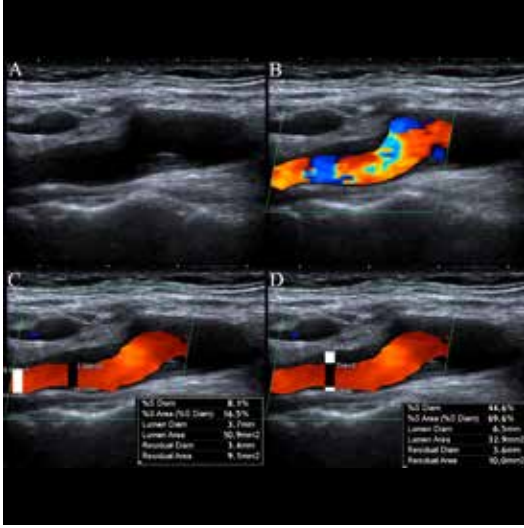
niş sergilemeleri nedeni ile yazılımsal olarak iyot haritaları ve kemik-kalsifikasyon ayrımı yapılmasına olanak sağlar. Sadece iyot içeren vasküler yapılar kemiklerden kolayca ayrılır (Resim 2). Her iki yöntemde de yazılım sonrası oluşturulan görüntülerden faydalanılır. Tanı için BTA DSA kadar başarılı olsa da özellikle komplike anevrizmalarda tedavi planlamada ve kullanılacak malzemelerin belirlenmesinde hala DSA'ya ihtiyaç duyulmaktadır. BTA'nın en önemli avantajları non-invazif olması, hızlı olması ve tanisal duyarlılığının yüksek olmasıdır. Dezavantajları ise kontrast madde gerektirmesi ve iyonize radyasyon içermesidir.

2014 yılında yapılan bir meta analizde MRA'nın anevrizma tanısında sensitivitesinin 13 yıl önce yapılan meta analiz ile karşılaştırıldığında %89'dan %95'e arttığı gözlenmiştir [8]. MRA'da da başarı oranı 3 mm'den küçük anevrizmalarda düşüktür. Bu çalışmada kontrastlı MRA ve 3T ve üzeri manyetik alan gücüne sahip cihazlarda yapılan çalışmaların başarı oranının biraz daha yüksek olduğu gösterilmiştir [8]. Kontrastsız görüntüleme yapılabilmesi ve radyasyon içermemesi MRA'nın en önemli avantajlarıdır. Pahalı olması ve manyetik alan nedeniyle bazı hastalara çekim yapılamaması en önemli dezavantajlarıdır. Özellikle intrakranial stent uygulanan hastaların takibinde TOF MRA stent düzeyinde darlık ya da oklüzyon varmış gibi gösterebilir, BTA ise metalik artefakt nedeni ile doğru sonuç veremeyebilir, kontrastlı MRA daha doğru değerlendirmeye olanak sağlamaktadır, ama hala DSA en güvenilir tanı yöntemi olarak önemini korumaktadır.

Dijital substraksiyon anjiyografi anevrizma tanısı için hala altın standart bir tetkiktir. Dijital substrakte anjiyografi monoplanar (tek tüp ve tek detektör kullanılan) ya da biplanar (aynı anda iki dedektör ve iki tüp kullanılan) özellikte olanları vardır. İnvazif olması, kontrast madde gerektirmesi ve iyonize radyasyon içermesi en önemli dezavantajlarıdır. Tanının kesinleştirilmesi ve tedavinin planlanması için hala önemli bir rol oynamaktadır. İşlem öncesi tedavi yönteminin belirlenmesi ve ona göre endovasküler malzeme seçimi için hala gerekli olan bir inceleme yöntemidir.

Karotis darlıkları/diseksiyonları

Karotis darlıkları genellikle bifurkasyondan internal karotis arter proksimaline uzanan plaklar tarafından oluşturulur. Tedavi planlaması hastanın yaşı, semptomatik olup olmaması, plağın lümeninde oluşturduğu darlık ve plağın özelliklerine göre belirlenir [9]. Plak özelliklerini ve oluşturduğu darlığı değerlendirmek



Resim 3. A-D. Altmış üç yaşında erkek hastanın sağ karotis bifurkasyon düzeyinde internal karotis arterine uzanan plak görülmektedir. Gri skala görüntüde (A) plak distali net değerlendirilemezken, renkli Doppler görüntüde (B) plağın uzanımı net olarak izlenebilmektedir. Plağın oluşturduğu darlık ECST'e göre yapılan ölçümde (C) çapa göre %8 hesaplanırken, NASCET'e göre yapılan ölçümde (D) ise %44 hesaplanmaktadır.

