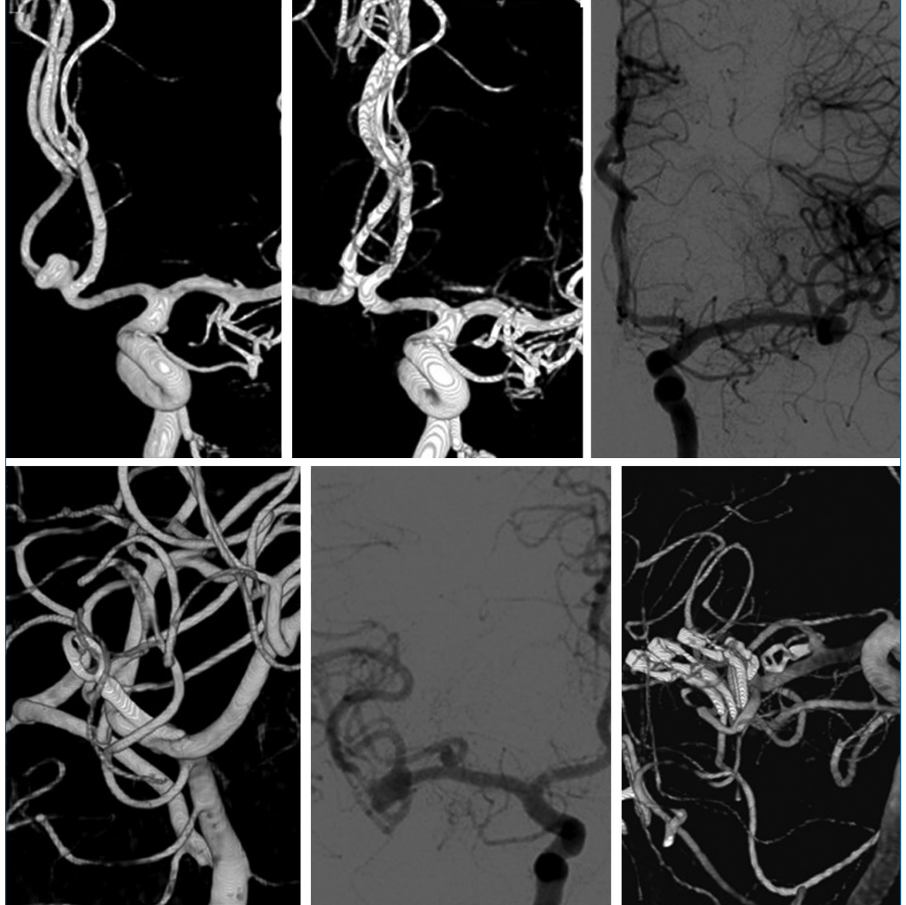


Konuk Editör: Prof. Dr. Osman Kızılkılıç

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Prof. Dr. Osman Kızılkılıç

Serebral Anevrizmalarda Görüntüleme ve Tedavi

Cilt 10 • Sayı 1 • Nisan 2022



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



Mustafa Koplay
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı,
Konya, Türkiye



Founder
İbrahim KARA

General Manager
Ali ŞAHİN

Publication Director
İrem SOYSAL
Gökhan ÇİMEN

Editor
Gizem Kayan TEKAÜT

Publication Coordinators
Arzu ARI
Deniz KAYA
Bahar ALBAYRAK
Gamze BİLGİN
Irmak BERBEROĞLU
Alara ERGİN
Hira Gizem FİDAN
Defne DOĞAN
Vuslat TAŞ

Web Coordinator
Sinem Fehime KOZ
Doğan ORUÇ

Finance Coordinator
Elif Yıldız ÇELİK

İletişim
Adres: Büyükdere Cad.
No: 105/9 Şişli, İstanbul
Telefon: +90 212 217 17 00
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 yayınlanacak 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 yayınlanmış 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 yayınlanmış 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 değerlendirilmeye 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 yayınlarla 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. Ulaşılmaması 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 olması, bu yayınlardan en az 8 tanesi araştırma makalesi 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. Goladay 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 biatrial 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 çoktan seçmeli soru hazırlanmalı ve doğru yanıtı işaretlenmelidir.
 15. Yayın Hakkı Devir Formu doldurularak imzalanmalı ve dergiye gönderilmelidir. Yazarlar imzaladıkları formu tarayıcıdan geçirerek sisteme 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

Serebral Anevrizmalarda Görüntüleme ve Tedavi

KONUK EDITÖRDEN



Kıymetli Meslektaşlarım

Serebral anevrizmalar travma dışı subaraknoid kanamanın en sık nedeni olmaya devam etmektedir. Subaraknoid kanama özellikle genç nüfusta ciddi bir sağlık sorunu olarak karşımızdadır. Radyolojik görüntüleme yöntemlerinin yaygınlık kazanması ile artan oranda olguya kanama oluşmadan tanı konulabilmekte ve gelişen teknoloji ile endovasküler yöntemlerle başarılı tedaviler yapılabilmektedir. Ancak özellikle bazı anevrizmalarda standart tedavi yöntemi olan cerrahi tedaviye hala ihtiyaç duyulmakta ve tecrübeli cerrahlar tarafından başarı ile uygulanmaktadır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin elinizde bulunan bu sayısında serebral anevrizmaların klinik prezentasyonundan, tanısına, farklı tekniklerle yapılan endovasküler tedavilerden cerrahisine kadar farklı başlıklarda derlemelerle konuyu genel hatları ile toparlamayı amaçladık. Kanamamış anevrizmalarda takip inceleme ve tedavi kararı gibi biraz tartışmalı bir konuyu da dahil ettik. En son da bir derleme havasında olacak şekilde endovasküler tedavinin ülkemizdeki ve dünyadaki tarihçesini bazı anı fotoğraflar eşliğinde ekledik.

Gerek nöroradyoloji, gerekse beyin cerrahisi uzmanlık öğrencileri ve uzmanlık sonrasında konu ile ilgilenen meslektaşlarımıza yararlı bir kaynak olmasını dileriz.

Derlemeleri hazırlayan ülkemizin farklı üniversite ve eğitim kurumlarından tüm meslektaşlarıma teşekkürlerimi ve saygılarımı sunuyorum.

Prof. Dr. Osman Kızılkılıç
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Radyoloji AD- Nöroradyoloji BD

Serebral Anevrizmalarda Görüntüleme ve Tedavi

HAZIRLAYANLAR

Barış KÜÇÜKYÜRÜK, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahisi Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Bora KORKMAZER, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radiology Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Celal ÇINAR, Ege Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Civan İŞLAK, Memorial Şişli Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Çağatay ANDİÇ, Başkent Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Emine Meltem KÖMÜRCÜ, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Enes ÖZLÜK, Acıbadem Sağlık Grubu, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Ercan TÜREÇİ, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Eren Fatma AKÇIL, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Esra KOÇHAN KIZILKILIÇ, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Fatma Birsen İNCE, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Feyyaz BALTACIOĞLU, Amerikan Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Hasan DİNÇ, Karadeniz Teknik Üniversitesi, Farabi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Hatem Hakan SELÇUK, Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

İşıl SAATÇİ, Kuru Hastaneleri, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

İşıl TÜREL, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

İsmail ORAN, Ege Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Mehmet BARBUROĞLU, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radiology Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Murat VELİOĞLU, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Naci KOÇER, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radiology Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Olcay ÇİZMELİ, Acıbadem Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Osman KOÇ, Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Özlem KORKMAZ DİLMEN, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Saruhan ÇEKİRGE, Kuru Hastaneleri, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Serdar ARSLAN, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Serra SENCER, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı

Şükrü OĞUZ, Karadeniz Teknik Üniversitesi, Farabi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Tuğçe AYMAN, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Yusuf TUNALI, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Serebral Anevrizmalarda Görüntüleme ve Tedavi

Cilt 10 • Sayı 1 • Nisan 2022

İçindekiler

Editörden

vii

Prof. Dr. Osman Kızılkılıç

Serebral Anevrizmalarda Klinik ve Muayene Bulguları

1

Esra Koçan Kızılkılıç, Fatma Birsen İnce

İntrakraniyal anevrizmalar, serebral arterlerin duvarında, çeşitli nedenlere bağlı olarak meydana gelen fokal veya yaygın patolojik genişlemelerdir. Anevrizmaya bağlı klinik bulgular; anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama (SAK) bulguları ve anevrizmanın lokal kitle etkisine bağlı belirtiler olarak ortaya çıkabilir. ‘Hayattaki en şiddetli baş ağrısı’ olarak tanımlanan, ani olarak başlayan ve en şiddetli haline birkaç saniye veya dakika içinde ulaşan baş ağrısı SAK için en önemli belirtidir. Tekrar kanama, hidrosefali, vazospazm SAK’ın önemli komplikasyonları arasındadır.