için renkli Doppler US, BTA, MR, MRA ve DSA kullanılır. Gri skala US görüntüleme ile bazen plaklar artefakt nedeni ile olduğundan daha büyük görülebilir. Bu nedenle Doppler mod ile birlikte değerlendirmek gerekir. **RDUS ile plağın uzanımı, lümeninde oluşturduğu darlık ve plağın özellikleri hakkında bilgi veren, kontrast madde gerektirmeyen iyonize radyasyon içermeyen ucuz ve güvenilir bir tetkiktir.** RDUS'nin bu özellikleri nedeniyle karotis plaklarını ve darlıklarını değerlendirmede ilk görüntüleme yöntemi olarak kullanılır [10]. RDUS ile B mod görüntülemeye plağın yerleşim yeri, uzanımı, yüzey özelliği ve ekojenitesi değerlendirilir. Ekojenik, duvarı düzgün ve akustik gölgesi olan plaklar kalsifik plak olarak tanımlanır ve risk oluşturmazlar. Hipoekojen, duvar düzensizliği ve ülserasyon olan plaklar SVO için risk oluşturmaktadır. RDUS de renk modu da kullanılarak darlık seviyesi belirlenir. Bu amaçla yaygın olarak iki farklı hesaplama yöntemi kullanılır. Bunlardan birincisi North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) tarafından uygulanan kriterde darlığın bu seviyedeki damar çapına bölünmesi ile darlık oranı belirlenir. Diğer yöntemde ise European Carotid Surgery Trial (ECST) darlık internal karotis arterde plak olmayan seviyedeki damar çapına bölünerek darlık oranı hesaplanır. Darlık oranı hesaplamasının daha objektif olması gerekmektedir. Bu amaçla spektral Doppler bilgisi çok önemlidir. Yaygın olarak kabul gören kriterler **Tablo 1**'de özetlenmiştir (**Resim 3**) [10, 11]. Ayrıca kontrastlı US, US

Tablo 1: İnternal karotid arter stenozu değerlendirmede doppler hız kriterleri*

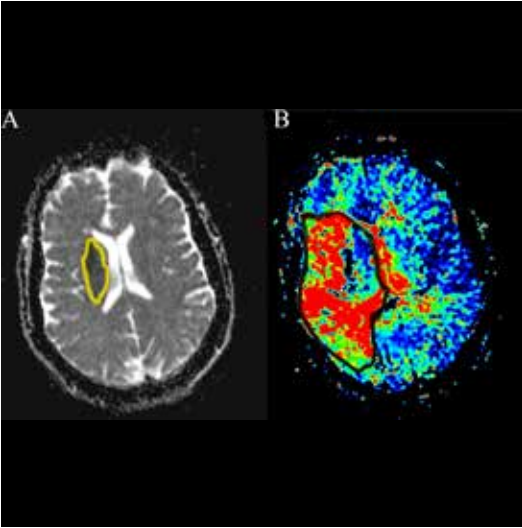
Darlık (%)	İKA PSH (cm/saniye)	İKA EDH (cm/saniye)	İKA/AKA PSH oranı	İKA/AKA EDH oranı
Normal, <50	<125	<40	<2	<8
50-70	125-230	40-100	2-4	8-13
>70	>230	>100	>4	>14
Totale yakın tıkanıklık	Çok az ya da çok yüksek akım	Değişken	Değişken	Değişken
Total tıkanıklık	Akım yok	Akım yok	Akım yok	Akım yok

AKA: ana karotid arter; EDH: end diastolik hız; İKA: internal karotid arter; PSH: pik sistolik hız;
*(10, 11) nolu referanslardan faydalanılarak hazırlanmıştır

elastografi ve intravasküler US tetkikleri de karotis plaklarını değerlendirmede kullanılan diğer tetkiklerdir [12, 13].

TOF MRA darlıkları olduğundan fazla göstermektedir. Kontrastlı MRA ise daha doğru sonuçlar vermektedir. BTA DSA'ya en yakın sonuçlar veren görüntüleme yöntemidir. Karotis plaklarını değerlendirmede özellikle plak morfolojisi, içyapısı, duvar ile ilişkisi gibi konularda yeni sekanslar ile birlikte multikontrast MR kullanımının oldukça faydalı olabileceği gösterilmiştir [14].

Karotis diseksiyonlarında intramural hematoma ve intimal flap US ile görüntülenebilir ancak diseksiyonun proksimal ve distal uzanımları uzun segment diseksiyonlarda görüntülenemeyebilir. Bu nedenle BTA ve MRA intrakranial uzanımı gösterebilmeleri nedeni ile diseksiyon değerlendirmede daha üstün görüntüleme teknikleridir. Karotis darlık ve diseksiyonlarını değerlendirmede DSA altın standarttır.



Resim 4. A, B. Yetmiş iki yaşında kadın hasta 4 saat önce başlayan hemipleji nedeni ile yapılan difüzyon ve perfüzyon MR tetkiklerinde ADC haritasında (A) difüzyon kısıtlılığı gösteren alan boyutu 5,2 cm² ölçülürken, MTT haritasında (B) kan akımında yavaşlamanın olduğu alan 47,6 cm² ölçülüyor. Difüzyon ve perfüzyon bulgularında belirgin bir uyumsuzluk görülüyor.

Intrakranial darlıklar/diseksiyonlar

Intrakranial darlıklar inmelerin ve geçici iskemik atakların %5-30'unun sebebi olarak gösterilmektedir. Risk faktörleri arasında yüksek tansiyon, sigara, diyabet ve hiperlipidemi sayılabilir. Yüksek tansiyon ve kolesterol yüksekliği intrakranial darlığı olan hastalarda serebrovasküler olay için iki önemli risk faktörüdür [15]. Ayrıca darlık oranının %70' den fazla olduğu olgularda SVO riski daha da artmaktadır. Görüntüleme yöntemleri arasında transkranial Doppler ultrasonografi, MRA, BTA ve DSA sayılabilir. BTA' nın özellikle %50' den fazla darlıklarda duyarlılığı ve özgüllüğü oldukça yüksektir. TKD ve MRA yüksek duyarlılığa sahip olsalar da özgüllükleri düşüktür. TOF MRA darlıkları olduğundan fazla göstermektedir [16]. İntrakranial arter diseksiyonları darlıklarından daha nadir görülürler. Genellikle daha genç vakalarda izlenirler. Kesin tanı intimal flep ve/veya çift lümenin görüntüleme yöntemleri ile gösterilmesi ile konur. Görüntülemelerde MR, MRA, BTA ve DSA kullanılır. MR ve MRA' da intimal flep artefakt ile karışabilir. DSA intrakranial darlık/diseksiyon görüntülemesinde hala altın standart görüntüleme yöntemidir.