Sonuç olarak; SAK morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir nörolojik acildir. SAK düşündürecek semptomların erken dönemde tanınması ileriye yönelik tetkik, tedavi ve komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

Serebral Anevrizmalarda Radyolojik Tanı

10

Serdar Arslan, Emine Meltem Kömürcü

İntrakraniyel anevrizmalar toplumun yaklaşık %3,2’sinde görülmekte olup ciddi komplikasyonlara neden olması ile erken tanı ve tedavisi oldukça önemlidir. Radyolojik görüntüleme yöntemleri anevrizmanın tanı, tedavi ve takip stratejilerinin belirlenmesinde temel bir araç niteliğindedir. Bu amaçla Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA), Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) ve Dijital Çıkarılmalı Anjiyografi (DSA) en sık tercih edilen görüntüleme yöntemleridir. Her ne kadar BTA ve MRA’nın anevrizma tanısında performansı DSA’ya kıyasla bir miktar düşük olsa da non-invazif tetkikler olmaları ve daha kolay kullanım olanağı sunmaları nedeniyle günlük pratikte DSA’nın büyük ölçüde yerini almışlardır. Bu görüntüleme yöntemlerinin yanısıra son yıllarda Damar Duvarı Görüntüleme adı verilen yeni görüntüleme yöntemleri ile anevrizma duvarında ortaya çıkan inflamatuvar değişiklikler erkenden tespit edilebilmektedir.

Bu derlemede radyolojik görüntüleme tekniklerinin avantajları ve dezavantajları baz alınarak karşılaştırmalı olarak detaylıca anlatılmış olup anevrizma görüntülemesinde yeni görüntüleme tekniklerine de yer verilmiştir.

Serebral Anevrizmaların Cerrahi ve Endovasküler Tedavisinde Anestezi Uygulamaları

19

Ercan Türeci, Işıl Türel

Serebral anevrizma tedavi girişimleri, genel anestezi dışında; minimal, modere/bilinçli ve derin sedasyon ile de yapılabilmektedir. Tedavi gibi anestezi seçiminde de medikal ve paramedikal multi-faktöryellik söz konusudur. Ancak seçilen yöntem her ne olursa olsun; çok iyi bir pre-anestezik değerlendirme, vital sistemlerin yakın izleme mutlak kontrolü ve gereğinde respo-sif-nöroprotektif müdahaleleri içeren idame dönemi yanısıra iyi bir uyanma ve post-op takip gerekliliği değişmemektedir.

Kanamış Serebral Anevrizmalarda Yoğun Bakım ve Komplikasyonların Yönetimi

26

Eren Fatma Akçıl, Özlem Korkmaz Dilmen, Yusuf Tunali

Anevrizmalara bağlı subaraknoid kanamalarda tedavi yaklaşımlarındaki gelişmeler nedeniyle mortalite ve morbiditede anlamlı bir azalma gözlemlenmektedir. Tedavi sürecinde yeniden kanama, kafa içi basınç artışı, hidrosefali, vazospazm, geç iskemik defisit, nöbetler, kardiyovasküler, pulmoner, nöroendokrin, metabolik ve elektrolit denge bozuklukları gibi komplikasyonlarla karşılaşabilmekteyiz. Bu hastaların yönetiminde nöroyoğun bakım, beyin cerrahisi ve nöroradyoloji kliniklerini içeren multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir.

Intraserebral Anevrizmaların Mikrocerrahi Tedavisi

37

Tuğçe Ayman, Barış Küçükyürük

Gelişen radyolojik imkanlarla daha fazla kanamamış anevrizmanın tespit edilmesi ve bir tedavi seçeneği olarak endovasküler tekniklerin öne çıkması neticesinde intraserebral anevrizmaların tedavisinde önemli değişimler yaşanmıştır. Bu süreçte mikrocerrahi kliplleme ile tedavi uygulanan hastaların sayısı azalmıştır. Diğer taraftan, mikrocerrahi kliplleme de teknolojik gelişmelerden faydalanmakta ve dahası bu alana odaklanan cerrahlar sayesinde daha rafine serebrovasküler cerrahlar yetişmektedir. Literatürde biriken bilgi de mikrocerrahi klipllemenin yüksek başarı oranları sağladığını ve çok sayıda hasta için uygun bir alternatif ve hatta bazı durumlarda öncelikli tedavi seçeneği olduğunu vurgulamaktadır. Bu çalışmada, intraserebral anevrizmalara nöroşirürjen bakış açısı ve mikrocerrahi kliplleme tedavisi esnasında kullanılan alet, teknoloji ve teknikler derlenmiştir.

Serebral Anevrizmalarda Parent Arter Oklüzyonu

48

Murat Velioğlu, Hatem Hakan Selçuk

Endovasküler yolla anevrizma tedavisinde parent arterin kapatılması ile anevrizmanın dolaşım dışı bırakıldığı dekonstrüktif yöntem hala geçerliliğini korumaktadır. Bu tedavi öncesi 'balon test oklüzyon' ile ön değerlendirme oldukça kritik bir öneme sahiptir. Uygun hastalarda, dev, fuziform, blister gibi kompleks anevrizmalarda ve travmatik ve iatrojenik yaralanmalarda etkin ve güvenli bir seçenektir.

Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Primer Koilleme ve Balon Yardımlı Koil Embolizasyonu 55

Mehmet Barbuoğlu, Serra Sencer

İntrakranial sakküler anevrizmalar beyin damarlarındaki zayıf bölgelerden çeşitli dejeneratif süreçlere bağlı olarak gelişen fokal dilatasyondur. Kanamamış anevrizmaların toplumda görölme sıklığı yaklaşık %1-2 civarında bildirilmektedir. Günümüzde non-invaziv görüntölme yöntemlerinin kullanım sıklığının artmasına bağlı olarak insidental saptanan kanamamış anevrizmalar klinikte sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Subaraknoid kanama intrakranial anevrizmaların olabilecek en ciddi klinik prezentasyonudur. Mortalite ve morbiditesi yüksek olabilen bu hastalık grubunda endovasküler tedavi kanamış ve kanamamış anevrizmalarda etkinliği ve güvenliği kanıtlanmış etkili bir seçenektir. Anevrizmalarda olası rüptür riskini değerlendirmek, gerektiğinde seçilecek tedavi yöntemine karar vermek her hasta ve anevrizma özelinde önemli karar süreçleri gerektirir. Tedavi yöntemine karar verilirken temel amaç hastayı olabilecek en düşük tedavi riskine maruz bırakarak anevrizmaya bağlı olabilecek subaraknoid kanamadan korumak ve tekrar kanama olasılığını ortadan kaldırmaktır. İntrakranial anevrizmalarda primer koil embolizasyon ve balon yardımcı koil embolizasyon (remodelling yöntemi) yöntemleri en temel endovasküler tedavi yöntemleri olup uygun elektif veya kanamış anevrizmalarda ilk tercih edilen yöntemlerdendir. Bu yazımızda uygun hastalarda primer koil ve balon yardımcı koil embolizasyon tedavilerinin temel teknik öğelerini, hasta seçiminde kullanılan parametreleri ve bu yöntemlerin başarı ve komplikasyon oranlarını derlemeyi amaçladık.

Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Stent Yardımlı Koil Embolizasyonu

71

Sükrü Oğuz, Hasan Dinc

Stent yardımcı koil embolizasyon, standart koilleme için uygun olmayan geniş boyunlu komplike anevrizmaların tedavisinde etkili bir tedavi seçeneği olarak yaklaşık 25 yıldan beri uygulanan bir tedavi yöntemidir. Son yıllarda geliştirilen düşük profilli lazer kesim ve örgölü stentlerle SYE daha etkili olarak yapılabilmektedir. Düşük profilli stentlerle teknik komplikasyonlar, morbidite ve mortalite oranları azalırken teknik başarı ve anevrizma oklüzyon oranları artmaktadır. Lazer kesim açık/kapalı hücre yapısındaki stentlerin ve örgölü stentlerin birbirine göre avantaj ve dezavantajları mevcuttur. Stentlerin yapı ve fiziksel özelliklerinin iyi bilinmesi operatöre komplike vasküler anatomi ve anevrizmaya en uygun stent seçimini yapmasını sağlarken teknik başarıyı artırarak komplikasyon oranını azaltmaktadır. Bu derlemede güncel stentler, SYE teknikleri, literatür çalışmaları özetlenmiştir.

Akım Yönlendirici (Flow-Diverter) Stentler ile Anevrizma Tedavisi

91

Bora Korkmazer, Naci Koçer

Günümüzde geniş boyunlu ve kompleks anevrizmaların tedavisinde sıklıkla akım yönlendirici stentler tercih edilmektedir. Bu bölümde akım yönlendirici stent tedavisinin endikasyonları, preoperatif ve postoperatif medikasyon, sık kullanılan akım yönlendirici stentler, teknik zorluklar, komplikasyonlar, tedavi sonrası takip ve akım yönlendirici stent tedavisinin geleceği tartışılacaktır.

Serebral Anevrizmalarda İntrasakküler Akım Değiştiricilerle Tedavi**106***Osman Koc, Işıl Saatçi, Saruhan Çekirge*

Serebral anevrizmalarda endovasküler tedavi günümüzde ilk tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Geniş boyunlu bifurkasyon anevrizmaları (GB-BA), gelişen teknik ve cihazlara rağmen endovasküler tedavinin zorlandığı bir alandır. İntrasakküler akım değiştirici (İS-AD) cihazlar ile, anevrizma kesesi içerisine kafes benzeri bir cihaz yerleştirilerek, kanın anevrizma içerisine doğru akışı bozulur ve anevrizma içerisinde tromboz oluşumu tetiklenerek GB-BA'larının endovasküler tedavisi başarılı bir şekilde sağlanır. Şu an dünyada en çok kullanılan İS-AD cihaz Woven EndoBridge (WEB; Microvention-Terumo, Aliso Viejo, California, USA) cihazıdır.

İntrakraniyal Dissekan ve Travmatik Anevrizmalarda Tedavi**115***Celal Çınar, İsmail Oran*

İntrakranial travmatik ve dissekan anevrizmalar farklı mekanizmalar ile meydana gelen diğer vasküler patolojilere oranla daha nadir görülen ve tedavileri daha zor patolojilerdir. Travmatik anevrizmalar ve dissekan anevrizmaların akut dönemde tanı konması bazen zor olup, takip eden radyolojik görüntülemelerle ortaya konmaktadır. Bu kompleks patolojilerin tedavileri cerrahi yada endovasküler olarak yapılmakla birlikte, özellikle artan yeni teknolojik gelişmeler eşliğinde endovasküler olarak tedavi seçenekleri her geçen gün daha fazla artmakta ve daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Endovasküler tedavi tekniklerinde rekonstrüktif ve dekonstrüktif tedavi seçenekleri olgu bazında tercih edilmektedir. Travmatik anevrizmalarda günümüzde halen daha endovasküler olarak parent arter embolizasyonu ilk planda olmakla birlikte, dissekan anevrizmalarda ise giderek artan sıklıkta rekonstrüktif tedavi yöntemleri tercih edilmektedir.

Serebral Vazospazmda Tibbi ve Endovasküler Tedavi**128***Çağatay Andıç, Feyyaz Baltacıoğlu*

Anevrizmal subaraknoid kanama sonrası mortalite ve morbidetinin en önemli sebeplerinden biri vazospazm ve gecikmiş serebral iskemidir. Vazospazm tedavisinin temel amacı serebral kan akımı ve beyin oksijen dağılımını artırarak iskemik nöronal hasarın azaltılmasıdır. Sürecin patofizyolojisi anlaşıldıkça, tedavide konvansiyonel medikal ve endovasküler yöntemlerin yanı sıra, probleme yönelik yeni tedavi stratejileri gelişme göstermektedir.

Kanamamış Anevrizmalarda Takip ve Tedavi Kararı**146***Enes Özlük, Civan Işlak*

Kanamamış intrakranial anevrizmalar, görüntüleme tekniklerinin gittikçe yaygınlaşması ve görüntüleme çözünürlüğünün artması nedeniyle daha sık karşımıza çıkmaktadır. İnsidental saptanan ve çoğu asemptomatik ve küçük olan bu anevrizmalara yaklaşım, güncel literatür bilgisi dahilinde ele alınmıştır. Hasta ve anevrizma karakteristiklerine konu içerisinde değinilmiş ve kabul gören tedavi endikasyonlarına değinilerek bu kriterleri sağlamayan anevrizmalara yaklaşım ile ilgili veriler özetlenmiştir.

Tarihçe / Girişimsel Nöroradyolojiye Nasıl Başladık?**154***Olca Çizmeli*

Girişimsel Nöroradyolojinin tarihçesi, nasıl başladık, nasıl gelişti?

Serebral Anevrizmalarda Klinik ve Muayene Bulguları

Esra Koçhan Kızılkılıç^{ID}, Fatma Birsen İnce^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakraniyal anevrizmalar ve genel özellikleri
- İntrakraniyal anevrizmalarda klinik bulgular
- Anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama klinik bulguları

Koçhan Kızılkılıç E, İnce FB. Serebral anevrizmalarda klinik ve muayene bulguları. Trd Sem 2022;10(1):1-9.

İntrakraniyal anevrizmalar, serebral arterlerin duvarında, çeşitli nedenlere bağlı olarak meydana gelen fokal veya yaygın patolojik genişlemelerdir. Tipik olarak intrakraniyal arterlerin dallanma noktalarında ortaya çıkarlar. Bunun nedeni iki dal arasındaki bölgede hemodinamik strese bağlı oluşan duvar zayıflığıdır. Genel popülasyonda görülme sıklığı %1-2, orta yaşlı popülasyonda %3 civarındadır [1-3].

İntrakraniyal anevrizmalar morfoloji, boyut, etioloji ve yerleşim yerine göre sınıflandırılabilir. Morfolojilerine göre sakküler veya fuziform olarak ayrılan anevrizmalar, etiyojilerine göre; konjenital, aterosklerotik, dissekan, enflamatuvar, neoplastik, travmatik olarak sınıflandırılabilirler. Boyutlarına göre ise; bebek anevrizmalar (< 3 mm), küçük boy anevrizmalar (3-6 mm), orta boy anevrizmalar (7-10 mm), büyük boy anevrizmalar (10-25 mm) ve dev anevrizmalar (>25 mm) olarak gruplandırılabilirler [4]. Dev anevrizmalar, tüm anevrizmaların yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır [5].

En sık görülen anevrizma tipi sakküler anevrizma olup, yetişkinde %80-90 anterior sirkülasyonda, %10-20 posterior sirkülasyonda görülür. En sık %30-35 oranında anterior komünikan arterde görülmekte ve bunu sırayla internal karotis arter (%30) ve orta serebral arter (%20) izlemektedir [5]. Çocuklarda anevrizmalar daha çok (%40-45) posterior sirkülasyonda görülmektedir [6].

Serebral anevrizmaların oluşumunda, hemodinamik faktörler dışında kronik inflamasyon, çevresel faktörler, vasküler risk faktörleri gibi çeşitli nedenler rol oynar. Bu risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak ikiye ayrılabilir. **Değiştirilemez risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, genetik ve aile öyküsü bulunmaktadır.** İntrakraniyal anevrizmalar 2. dekattan sonra (özellikle 40-60 yaş arası) ve kadınlarda daha sık görülmektedir [1,7]. **Kadınlarda anevrizma gelişme riski erkeklere oranla 2 kat daha fazladır [7].** Anevrizmaların %12-15'inde aile öyküsü

EĞİTİCİ
NOKTA

EĞİTİCİ
NOKTA

EĞİTİCİ
NOKTA

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Esra Koçhan Kızılkılıç • dr.kochanesra@gmail.com

mevcuttur ve sıklıkla otozomal dominant kalıtım paterni gösterir [6]. Birinci derece akrabalarından en az birinde intrakraniyal anevrizma olması halinde aile öyküsünden söz edilir, birinci derece akrabalarından iki veya daha fazlasında görülmesi halinde risk daha yüksektir [8]. Sporadik anevrizmalarla karşılaştırıldığında, ailesel anevrizmalar daha büyük ve çok sayıda olup, daha çok orta serebral arterde yerleşim gösterme eğilimindedir [9]. Kalıtsal bağ doku hastalıklarından bazıları da intrakraniyal anevrizma oluşumu ile ilişkili bulunmuştur. Tüm anevrizmaların % 5'ini oluşturan bu grupta en sık görülenler, Ehlers-Danlos Sendromu (EDS), Marfan sendromu, nörofibromatozis tip 1 (NF1), Loews Dietz sendromu ve otozomal dominant polikistik böbrek hastalığıdır (ODPBH) [10]. Ehler-Danlos sendromu içinde özellikle tip IV vasküler Ehler-Danlos olarak bilinir. Ehler-Danlos sendromu ve Marfan sendromunda intrakraniyal anevrizmalar daha çok proksimal internal karotis arterinde görülmektedir [11]. ODPBH popülasyonunda rüptüre olmamış anevrizma %11 oranında görülmektedir [12].

Değiştirilebilir risk faktörleri arasında ise hipertansiyon, sigara, alkol ve madde kullanımı yer almaktadır. Ayrıca yapılan çeşitli kohort çalışmalarında hiperhomosisteinemi sakküler anevrizma için risk faktörü olarak saptanmıştır [13-15].