İskemik İnme

İnme konusu daha önceki yazımızda ayrıntılı olarak tartışılmıştı [17]. Kritik sürenin 6 saat olduğu ve hastalara temel olarak ilk 6 saatte müdahale edilmesi gerektiği vurgulanmıştı. İntravenöz tPA için üst sınır 4.5 saat iken intraarterial tPA için bu süre 6 saate çıkmakta ve eğer büyük damar tıkanıklığı varsa bu süre endovasküler trombektomi için daha da uzamaktadır. **Son aylarda çıkan iki çok merkezli çalışma endovasküler trombektominin penumbra olan olgularda (klinik ve görüntüleme uyumsuzluğu ya da difüzyon MR ve perfüzyon MR (MRP) uyumsuzluğu) 24 saate kadar fayda sağladığını göstermiştir [18, 19] (Resim 4).** Bu da görüntülemenin özellikle MRP görüntülerinin ne derece önemli olduğunu göstermektedir. BTA ve MRA iskemik

inme tanısında tıkalı damarları göstermede oldukça etkili yöntemlerdir. BTA'nın hızlı olması ve birçok merkezde kullanılıyor olması en önemli avantajları iken kontrast madde kullanılması ve radyasyon içermesi en önemli dezavantajlarıdır. MRA ise BTA'ya göre daha yavaş ve her merkezde bulunmasa da kontrast madde gerektirmemesi ve radyasyon içermemesi en önemli avantajlarıdır. Büyük damar tıkanıklıklarında DSA ile karşılaştırıldığında her iki tetkikinde başarı oranı %100'dür. MRP'de endojen ya da ekzojen işaretleyici kullanılarak kan işaretlenir ve kanın dokudan geçişi görüntülenmeye çalışılır [20]. Ekzojen işaretleyici olarak gadolinyum tabanlı kontrast maddeler kullanılırken, endojen işaretleyici olarak kanın kendisi kullanılır. Dolayısıyla MRP kontrastlı ya da kontrastsız gerçekleştirilebilir. Kontrastlı MRP'de kontrast maddenin neden olduğu manyetik duyarlılıktan faydalanılarak hızlı T2 spin eko veya T2 GRE tabanlı eko planar görüntüleme (EPI) sekansları kullanılır. EPI sekanslarında kontrast madde geçişi sırasında manyetik duyarlılığa bağlı hipointens görüntü oluşur. Elde olunan çok sayıda sekanslar yazılım aracılığı ile işlenerek perfüzyon bilgileri elde edilir. Perfüzyon kan hacmi, kan basıncı, kan volümü, damar direnci ve daha birçok parametreye bağlı olduğundan elde olunan bilgilerin gerçeği tam olarak yansıtmayacağını akıldta tutmak gerekir. Perfüzyonda genelde karşılaştırmalı değerlendirme yapılır. Bir hemisfer ya da paran-

kimin perfüzyon değerlerinin karşı tarafa göre göreceli artış ya da azalışından bahsedilir. Beyin kan hacmi (cerebral blood volume-CBV), beyin kan akımı (cerebral blood flow-CBF), pik zamanı (Time to peak-TTP) ve ortalama geçiş zamanı (mean transit time-MTT) bilgileri elde edilir. İskemide core yani kırtarılamayacak ölü dokuyu belirlemede birçok çalışma CBV değerlerinin daha doğru sonuç verdiğini göstermiştir [21-23]. Diğer bir MRP yöntemi olan arterial spin labeling (ASL)'te ise kan endojen işaretleyici olarak kullanılır. Boyun bölgesinde kan radyofrekans dalgaları ile işaretlenerek beyin parankimindeki hareketleri değerlendirilir.

Arteriovenöz malformasyonlar ve arteriovenöz fistüller

Arteriovenöz malformasyonlar (AVM) konjenital, kapiller ağın gelişim problem nedeni ile arterial ve venöz sistemdeki direk bağlantılara denir. En sık görülen semptomları kanama ve nöbetlerdir [24]. Görüntüleme işlemlerinin artması ile rastlantısal olarak tanı alan vaka sayısı artmaktadır. Hasta durumu ve AVM özelliklerine göre radyoterapi, cerrahi ve endovasküler embolizasyon ile tedavi edilebilir. AVM sınıflamasında genellikle Spetzler-Martin skalası kullanılır (Tablo 2). Genellikle birden fazla besleyici arteri ve birden fazla drenaj veni bulunur.