SEREBRAL ANEVİZMALARDA KLİNİK BULGULAR

Anevrizmaya bağlı klinik bulgular; Anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama (SAK) bulguları ve anevrizmanın lokal kitle etkisine bağlı belirtiler olmak üzere ikiye ayrılır. Serebral anevrizmalarda yapılan 6 prospektif kohort çalışmasının metaanalizinde bir yıllık rüptür riski %1,4 (%95 CI, 1,1-1,6) ve 5 yıllık rüptür riski %3,4 (%95 CI, 2,9-4,0) olarak bildirilmiştir. Rüptür riski için arteriyel hipertansiyon varlığı, hastanın yaşı, anevrizmanın büyüklüğü, daha önce SAK geçirmiş olma ve anevrizmanın yeri önemlidir [3].

SUBARAKNOID KANAMA

SAK tüm inmelerin %5'ini oluşturan, morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir nörolojik acildir. [16]. Subaraknoid kanama, genellikle akut baş ağrısıyla ortaya çıkan ciddi ve yaşamı tehdit eden bir tıbbi durumdur. Travmatik olmayan subaraknoid kanama olgularının %80'i sakküler anevrizma rüptürüne bağlıdır. SAK insidansı hastanın yaşıyla doğru orantılı olarak artış gösterir. Anevrizmal SAK'ta ilk bir ayda mortalite oranı %45-60 arasındadır [17,18]. Mortalite oranı yeni tanı ve tedavi yöntemleri ile azalmakla birlikte halen yüksek morbid bir hastalık olmaya devam etmektedir. Genellikle kalıcı özürzlülük, kognitif etkilenme (özellikle yürütme işlevi ve kısa süreli hafıza) ve depresyon, anksiyete gibi psikiyatrik bozukluklar oluşabilir. Bütün bunlar hastaların yaşam kalitesinde önemli bir düşüşe neden olur [19]. SAK için en önemli risk faktörleri anevrizma boyutu ve yerleşim yeridir. Büyük boyutlu anevrizmalar ve posterior sirkülasyondaki anevrizmalar daha fazla risk oluşturmaktadır, buna karşılık 7 mm'den küçük anevrizmalar rüptüre olma açısından daha düşük risklidir. **Anevrizma rüptürü riskini artıran faktörler; hipertansiyon, sigara, aşırı alkol kullanımı, semptomimetik ilaç kullanımı ve anevrizmanın 7 mm'den büyük olması şeklinde özetlenebilir.** Çoklu anevrizmalar, kadın cinsiyeti, genç yaş bazı çalışmalarda risk faktörleri olarak kabul edilmektedir [8,20].

SUBARAKNOID KANAMADA KLİNİK VE MUAYENE BULGULARI

• Baş ağrısı:

SAK'ın sıklıkla ilk ve en önemli belirtisi ciddi baş ağrısıdır ve 'hayattaki en şiddetli baş ağrısı' olarak tanımlanır. Baş ağrısı ani olarak başlar ve en şiddetli haline birkaç saniye veya birkaç dakika içinde ulaşır, gök gürültüsü baş ağrısı (thunderclap) olarak isimlendirilir. Baş ağrısına eşlik eden bulantı, kusma, meningeal irritasyon bulguları, bilinç değişiklikleri ve nöbet görülebilir. Olguların %77'sinde bulantı ve kusma,

%53'ünde bilinç kaybı, %35'inde menenjismus, %10' unda fokal defisit eşlik eder [21].

Intrakraniyal anevrizmalı hastalarda SAK gelişmeden önce (yaklaşık 2-8 hafta) görülen ani ve şiddetli SAK ağrısına benzer baş ağrısı, sentinel baş ağrısı olarak bilinir. Sentinel baş ağrısı önemli bir uyarıcı bulgudur ancak halen atlanmaktadır. Hastalarda %40 oranında görülür. Sentinel baş ağrısının anevrizmanın sızıntısından kaynaklanan küçük kanamaya bağlı olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, hafif bir kanama olmasa bile, yırtılmamış anevrizmada SAK'tan önce bir uyarı baş ağrısı gelebilir. Bu, anevrizma duvarının gerilmesi veya diseksiyonundan kaynaklanabilir [22]. Genelde SAK'ın nörolojik belirti ve semptomların varlığı, bilinç bozukluğu ve ense sertliği gibi karakteristik klinik özellikleri sentinel baş ağrısında görülmez. Sentinel baş ağrısının prognoz üzerine olan etkisi tartışmalıdır [22-24].

Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı, ICHD-3 Beta Tanı Kriterleri (ICHD 6.2.2) **tablo-1**'de özetlenmiştir [25].

Travmatik olmayan SAK'a bağlı baş ağrısı ayırıcı tanısında, sinüs ven trombozu, pitüiter apopleksi, akut hipertansif kriz, reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS), servikal arter diseksiyonu, akut hipertansif kriz, spontan intrakranial hipotansiyon ve primer gök gürültüsü baş ağrısı, serebral enfeksiyonlar gibi diğer gök gürültüsü baş ağrısı nedenleri dışlanmalıdır [26].

Ottawa subaraknoid kanama kuralları, acil servise başvuran akut travmatik olmayan baş

ağrısı olan ve subaraknoid kanamayı dışlamak için araştırma gerektiren hastaların belirlenmesine yardımcı olmak için geliştirilmiştir (Tablo-2). Eğer 6 kriterden biri var ise SAK için ileri tetkik önerilir. Bu kural; 15 yaşından büyük olan hastalarda, baş ağrısı bir saatte zirveye ulaşan travmatik olmayan baş ağrısı olanlarda, intrakraniyal tümör öyküsü olmayanlarda, kronik baş ağrıları öyküsü olmayan önceden subaraknoid kanama veya anevrizma öyküsü olmayan ve yeni nörolojik defisiti olmayan hastalarda uygulanır [27,28].

Şiddetli, ani başlangıçlı (gök gürültüsü) baş ağrısı olan tüm vakalarında SAK tanısını göz önünde bulundurmak ve gerekirse lomber ponksiyon dahil olmak üzere tüm uygun tanısal muayeneleri yapmak, sonrasındaki olası masif kanamayı ve onun ölümcül sonuçlarını önleyebilir.

SAK ile ilişkili intraoküler kanama (Terson sendromu) hastaların %40'ında görülür ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Terson sendromundaki intraoküler kanamanın kafa içi basıncındaki ani yükselmelere bağlı olduğu düşünülmektedir [20,29]. Görme kaybı ile ortaya çıkar ve kalıcı körlüğe neden olabilir.

SAK şiddetini belirlemek amaçlı çeşitli derecelendirme sistemleri bulunmaktadır. En sık Hunt ve Hess skalası, Fisher skalası World Federation of Neurosurgeons Scale (WFNS) kullanılmaktadır (Tablo-3, 4 ve 5) [30-34].

• **Spesifik klinik bulgular ve komplikasyonlar:**

Tablo 1. Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı, ICHD-3 Beta Tanı Kriterleri

- A. C kriterini karşılayan yeni baş ağrısı
- B. Travma olmaksızın subaraknoid kanama tanısının konulması
- C. Aşağıdakilerden en az ikisi ile nedensellik kanıtının ortaya konulması
 1. Baş ağrısının diğer SAK belirti ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki göstermesi veya SAK tanısının baş ağrısı ile konulması
 2. Baş ağrısının SAK'ın diğer belirti veya klinik-radyolojik bulgularının stabil hale gelmesi veya düzelmesi ile paralel olarak belirgin düzelmesi
 3. Baş ağrısının ani veya gök gürültüsü şeklinde başlaması
- D. Diğer ICHD-3 tanılarıyla açıklanamaması

Tablo 2. OTTAWA Subaraknoid Kanama Kuralı

- Yaş \geq 40
- Boyunda ağrı veya ense sertliği
- Tanıklı bilinç kaybı
- Efor sırasında başlangıç
- Gök gürültüsü gibi ani başlangıçlı baş ağrısı
- Muayenede boyun fleksiyonunda sınırlama (çeneyi göğüse dokunduramama veya başını 3 cm kaldırmama olarak tanımlanır)

Anevrizma kanamalarında bazı spesifik klinik bulgular gelişebilir. Örneğin; anterior komünikan arter kanamalarında bilateral alt ekstremitelerde geçici kuvvetsizlik gelişirken, orta serebral arter kanamalarında ise sıklıkla hemiparezi ve disfazi gelişir.

SAK hastaları yeniden kanama, hidrosefali, serebral ödem, gecikmiş serebral iskemi ve sodyum, su ve glikozun regülasyonunda bozulmaya yol açan metabolik anormallikler dahil olmak üzere birçok önemli nörolojik komplikasyona neden olur. İntrakraniyal anevrizmaların neden olduğu SAK komplikasyonları arasında yer alan serebral vazospazm ve yeniden kanama bu hastalığın neden olduğu mortalite ve morbiditenin en önemli nedenleridir.

SAK sonrasında anjiyografik vazospazm %70 olguda saptanır. Vazospazm en sık kanamayı takiben 5-14 günler arasında izlenir ve

Tablo 3. Hunt ve Hess Skalası

- Grade 1: Semptom yok ve ya minimal başağrısı ve hafif ense sertliği
- Grade 2: Orta veya şiddetli başağrısı, ense sertliği mevcut, kraniyal paralizisi dışında nörolojik defisit yok
- Grade 3: Uykuya meyil, konfüzyon, hafif nörolojik defisit
- Grade 4: Bilinç kapalı, orta veya ciddi hemiparezi, erken deserebrasyon rijiditesi veya prekoma
- Grade 5: Derin koma, deserebrasyon rijiditesi, ölüm öncesi hali

Tablo 4. Fisher Skalası

- Grup 1: Saptanabilen subaraknoid kan yok
- Grup 2: Diffüz ya da tüm vertikal tabakalarda ince (interhemisferik fissür, insuler sisterna, ambient sistern), <1 mm kalınlık
- Grup 3: Lokalize, kalın (> 1 mm)
- Grup 4: Yaygın SAK ile ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler pıhtı

Tablo 5. WFN Skalası

GRADE	GLASGOW KOMA SKORU	MOTOR DEFİSİT
1	15	YOK
2	14-13	YOK
3	14-13	VAR
4	12-7	YOK/VAR
5	6-3	YOK/VAR

yaşayan hastalardaki ölümlerden yaklaşık %50'sinden sorumludur. Tekrar kanama, SAK'ın önemli komplikasyonudur ve %80 üzerinde mortalite riski taşır. Tekrar kanamaların %50-90'ını özellikle ilk 6 saatte gerçekleştirmektedir. SAK sonrası akut semptomatik hidrosefali gelişimi SAK hastalarının yaklaşık %20'sinde, genellikle semptom başlangıcından sonraki ilk birkaç gün içinde ortaya çıkar [30].

• Epilepsi nöbeti:

SAK'a bağlı artmış kafa içi basıncı, iskemik hasar, herniasyon ya da korteks hasarına bağlı olarak ortaya çıkabildiği gibi rüptüre olmamış anevrizmaların kitle etkisi de nöbete yol açabilir. Ancak bu durum çok nadirdir ve temporomedial yerleşim düşündürür. Epilepsiye neden olan anevrizmalar genelde orta serebral arterde yer alan büyük boyutlu anevrizmalardır [35,36]. Anevrizmaya bağlı erken nöbet sıklığı %6-26 arasında değişmektedir. Erken nöbetler doğrudan beyin hasarı ile ilişkilendirilirken geç nöbetler gliotik değişiklikler ve epileptojenik odak oluşumu ile ilişkilendirilmektedir. Orta serebral arter anevrizmaları, intraparaknimal hematoma, ve hipertansiyon

öyküsü, vazospazm, SAK sonrası nöbetler için risk faktörleridir. Anevrizma hastalarında nonkonvulzif nöbetler de meydana gelebilir. Özellikle status epileptikus kötü prognozla ilişkilidir [37]. SAK başlangıcında meydana gelen nöbetler prognoz ile ilişkili olmasının yanısıra geç başlangıçlı nöbetler için de önemli bir risk teşkil ederler. Hastane yatışı sırasında nöbet sıklığı yaklaşık %12 civarında olup daha çok yeniden kanama ile ilişkili bulunmuştur. Ancak anevrizmanın erken tedavileri ile birlikte sıklık düşmektedir.

Anevrizmanın kitle etkisine bağlı klinik ve muayene bulguları

Serebral anevrizmalarda kitle etkisine bağlı olarak en çok kranial sinir basıları gözlenir. Kranial sinirler içinde en sık okulomotor sinir (CN III) paralizisi görülmekte olup, posterior kommunikan arter (PCoA) anevrizmasıyla birlikte gösterir. Ayrıca posterior serebral arter ve superior serebellar arter anevrizmaları da hasara neden olabilir. Klasik klinik belirtiler; ipsilateral pupiller dilatasyon, ipsilateral medial, yukarı ve aşağı bakış kısıtlılığıdır. Akut CN III felci, aksi ispatlanana kadar bir PCoA anevrizması olarak kabul edilir ve ileri tetkik gerektirir. Pupilla tutulumunun eşlik ettiği ani başlangıçlı okulomotor sinir paralizisinin en sık ve en acil nedeni anevrizmalardır. Anevrizma gibi sinire dıştan basan kompresif bir lezyon varlığında okulomotor sinirin dış kısmında seyreden parasempatik lifler öncelikle etkileneceği için vakaların %95'inde pupilla midriatik (dilate), ışığa ve yakına cevapsızdır. Pupilla cevabı 3. kranial sinirin mikrovasküler hasarından ayırımında önem taşır. Diyabet ve iskemik vasküler durumlarda, sinirin iç kısmında seyrederek ekstraoküler kaslara giden lifler etkilenir; bu vakaların %80'inde dışta seyreden parasempatik lifler ve pupilla etkilenmez. Ancak mikrovasküler tutulumunda da üçte birinde pupilla tutulumu saptanır [38-40]. Üçüncü kranial sinir paralizisi veya tek taraflı retroorbital ağrı posterior kommunikan arter anevrizmasına işaret edebilir.

Abdusens paralizisi daha çok intrakraniyal basınç artışı sonucu ortaya çıkar. Oftalmik arter anevrizmalarında optik sinir etkilenmesi görülebilir. Görme alanı defektleri oluşabilir. Tek taraflı görme kaybı ve bilateral hemianopsi internal karotis arterinin optik sinir ve optik kiazmaya bası yapan anevrizmalarında görülür. Optik sinir hasarı anterior kommunikan yerleşimli anevrizmalarda da görülebilir. Nadiren, internal akustik kanala uzanan distal anterior inferior serebellar arter anevrizmaları, fasiyal (CN VII) ve vestibulokoklear (CN VIII) sinirlerin sıkışması nedeniyle fasiyal paraliziye veya işitme kaybına neden olabilir. Beyin sapı bulguları da baziler arter anevrizmalarında bası etkisi ile görülebilir [30,38].

Sonuç olarak SAK morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. SAK düşündürecek semptomların erken dönemde tanınması ile riye yönelik tetkik ve tedavi açısından önemlidir. Erken tanı ve tedavi, tekrar kanama ve vazospazm gibi komplikasyonların önlenmesi açısından da önemlidir. Özellikle subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı, tipik olarak şiddeti birkaç saniye veya dakika içinde en şiddetli noktasına ulaşan, ani çok şiddetli bir baş ağrısı olup bu tip baş ağrısı ile başvuran hastalar SAK açısından değerlendirilmelidir. Sentinel baş ağrısı da önemli bir uyarıcı bulgudur ancak acil servislerde halen atlanabilmektedir. Yine aynı şekilde komplikasyonların erken dönemde tespit edilerek tedavi edilmesinin morbidite ve mortalite oranlarını büyük oranda düşüreceği unutulmamalıdır.

Kaynaklar

- [1]. Brown RD Jr, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol.* 2014; 13(4):393-404. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management. *ScientificWorldJournal.* 2015; 2015:954954. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Hackenberg KAM, Hänggi D, Etminan N. Unruptured intracranial aneurysms. *Stroke.* 2018; 49(9):2268-75. [\[CrossRef\]](#)

- [4]. Bourcier R, Lindgren A, Desal H et al. Concordance in aneurysm size at time of rupture in familial intracranial aneurysms. *Stroke*. 2019; 50(2):504-6. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Bonneville F, Sourour N, Biondi A. Intracranial aneurysms: an overview. *Neuroimaging Clin N Am*. 2006; 16(3):371-82, vii. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Zhang B, Fugleholm K, Day LB, Ye S, Weller RO, Day IN. Molecular pathogenesis of subarachnoid haemorrhage. *Int J Biochem Cell Biol*. 2003; 35(9):1341-60. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nat Rev Neurol*. 2016; 12(12):699-713. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2017; 377(3):257-66. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Mohan D, Munteanu V, Coman T, Ciurea AV. Genetic factors involves in intracranial aneurysms--actualities. *J Med Life*. 2015; 8(3):336-41.
- [10]. Kim ST, Brinjikji W, Lanzino G, Kallmes DF. Neurovascular manifestations of connective-tissue diseases: a review. *Interv Neuroradiol*. 2016; 22(6):624-37. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1997; 40(4):651-62; discussion 662. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. 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 Wien*. 2017; 159(5):811-21. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Ren JR, Ren SH, Ning B et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for saccular intracranial aneurysm: a cohort study in a Chinese Han population. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017; 26(12):2720-6. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Wang Q, Zhang J, Zhao K, Xu B. Hyperhomocysteinemia is an independent risk factor for intracranial aneurysms: a case-control study in a Chinese Han population. *Neurosurg Rev*. 2020; 43(4):1127-34. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Xu Y, Tian Y, Wei HJ, Dong JF, Zhang JN. Methionine diet-induced hyperhomocysteinemia accelerates cerebral aneurysm formation in rats. *Neurosci Lett*. 2011; 494(2):139-44. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR 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(6):1711-37. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Steiner T, Juvela S, Unterberg A et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013; 35(2):93-112. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78(12):1365-72. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Muehlschlegel S. Subarachnoid hemorrhage. *Continuum (Minneap Minn)*. 2018; 24(6):1623-57. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014; 13(1):59-66. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Rouanet C, Silva GS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arg Neuro Psiquiatr*. 2019; 77(11):806-14. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. de Falco FA. Sentinel headache. *Neurol Sci*. 2004; 25(Supplement 3):S215-7. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Viarasilpa T, Ghosh P, Gidwani S et al. Prognostic significance of sentinel headache preceding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*. 2020; 139:e672-6. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Beck J, Raabe A, Szelenyi A et al. Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2006; 37(11):2733-7. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders. 3rd ed. (beta version). *Cephalalgia*. 2013:629-808.
- [26]. Yang CW, Fuh JL. Thunderclap headache: an update. *Expert Rev Neurother*. 2018; 18(12):915-24. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J et al. Validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage Rule in patients with acute headache. *CMAJ*. 2017; 189(45):E1379-85. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013; 310(12):1248-55. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Hassan A, Lanzino G, Wijdieks EF, Rabinstein AA, Flemming KD. Terson's syndrome. *Neurocrit Care*. 2011; 15(3):554-8. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Suarez JI. Diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. *Continuum (Minneap Minn)*. *Neurocritical Care*. 2015; 21(5):1263-87. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review. *Neurocrit Care*. 2005; 2(2):110-8. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. [No authors listed]. Report of world Federation of Neurological surgeons committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg*. 1988 Jun; 68(6):985-6. [\[CrossRef\]](#)