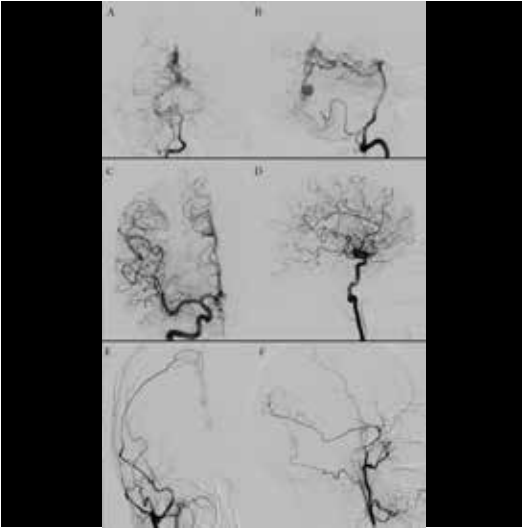
Herhangi bir tetkik ile AVM tespit edilen olgularda vasküler yapıları daha iyi değeren-

Tablo 2: Beyin AVM'leri için Spetzler-Martin skalası

AVM özellikleri		Puan
Boyutu	Küçük (<3 cm)	1
	Orta (3-6 cm)	2
	Büyük (>6 cm)	3
Yerleşim yeri	Motor, işitsel, görsel ya da konuşma merkezlerinden herhangi birini etkilemeyen	0
	Motor, işitsel, görsel ya da konuşma merkezlerinden herhangi birini etkileyen	1
Drenaj veni	Yüzeyel	0
	Derin	1

dirmek için anjiyografi tetkikler gerekir. BT tetkikinde vasküler yapılar daha iyi değerlendirilir. MR' da ise komşu serebral parankim, eski kanamalar ve nidus daha iyi görülebilir. BTA ve MRA'da arterial fazda venlerin dolması ile AVM tanısı konulur. Besleyici arterde kan volümünün artışına bağlı çapta genişleme olur. BT'de yeni geniş dedektör teknolojisi sayesinde, yaklaşık 16 cm'lik dedektör uzunluğu sayesinde beyin parankimi tek dönüş ile taranabilmekte, bu da AVM'lerde kan akımını daha doğru değerlendirmeye olanak sağlamaktadır (Video) [25]. Ancak birden çok besleyici arteri olabildiği için tedavi planlaması için selektif DSA gerekir (Resim 5).

Serebral arteriovenöz fistüller (AVF), serebral arterial ve venöz sistem arasında anormal direk bağlantılardır ve serebral vasküler malformasyon olabildikleri gibi özellikle travma sonrası da görülebilirler. Temel olarak dural AVF, pial AVF ve galen veni anevrizmal malformasyonu olarak sınıflandırılabilir.



Resim 5. A-F. Otuz yedi yaşında kadın hasta MR tetkikinde AVM görülmesi üzerine DSA tetkiki yapıyor. Vertebral arter enjeksiyonunda Town (A) ve lateral (B) planda alınan görüntülerde bilateral PCA ile beslenen AVM görülüyor. Sağ ICA enjeksiyonunda Town (C) ve lateral (D) planda alınan görüntülerde herhangi bir besleyici arter görülmezken, sağ ECA enjeksiyonunda Town (E) ve lateral (F) planda orta menenjial arterin AVM'yi beslediği görülmektedir.

Dural AVF'ler dural vasküler yapılardaki arteriovenöz şantlardır. Serebral vasküler malformasyonların yaklaşık %10'unu oluşturur. Genellikle infratentorial yerleşimlidir. Klinik olarak çınlama, kranial sinir etkilenenimleri ve venöz sistemdeki basınç artışına sekonder fokal nöroloji defisit ve kafa içi basınç artışı bulguları görülebilir. En önemli komplikasyonları kanamalar olup, parankimal, subaraknoid ya da subdural kanama görülebilir. En sık transvers/sigmoid sinüs ile ilişkili olarak görülür. Kontrastsız BT'de eğer vasküler yapılar çok geniş değilse fark edilemez. Kontrastlı BT ve MR da ise etkilenen vasküler yapılarda genişleme, ilişkili venlerde dilatasyon ve tortuözite ve erken fazda kontrastlanan venöz yapı şeklinde görülür [26].

Karotikokavernöz fistüller (KKF) karotis ile kavernöz sinüs arasındaki anormal bağlantılardır. Etiyolojileri yönünden direk ve indirek olarak ikiye ayrılırlar. Direk KKF'ler genellikle travma sonrası genç erkek hastalarda görülür ve bulgular akut başlangıçlı ve hızlı ilerler. İndirek KKF'ler ise sıklıkla ileri yaş kadın hastalarda görülür ve bulguları yavaş ve sessizdir. KKF'ler en sık pulsatile eksoftalmus, ilerleyen görme kaybı, çınlama, proptosis ve 3, 4, 5 ve 6. sinir felçleri şeklinde görülür. BT bulguları arasında proptosis, genişlemiş süperior oftalmik ven görülebilir. DSA'da ICA'dan kavernöz sinüse hızlı geçiş ve şant görülür [26].

Pial AVF'ler daha nadir görülürler, pial arterler ile venöz sistem arasında anormal bağlantılardır. Dural AVF'lerin aksine %80 oranında suptentoriyal ve genellikle ventriküler epandim komşuluğunda ya da beyin yüzeyi altında yerleşirler [26].

Galen veni anevrizmal malformasyonları diğer adıyla median porenselalik arteriovenöz fistüller, nadir görülen intrakranial bir anomali olup sıklıkla antenatal US ile tanı konmaktadır. Antenatal tanı alamayan hastalarda yüksek debili şantlar ve buna bağlı bulgular görülür. Galen veni öncülü olan median proensefalik venin (MPV) AVF'si olup MPV regrese olmamasına bağlı anevrizmatik dilatasyon gelişmektedir gerçekte bir galen veni oluşumu yoktur. Antenatal US'de orta hat posteriorunda dilate vasküler yapının görülmesi ve Doppler US ile

akım dinamiklerinin gösterilmesi ile tanı konur. BT ve MR da MPV'nin genişlemesi ve arterial besleyicilerde belirginleşme görülür (Resim 6).

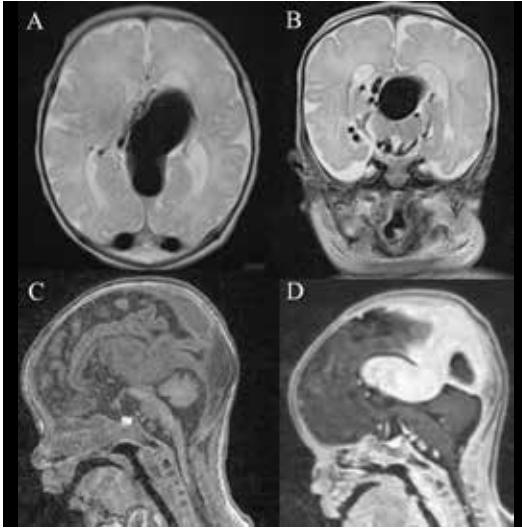
DSA tüm AVF türelerinde tanı için halen altın standart tetkiktir. Etkilenen arterin net olarak anlaşılabilmesi için süper selektif kateterizasyon gerekebilir.

Diğer Nörovasküler Patolojiler

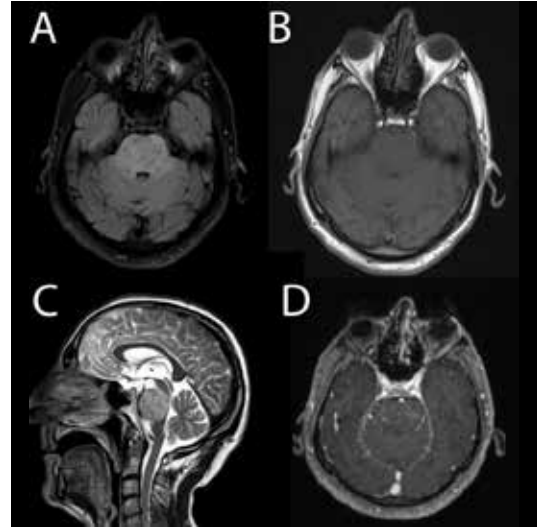
Vaskülitler

Serebral vaskülitler oldukça heterojen bir hastalık grubuna bağlı olabilir. Beyin damarlarını etkileyen vaskülitlerin arasında Takayasu arteriti, dev hücreli arterit, Behçet hastalığı vb. sayılabilir ve bu vaskülitlerin klinik ve görüntüleme bulguları Tablo 3'te özetlenmiştir (Resim 7) (Tablo 3). Sistemik hastalıklarda sistemik lupus eritematosus, sjögren sendromu, romatoid artrit, APLa sendromu ve sklerodemada santral sinir sistemi vaskülitine neden olabilirler. Ayrıca akut septik menenjitlere bağlı vaskülitler, tü-

berküloz vaskülit, nörosifiliz vaskülit, varisella-zoster virüs vaskülit, HIV ilişkili vaskülit, mantar vaskülit, sistiserkoz vaskülit, maligniteye bağlı vaskülitler, ilaca bağlı vaskülitler ve radyasyona bağlı vaskülitlerde akılda tutulması gereken sebepler arasındadır [27]. Damarlar duvarlarında enflamasyona sekonder lümen- de daralma/oklüzyon gelişir ayrıca sitokinlere bağlı koagülasyonda artış ve damar tonusunda değişkenlikler de görülebilir. Bunun sonucu etkilenen damara ve şiddetine bağlı nörolojik semptom oluşur. Klinik bulgular, hasta hikâyesi ve laboratuvar bulgularının yanında görüntüleme bulguları da tanı için önemlidir [27]. Görüntüleme sıklıkla MR kullanılır. T2 ve FLAIR serilerde iskemik/gliotik değişiklikler tespit edilir. Difüzyon MR da akut kronik iskemi ayrımı yapılabilir. Kontrastlı T1A görüntülerde leptomenjial kontrastlanma, parankimal lezyonlar ve büyük damar duvarlarındaki enflamasyona bağlı kontrastlanma görülebilir. TOF MRA, BTA, kontrastlı MRA ve DSA'da etkilenen damardaki daralma/oklüzyon gösterilebilir [27].



Resim 6. A-D. Bir günlük bebeğin beyin MR tetkikinde aksiyel (A) ve koronal (B) T2A görüntülerde anevrizmatik genişlemiş median proensefalik ven orta hatta sinyal void özellikle görülmekte, aynı görüntülerde besleyici arterlerde de genişleme dikkati çekmekte. Kontrastsız (C) ve kontrastlı (D) T1A görüntülerde median proensefalik venin erken fazda dolduğu ve sinüslere boşaldığı görülmektedir.