- [33]. de Souza ML, Vieira AC, Andrade G, Quinino S, de Fátima Leal Griz M, Azevedo-Filho HR et al. Fisher Grading scale associated with language disorders in patients with anterior circulation aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg.* 2015; 84(2):308-13. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery.* 1980; 6(1):1-9. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Sena JC, Reynier Y, Alliez B. Unruptured intracranial aneurysm presenting with epileptic seizure. *Arg Neuro Psiquiatr.* 2003; 61(3A):663-7. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Hänggi D, Winkler PA, Steiger HJ. Primary epileptogenic unruptured intracranial aneurysms: incidence and effect of treatment on epilepsy. *Neurosurgery.* 2010; 66(6):1161-5. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Gilmore E, Choi HA, Hirsch LJ, Claassen J. Seizures and CNS hemorrhage: spontaneous intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurologist.* 2010; 16(3) :165-75. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Burkhardt JK, Winkler EA, Lasker GF, Yue JK, Lawton MT. Isolated abducens nerve palsy associated with subarachnoid hemorrhage: a localizing sign of ruptured posterior inferior cerebellar artery aneurysms. *J Neurosurg.* 2018; 128(6):1830-8. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Kung NH, Van Stavem GP. Isolated ocular motor nerve palsies. *Semin Neurol.* 2015; 35(5):539-48. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Rucker CW. Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol.* 1958; 46(6):787-94. [\[CrossRef\]](#)

Serebral Anevrizmalarda Klinik ve Muayene Bulguları

Esra Koçhan Kızılkılıç, Fatma Birsen İnce

Sayfa 21

En sık görülen anevrizma tipi sakküler anevrizma olup, yetişkinde %80-90 anterior sirkülasyonda, %10-20 posterior sirkülasyonda görülür. En sık %30-35 oranında anterior komünikan arterde görülmekte ve bunu sırayla internal karotis arter (%30) ve orta serebral arter (%20) izlemektedir. Çocuklarda anevrizmalar daha çok (%40-45) posterior sirkülasyonda görülmektedir.

Sayfa 21

Değiştirilemez risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, genetik ve aile öyküsü bulunmaktadır.

Sayfa 22

Kadınlarda anevrizma gelişme riski erkeklere oranla 2 kat daha fazladır.

Sayfa 22

Değiştirilebilir risk faktörleri arasında ise hipertansiyon, sigara, alkol ve madde kullanımı yer almaktadır.

Sayfa 22

SAK tüm inmelerin %5'ini oluşturan, morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir nörolojik acildir. Subaraknoid kanama, genellikle akut baş ağrısıyla ortaya çıkan ciddi ve yaşamı tehdit eden bir tıbbi durumdur. Travmatik olmayan subaraknoid kanama olgularının %80'i sakküler anevrizma rüptürüne bağlıdır. SAK insidansı hastanın yaşıyla doğru orantılı olarak artış gösterir. Anevrizmal SAK'ta ilk bir ayda mortalite oranı %45-60 arasındadır.

Sayfa 22

Anevrizma rüptürü riskini artıran faktörler; hipertansiyon, sigara, aşırı alkol kullanımı, semptomimetik ilaç kullanımı ve anevrizmanın 7 mm'den büyük olması şeklinde özetlenebilir.

Sayfa 22

SAK'ın sıklıkla ilk ve en önemli belirtisi ciddi baş ağrısıdır ve 'hayattaki en şiddetli baş ağrısı' olarak tanımlanır.

Sayfa 23

İntrakraniyal anevrizmalı hastalarda SAK gelişmeden önce (yaklaşık 2-8 hafta) görülen ani ve şiddetli SAK ağrısına benzer baş ağrısı, sentinel baş ağrısı olarak bilinir. Sentinel baş ağrısı önemli bir uyarıcı bulgudur ancak halen atlanmaktadır. Hastalarda %40 oranında görülür.

Sayfa 25

Sonuç olarak SAK morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. SAK düşündürecek semptomların erken dönemde tanınması ileriye yönelik tetkik ve tedavi açısından önemlidir. Erken tanı ve tedavi, tekrar kanama ve vazospazm gibi komplikasyonların önlenmesi açısından da önemlidir. Özellikle subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı, tipik olarak şiddeti birkaç saniye veya dakika içinde en şiddetli noktaya ulaşan, ani çok şiddetli bir baş ağrısı olup bu tip baş ağrısı ile başvuran hastalar SAK açısından değerlendirilmelidir. Sentinel baş ağrısı da önemli bir uyarıcı bulgudur ancak acil servislerde halen atlanabilmektedir. Yine aynı şekilde komplikasyonların erken dönemde tespit edilerek tedavi edilmesinin morbidite ve mortalite oranlarını büyük oranda düşüreceği unutulmamalıdır.

Serebral Anevrizmalarda Klinik ve Muayene Bulguları

Esra Koçhan Kızılkılıç, Fatma Birsen İnce

- Aşağıdakilerden doğru şıkkı işaretleyiniz?
 - Vazospazm en sık ilk günde meydana gelir
 - Tedavi edilmeyen kanamış anevrizmada tekrar kanama en sık ilk 6 saatte izlenir
 - En sık görülen anevrizma tipi fuziform anevrizmadır
 - İntrakraniyal anevrizmalar daha çok erkeklerde görülür
- Aşağıdakilerden hangisi anevrizma için değiştirebilir risk faktörüdür?
 - Yaş
 - Cinsiyet
 - Sigara
 - Bağ doku hastalıkları
- Anevrizma rüptür riskini arttıran faktör hangisidir?
 - Anevrizma yerleşim yeri ve boyutu
 - Sempatometik ilaç kullanımı
 - Hipertansiyon varlığı
 - Hepsi
- 'Hayatımın en şiddetli baş ağrısı' tariflenen bir hastada aşağıdakilerden hangisi ilk olarak akla gelmelidir?
 - Subdural hematom
 - Epidural hematom
 - Sinus ven trombozu
 - Subaraknoid kanama
- Aşağıdakilerden hangisi subaraknoid kanama komplikasyonudur?
 - Hidrosefali
 - Vazospazm
 - Yeniden kanama
 - Hepsi

Serebral Anevrizmalarda Radyolojik Tanı

Serdar Arslan^{ID}, Emine Meltem Önal^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Serebral anevrizmaların görüntüleme bulgularını öğrenmek.
- Serebral anevrizmaların değerlendirilmesinde tanısız zorlukların kavranması.
- Serebral anevrizmalarda yeni görüntüleme yöntemlerini anlamak.

Arslan S, Önal EM. Serebral anevrizmalarda radyolojik tanı. *Trd Sem 2022;10(1):10-18.*

GİRİŞ

İntrakraniyel anevrizma vasküler duvarın patolojik edinsel genişlemesinin genel tabiri olarak kullanılmaktadır. İntrakranial anevrizmalar arasında sakküler anevrizmalar en yaygın görülen anevrizma tipi olup travmatik olmayan subaraknoid kanamanın (SAK) en sık sebebinin oluşturmaktadır [1]. İntrakraniyel anevrizmalar en sık orta yaş popülasyonunda ortaya çıkmakta olup genel popülasyonun %3,2'sinde görülmektedir [2]. Genel olarak rüptüre olmamış anevrizmaların asemptomatik olduğu düşünülmeyle birlikte bu anevrizmalar baş ağrısı gibi spesifik olmayan semptomlar veya izole okülomotor sinir paralizi gibi bulgular ile ortaya çıkabilmektedir [3]. Bununla birlikte intrakraniyel anevrizmalar rüptür sonucu SAK gibi %35 ölüm oranına neden olan ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Hayatta kalan çoğu hastada ise engellilik haline

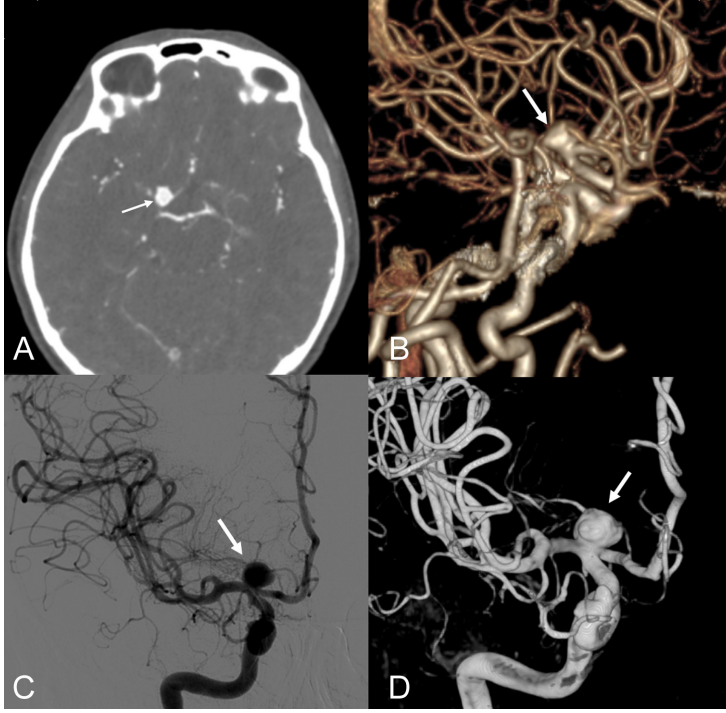
yol açan nörolojik defisitlere yol açabilir. Bu sebepler göz önüne alındığında intrakraniyel anevrizmaların rüptüre olmadan önce erken tanısı ve rüptür riski yüksek olan anevrizmaların önceden belirlenmesi oldukça önemlidir.

BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİ (BTA)

1990'larda kullanıma başlayan ve teknolojinin ilerlemesiyle günümüzde temel vasküler görüntüleme modalitelerinden biri haline gelen Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA) basitçe ince kesit kontrastlı BT görüntülerin çeşitli yazılımlar yardımıyla 3 boyutlu görüntüler olarak rekonstrükte edilmesi prensibi ile çalışmaktadır. Uzaysal çözünürlüğü 0,35 ve 0,7 mm arasında değişen BTA'nın intrakraniyel anevrizma tanısında sensitivitesi %84-100 arasında, spesifitesi %77,2-100

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

✉ Serdar Arslan • arslanserdar10@gmail.com



Resim 1. 33 yaşında kadın hasta sağ internal karotid arter supraklinoid segment sakküler anevrizması. Kontrastlı BTA görüntülerde anevrizmaya ait doluş izlenmektedir (a). VRT ile edilen görüntülerde süperiora oryante anevrizma ve anevrizmadan çıkan vasküler yapılar izlenmektedir (b). DSA görüntülemesinde orta serebral arter ve anterior serebral arter kesişim noktasında anevrizmaya ait doluş mevcuttur (c). Flat dedektör anjiyografi ile elde edilmiş VRT görüntülerde anevrizmanın lobülasyon gösterdiği izlenmektedir.

arasında değişmektedir [4-6]. **Anevrizma tanısı için yüksek sensitivite oranlarına sahip bir tetkik olan BTA anevrizma boyun/cidar kalsifikasyonu ile trombüs varlığı gibi önemli ayrıntıları gösterebilmekle birlikte 3D rekonstrüksiyon ile anevrizma boynu ve anevrizma bitişiğindeki küçük arteriyel dalların görüntülenmesinde oldukça yardımcı bir görüntüleme yöntemidir (Resim 1).** Anevrizma boyutları ve anevrizmadan köken alan arter dallarının varlığı gibi tedaviyi etkileyebilecek diğer detayların görüntülenmesinde Dijital Çıkarmalı Anjiyografi (DSA) daha üstün bir görüntüleme yöntemidir. Bununla birlikte intrakraniyel anevrizma tanısında BTA %20,5 yanlış pozitif, %21,6 yanlış negatif sonuçlara yol açabilmektedir [7].

BTA'nın sensitivitesi anevrizma lokalizasyonu ve büyüklüğünden etkilenebilmektedir. 3 milimetreden küçük çaplı anevrizmalarda

sensitivite değerleri %61-77,8 aralığına gerilerken internal karotid arter petröz, kavernöz ve intraosseöz segmentler ile orta serebral arter yerleşimli anevrizmalarda da sensitivite azalmaktadır [7,8]. Anterior komünikan arter ve baziler arter bifurkasyonunda ise BTA yanlış pozitif sonuçlara yol açabilmektedir [7].

DSA'ya nazaran hızlı, ucuz ve kolay ulaşılabılır bir tetkik olan BTA özellikle acil şartlarda oldukça kullanışlı olmakla birlikte kontrast kullanımının böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda olumsuz sonuçlara yol açabilmesi ve hastaların radyasyona maruz kalması şeklinde dezavantajları bulunmaktadır.

İntraosseöz ve kafa tabanı yerleşimli anevrizmalarda BTA'nın tanı değeri azalmaktadır. Bu sorun çıkarmalı BTA teknikleri ile giderilebilir [9]. Matched mask bone elimination (MMBE) ve dual energy BTA (DE-BTA) bu konuda öne çıkan BTA teknikleri arasındadır.

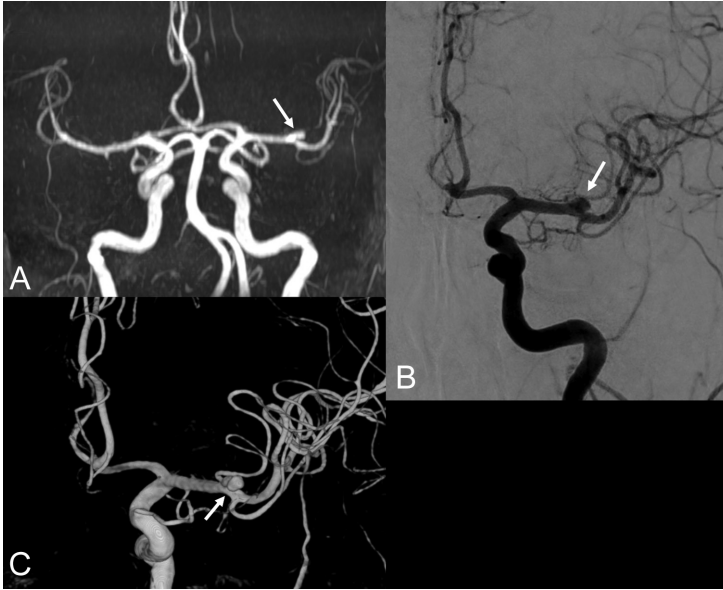
MMBE tekiğinde BTA'da vasküler yapıları ortaya koymak için kemik yapılar maske edilirken kemik yapıların yakın komşuluğundaki vasküler yapılar da kısmen maskelenebilmektedir. Daha yeni bir teknoloji olan multi-skala MMBE tekniğinde ise kemik yapılara komşu vasküler yapıların görüntüsü daha iyi korunabilmektedir [10]. İki farklı enerji spektrumu kullanılarak elde edilen ve birbirine yakın danditedeki materyallerin ayırt edilmesini sağlayan Dual Enerjili BTA (DE-BTA) tekniği ise daha az radyasyon maruziyeti ile DSA ile benzer kalitede görüntüler elde edilebilmektedir [11].

MANYETİK REZONANS ANJİYOĞRAFİ (MRA)

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRA) günümüzde en popüler vasküler görüntüleme tekniklerinden biri olup anevrizma tarama protokolleri arasında önemli bir yere sahiptir. Anevrizma tanısında MRA'nın performansı DSA ile kıyaslandığı intrakraniyel anevrizmaları saptamada %95 sensitivite ve %89 spesifisite oranlarına sahiptir [12]. Uzaysal çözünürlüğü

0,6 ile 1 mm civarında olan MRA'nın çözünürlük derecesi BTA'ya kıyasla bir miktar az olmakla birlikte tanisal performans açısından MRA ile BTA karşılaştırıldığında MRA'nın sensitivitesi daha düşük, spesifisitesi ise daha yüksektir [13] (Resim 2). Hem MRA hem de BTA anevrizma taramasında ve tedavi sonrası takibinde American Heart Association (AHA) tarafından önerilmektedir [12]. BTA'ya göre MRA ile görüntüleme daha uzun sürede elde edildiğinden kritik hastalarda tercih edilmemektedir. Ayrıca ulaşılabilirlik ve maliyet açısından MRA daha dezavantajlı bir görüntüleme yöntemidir. Ancak kontrast madde gereksinimi ile radyasyon maruziyetinin olmaması nedeniyle anevrizma taraması ve takibi gibi elektif endikasyonlarda MRA daha fazla tercih edilebilir.