Resim 7. A-D. Elli beş yaşında erkek hasta Behçet hastalığı nedeni ile takip edilmekte bilateral alt ekstremite güçsüzlüğü nedeni ile yapılan kontrastlı beyin MR tetkikinde ponsun tamamını etkileyen FLAIR (A)'de hiperintens, T1AG'de (B) hafif hipointens, T2AD'de (C) hiperintens içerisinden yamasal tarzda hipointens alanlar barındıran, kontrastlı görüntüde (D) yamasal kontrastlanma gösteren Behçet hastalığına bağlı vaskülit tutulumu görülüyor.

Tablo 3: Vaskülitlerin klinik/görüntüleme bulguları*

Takayasu arteriti	Ana karotid arterlerde duvar kalınlık artışları ve dilatasyonlar ve aortada darlık alanları
Dev hücreli arteriti	Temporal arter duvarında kalınlaşma ve kontrast tutulumu
Poliarteritis nodosa	İnternal karotid arterlerde anevrizma ve darlık/oklüzyonlar
Kawasaki hastalığı	Çocuklarda sık, nonspesifik subdural efüzyonlar, serebral enfark alanları, atrofi, geçici korpus kallozum hiperintens lezyonları
Ig A vaskülit	4-7 yaş arası çocuklarda sık, fokal iskemi ve kanamalı lezyonların eşlik ettiği hipertansif ensefalopati
Mikroskopik polianjit	Serebral kanamalar, pakimenejit, serebral enfakt alanları ve değişken derece küçük damar hastalıkları
Granulomatosis ve polianjitis (Wegener granulomatosis)	Burunda nasal septumu ve konkayı destrükte eden yumuşak doku kitlesi ve leptomenjial kontrastlanma
Özönofilik granulomatosis ve polianjitis (Churg-Strauss sendromu)	Mikro ya da makro kanama ve enfark alanları, optik nöropati
Behçet hastalığı	Parankimal formu (%80) özellikle beyin sapı ve bazal ganglionlarda yamalı içiçe geçmiş alanlar Nonparankimal formu (%20) özellikle kavernoöz sinüste trombüs
Cogan sendromu	Nonspesifik iskemik değişiklikler, vestibuler labirintinde bozulma ve daralma
Santral sinir sisteminin primer anjiti	MR: Birbirinden ayrı veya yaygın supra ve infra tentorial lezyonlar, enfakt ve kanama alanları DSA: Fokal veya multifokal segmentel darlık/oklüzyonlar veya küçük ve orta büyüklükteki damarlarda düzensizlikler

*(27) nolu referanstan faydalanılarak hazırlanmıştır

Gelişimsel venöz anomaliler

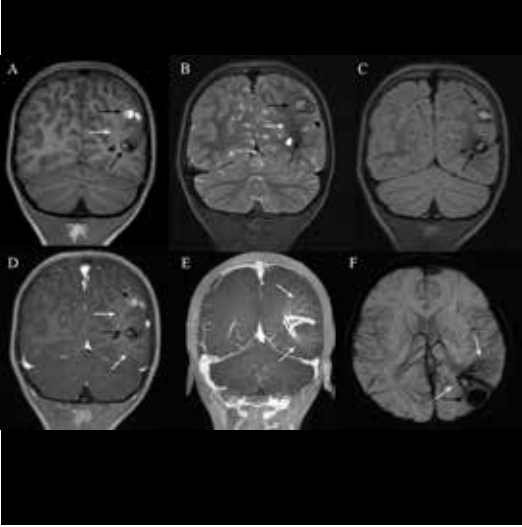
Gelişimsel venöz anomaliler (GVA) genellikle asemptomatikler ancak toplayıcı veni geniş olan vakalarda şant etkisine bağlı iskemik bulgular görülebilir. GVA'ların embriyolojik gelişim sırasında yüzeysel veya derin venlerdeki oklüzyon veya anormalliklerine sekonder gelişmiş bir durum olduğu varsayılmaktadır [26].

Küçük GVA'lar konvansiyonel sekanslarda gözden kaçabilirler de özellikle venöz yapılarla duyarlı SWI ve T2* sekanslarda rahatlıkla görülebilirler. BT ve MR görüntüleme düz veya eğimli geniş venöz toplayıcı damara drene olan çok sayıda küçük venler olarak görülür ve bu da klasik "medusa başı" görünümünü

ortaya çıkarır. Bu görünüm özellikle kontrastlı serilerde daha rahat gözlemlenebilir. Nadir olarak kanarlar. Eğer parankimal kanama ile tanı almışlarsa mutlaka kavernomalara birliği araştırılmalı ve bu amaçla kanamaya duyarlı sekanslar görüntülemeye mutlaka eklenmelidir (Resim 8).

Moya moya hastalığı

Moyamoya (Japonca "sigara dumanı") hastalığı nadir görülen sebebi bilinmeyen erken evrelerde posterior sirkülasyonun göreceli olarak korunduğu supraklinoid internal karotid arterlerin oklüzyonu ile karakterize bir hastalıktır. Moyamoya hastalığı altta yatan başka bir hastalık/neden (ateroskleroz, Down Sendromu,



Resim 8. A-F. On bir yaşında erkek hastanın baş ağrısı nedeni ile yapılan beyin MR incelemesinde T1AG' de (A) belirgin hiperintens ve hipointens ağırlıklı heterojen intensitede iki adet kavernöz malformasyon (siyah oklar) görülmekte. Kavernöz malformasyonlarda T2AG (B) ve FLAIR (C) görüntüde hemosiderine ait hipointens rim görülmekte, santral kesimleri her iki incelemede de hiperintens. Kontrastlı seride (D) kavernöz malformasyonda kontrast tutulumu görülmemekte ancak hastada kavernöz malformasyon komşuluklarında lineer kontrastlanmalar (beyaz oklar) mevcut bu görünüm T1AG (A) ve T2AG' de (B) sinyal void olarak izlenmektedir. Kontrastlı MIP (E) ve SWI MIP (F) görüntülerde bu yapıların gelişimsel venöz anomaliyi oluşturan damarlar olduğu anlaşılmaktadır ve MIP görüntülerde GVA için tipik görüntü olan medusa başı net olarak görülmektedir. SWI MIP görüntüde (F) kavernöz malformasyon (siyah ok) içindeki kana bağlı olarak hipointens şekilde görülmektedir.

orak hücreli anemi vb.) ortaya konmadığı durumlarıdır. Genellikle bazal kollateral vasküler yapılar gelişir ve bu da DSA'daki sigara dumanı görünümünü oluşturur [26]. Klinik olarak geçici iskemik ataklar veya infarkt alanları şeklinde görülebilir. BT ve MR görüntüleme bazal sisternalar düzeyinde ve bazen bazal ganglionlar ve talamusa uzanan sinyal kaybı gösteren ince vasküler yapılar şeklinde görülmürler. BTA ve MRA'da bilateral supraklinoid İKA'lerde stenoz ve oklüzyon vardır. Yetişkin formunda EKA ile MCA arasında anastomozlar görülmürler [26].

Kavernöz malformasyonlar

Kavernöz malformasyonlar (serebral kavernöz venöz malformasyon, kavernöz hemangiom, kavernoma) yavaş akımlı venöz malformasyonlardır. Genellikle tek olup 40-60'lı yaşlarda semptomatik olurlar. Multiple olanlarında 'ailesel multiple kavernöz malformasyon sendromu' na yönelik aile üyelerinin de araştırılması gerekir. Serebral radyoterapiye sekonder de gelişebilirler. Histolojik olarak dut benzeri hiyalinize genişlemiş kılcal damar kümelerinin hemosiderin ile çevrenmesi şeklinde görülmürler. BT'de büyük boyutlara ulaşana kadar güçlükle görülebilirler. MR'da patlamış mısır veya dut benzeri görünüm ve etrafındaki hemosiderine bağlı çevresel sinyal kaybı şeklinde görülmürler. T1 ve T2 sinyali içerisindeki kan elemanlarının yaşına bağlı olarak değişir. GRE T2* ve SWI sekansları hemosiderini ve kan elemanlarını göstermede oldukça başarılıdır (Resim 8). DSA'da görüntülenemezler.

Serebral kapiller telanjiektaziler

Serebral kapiller telanjiektaziler asemptomatik olup genellikle başka bir amaçla yapılan görüntüleme rastlantısal olarak tanı alır. BT ve DSA'da görülmürler. MR'da T1A serilerde parankime göre düşük sinyalli, T2 ve FLAIR'de normal veya hafif artmış sinyal özelliği gösterir, SWI ve T2* düşük sinyal intensitesinde görülmürler. Kontrastlı serilerde noktalı kontrastlanma şeklinde görülmürler.

Video: On sekiz yaşında erkek hastanın dinamik volüm BT incelemesinde yüksek akımlı AVM' si izlenmektedir.

Kaynaklar

1. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251-6. [CrossRef]
2. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306-18. [CrossRef]
3. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time

- period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2011; 10: 626-36. [\[CrossRef\]](#)
4. Cagnazzo F, Gambacciani C, Morganti R, Perrini P. Intracranial aneurysms in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence, risk of rupture, and management. A systematic review. *Acta Neurochir* 2017; 159: 811-21. [\[CrossRef\]](#)
 5. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin North Am* 2017; 35: 803-24. [\[CrossRef\]](#)
 6. Chen W, Xing W, He Z, Peng Y, Wang C, Wang Q. Accuracy of 320-detector row nonsubtracted and subtracted volume CT angiography in evaluating small cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2017; 127: 725-31. [\[CrossRef\]](#)
 7. Feng TY, Han XF, Lang R, Wang F, Wu Q. Subtraction CT angiography for the detection of intracranial aneurysms: A meta-analysis. *Exp Ther Med* 2016; 11: 1930-6. [\[CrossRef\]](#)
 8. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014; 45: 119-26. [\[CrossRef\]](#)
 9. Bonati LH, Nederkoorn PJ. Clinical Perspective of Carotid Plaque Imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2016; 26: 175-82. [\[CrossRef\]](#)
 10. Kargiotis O, Safouris A, Magoufis G, Georgala M, Roussopoulou A, Stamboulis E, et al. The Role of Neurosonology in the Diagnosis and Management of Patients with Carotid Artery Disease: A Review. *J Neuroimaging* 2018; 28: 239-51. [\[CrossRef\]](#)
 11. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003; 229: 340-6. [\[CrossRef\]](#)
 12. Rafailidis V, Charitanti A, Tegos T, Destanis E, Chrysosgonidis I. Contrast-enhanced ultrasound of the carotid system: a review of the current literature. *J Ultrasound* 2017; 20: 97-109. [\[CrossRef\]](#)
 13. Cires-Drouet RS, Mozafarian M, Ali A, Sikdar S, Lal BK. Imaging of high-risk carotid plaques: ultrasound. *Semin Vasc Surg* 2017; 30: 44-53. [\[CrossRef\]](#)
 14. Chen H, Zhang Q, Kerwin W. Analysis of Multicenter Contrast Carotid Plaque MR Imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2016; 26: 13-28. [\[CrossRef\]](#)
 15. Holmstedt CA, Turan TN, Chimowitz MI. Atherosclerotic intracranial arterial stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol* 2013; 12: 1106-14. [\[CrossRef\]](#)
 16. Reith W, Berkefeld J, Dietrich P, Fiehler J, Jansen O. Diagnosis and Treatment of Intracranial Stenoses. *Clin Neuroradiol* 2015; 25: 307-16. [\[CrossRef\]](#)
 17. Sade R, Ogul H. Serebrovasküler Olay. *Trd Sem* 2016; 4: 198-210. [\[CrossRef\]](#)
 18. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 2018; 378: 11-21. [\[CrossRef\]](#)
 19. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med* 2018; 378: 708-18. [\[CrossRef\]](#)
 20. Petrella JR, Provenzale JM. MR perfusion imaging of the brain: techniques and applications. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 207-19. [\[CrossRef\]](#)
 21. Arakawa S, Wright PM, Koga M, Phan TG, Reutens DC, Lim I, et al. Ischemic thresholds for gray and white matter: a diffusion and perfusion magnetic resonance study. *Stroke* 2006; 37: 1211-6. [\[CrossRef\]](#)
 22. Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach JB, Kulkens S, et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke* 2004; 35: 1652-8. [\[CrossRef\]](#)
 23. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, et al. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: the diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study. *Ann Neurol* 2006; 60: 508-17. [\[CrossRef\]](#)
 24. Solomon RA, Connolly ES Jr. Arteriovenous Malformations of the Brain. *New Engl J Med* 2017; 376: 1859-66. [\[CrossRef\]](#)
 25. Mokin M, Dumont TM, Levy EI. Novel multimodality imaging techniques for diagnosis and evaluation of arteriovenous malformations. *Neurol Clin* 2014; 32: 225-36. [\[CrossRef\]](#)
 26. Geibprasert S, Pongpech S, Jiarakongmun P, Shroff MM, Armstrong DC, Krings T. Radiologic assessment of brain arteriovenous malformations: what clinicians need to know. *Radiographics* 2010; 30: 483-501. [\[CrossRef\]](#)
 27. Abdel Razek AA, Alvarez H, Bagg S, Refaat S, Castillo M. Imaging spectrum of CNS vasculitis. *Radiographics* 2014; 34: 873-94. [\[CrossRef\]](#)

Nörovasküler Patolojilerde Teşhis ve İşlem Öncesi Görüntüleme

Recep Sade, Akın Levent

Sayfa 109

Özellikle 3 mm'den büyük anevrizmalarda BTA en az DSA kadar doğru tanı vermektedir.

Sayfa 109

DEBT'de ise iyot ve kalsiyum farklı enerji seviyelerindeki X-ışınına farklı davranış sergilemeleri nedeni ile yazılımsal olarak iyot haritaları ve kemik-kalsifikasyon ayrımı yapılmasına olanak sağlar.

Sayfa 111

RDUS ile plağın uzanımı, lümeninde oluşturduğu darlık ve plağın özellikleri hakkında bilgi veren, kontrast madde gerektirmeyen iyonize radyasyon içermeyen ucuz ve güvenilir bir tetkiktir.

Sayfa 112

Son aylarda çıkan iki çok merkezli çalışma endovasküler trombektominin penumbra olan olgularda (klinik ve görüntüleme uyumsuzluğu ya da difüzyon MR ve perfüzyon MR (MRP) uyumsuzluğu) 24 saate kadar fayda sağladığını göstermiştir.

Nörovasküler Patolojilerde Teşhis ve İşlem Öncesi Görüntüleme

Recep Sade, Akın Levent

1. Karotis darlıklarını değerlendirmede tercih edilecek ilk görüntüleme yöntemi hangisidir?
 - a. Renkli Doppler US
 - b. Beyin BT anjiyografi
 - c. Konvansiyonel beyin MRG
 - d. Beyin difüzyon ağırlıklı görüntüleme
2. Altı saati geçen iskemik inme vakalarında tedavi uygunluğu için hangi görüntüleme yönteminin önemi büyüktür?
 - a. Kontrastsız beyin BT
 - b. MR Perfüzyon
 - c. Renkli Doppler US
 - d. SWI
3. Aşağıdaki anjiyografik görüntüleme yöntemlerinden hangisi darlıkları olduğundan daha fazla gösterir?
 - a. BTA
 - b. Kontrastlı MRA
 - c. TOF MRA
 - d. DSA
4. Aşağıdaki anevrizma türlerinden hangisinde BTA ve MRA duyarlılığı en düşüktür?
 - a. Posterior sistem anevrizmaları
 - b. Şekilsiz anevrizmalar
 - c. Kanamış anevrizmalar
 - d. 3 mm'den küçük anevrizmalar
5. Beyin AVM'lerinde besleyici arteri en iyi gösterebilen görüntüleme yöntemi hangisidir?
 - a. BTA
 - b. MRA
 - c. DSA
 - d. SWI