MRA'nın anevrizma saptama performansı anevrizmanın boyutları ve konumundan etkilenmektedir [14]. Her ne kadar bazı çalışmalarda 3T MRA 5 mm'den küçük çaplı anevrizmaların saptanmasında yüksek sensitivite ve spesifisiteye sahip olsa da bu boyutlarda yanlış negatif ve yanlış pozitif sonuç olasılığı yükselmektedir [15]. Anevrizma çapı 3 mm'nin altına indiğinde



Resim 2. 66 yaşında kadın hasta sol orta serebral arter sakküler anevrizması. TOF MRA tekniği ile elde olunmuş MIP imajlarda sol orta serebral arter M1 segmenti düzeyinde süperiora oryante anevrizma izlenmektedir (a). DSA ve Flat dedektör anjiyografi ile elde edilmiş VRT görüntülerde lobüle anevrizma ve anevrizma boynu düzeyinden çıkan vasküler yapı izlenmektedir (b,c).

ise MRA'nın tanısal performansı ciddi oranda düşmektedir. **MRA ile internal karotid arter yerleşimli anevrizmalarda yanlış negatif sonuç oranı yükselirken, anterior ve posterior kommunikan arter yerleşimli anevrizmalarda yanlış pozitif sonuç oranı artmaktadır.** Posterior kommunikan arter infundibulumu düzeyi sıklıkla anevrizma ile karışabilmektedir ancak yüksek rezolüsyonlu 3D proton dansite ağırlıklı turbo spin eko MRI (PD-MRI) tekniği ile bu düzeydeki anevrizmaların tespiti daha iyi yapılabilir [16]. 7 Tesla MRA'nın diğer lokalizasyonlarda da infundibulum-anevrizma ayırımını daha iyi sağlayabildiği gösterilmiştir [17].

MRA ile anevrizma görüntülemeye diğer bir problem ise Time of Flight (TOF) MRA gibi damar içi hareketli moleküllerin çevredeki sabit moleküllerden ayrıştırılmasına dayalı bir tekniğin yavaş veya türbülant akım kaynaklı artefaktlara duyarlı olmasıdır. Bu problem MRA'da kontrast kullanımı ile elde edilen contrast-enhanced MRA (CEMRA) tekniği ile çözülebilir. CEMRA anevrizma tanısında TOF MRA ile benzer tanısal performansa sahip olmakla birlikte özellikle çapı 10 mm'den büyük anevrizmalarda; anevrizma morfolojisi, anevrizma boyun çapı ile yüksekliğinin oranı ve anevrizmadan köken alan arter dallarının varlığı gibi prognozu ve tedaviyi etkileyebilecek kritik bilgileri edinmede CEMRA'nın daha avantajlı olduğu gösterilmiştir [18].

7 Tesla MR cihazında TOF MRA ve magnetization-prepared rapid acquisition gradient echo (MPRAGE) ile gerçekleştirilen incelemelerde anevrizma morfolojisi çok yüksek kalitede elde edilebilir. Contrast-enhanced time-resolved MRA (CETR-MRA) görüntülemeye ise daha az rezolüsyona sahip olmakla birlikte DSA gibi dinamik görüntüleme sağlayabilmektedir.

MRA kullanımını kısıtlayan en önemli faktörlerden olan zaman problemini aşmak için de çalışmalar yürütülmektedir. Compressed-sensing (CS) MRA ile konvansiyonel MRA teknolojilerine kıyasla daha kaliteli görüntüler %50 daha az zaman harcanarak elde edilebilmektedir [19]. Bunun yanısıra spiral görüntüleme ile hızlandırılmış TOF MRA (TOF-spiral-short MRA) benzer bir tanısal

performans ile CS MRA'dan yaklaşık 5 kat daha hızlı sonuç alınabilmektedir.

DİJİTAL ÇIKARMALI ANJİYOGRAFI (DSA)

Görüntüleme modaliteleri arasında uzaysal ve temporal çözünürlüğü en yüksek olan ve anevrizma tespitinde birçok çalışma tarafından en yüksek sensitiviteye sahip olduğu için referans olarak kullanılan görüntüleme yöntemidir. DSA rüptüre olmuş ve rüptüre olmamış anevrizmaların tanısında altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. **Anevrizma geometrisinin yanısıra anevrizmanın ana damarın ne kadarını kapsadığı, anevrizma ağzının genişliği ve anevrizmadan köken alan damarların varlığı gibi tedaviyi etkileyebilecek faktörlerin belirlenmesinde DSA en iyi sonuçları veren görüntüleme yöntemidir [20].** Ancak DSA özellikle dev anevrizmalar için önemli olan tromboz, damar duvarı, kalsifikasyon ve çevre beyin dokusunun durumu gibi tedavi stratejisini etkileyebilecek diğer bileşenleri göstermekte yetersizdir. Distal onkotik ve mikotik anevrizmalar gibi non-invazif görüntüleme yöntemlerinin yetersiz kaldığı durumlarda DSA tanıda yüksek performansa sahiptir [21]. 3D-rotasyonel anjiyografi teknolojisi ile DSA tekniğinin uzaysal çözünürlüğü 0,2 mm'den 0,15 mm'ye yükseltilmiş olup tanısal performansı daha da arttırılmıştır.

DSA temel olarak invazif ve zaman isteyen bir modalite olması, hasta ve doktorun iyonizan radyasyona maruziyeti, kontrast madde kullanımına sekonder renal ve idiyosenkrazik kontrast madde reaksiyonları gibi sistemik komplikasyonlar, pahalılık ve zor ulaşılabilirlik gibi sebeplerle kısıtlanmaktadır. İnvazif bir işlem olduğu için femoral arter psödoanevrizması, inguinal hematoma, femoral bölgede apse, femoral arter oklüzyonu, retroperitoneal kanama ve internal karotid arter veya vertebral arter diseksiyonu gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Ancak DSA tekniklerinin tecrübeli nöroradyoloji uzmanları tarafından

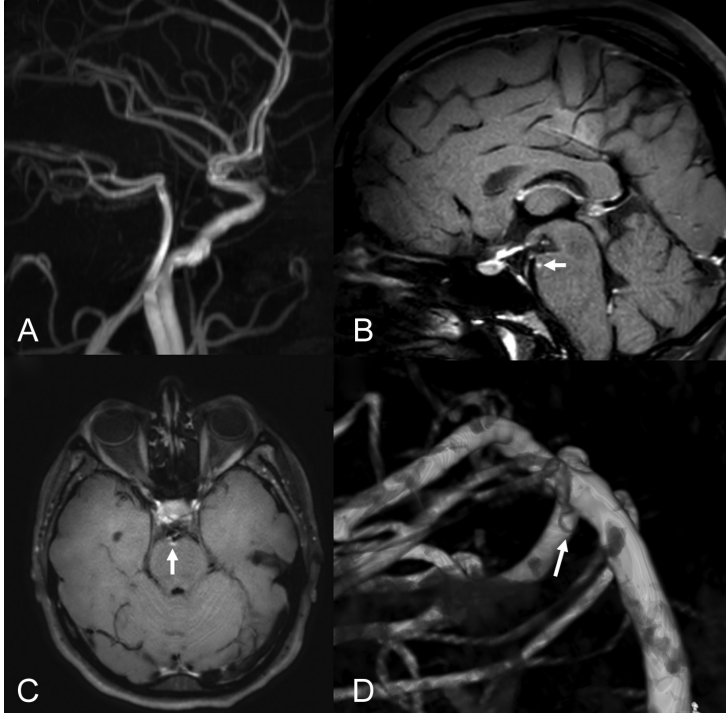
kullanılması komplikasyon riskini %0,3'ten bile daha düşük seviyelere geriletmişti görülmüştür [22].

İNTRAKRANİYEL ANEVİZMA GÖRÜNTÜLENMESİNDE DİĞER MRG TEKNOLOJİLERİ VE YENİLİKLER

İntrakraniyel anevrizmaların tanısı kadar büyüme ve rüptür riskinin belirlenmesi anevrizma takibi ve tedavisinde yol gösterici olmaktadır. Bu bağlamda sadece anevrizma lümeni ve şekli hakkında bilgi veren anjiyografi tekniklerine ek olarak damar duvarı görüntüleme yöntemleri anevrizma duvarı inflamasyonu gibi anevrizma stabilitesini bozabilecek durumların saptanması amacıyla kullanılan önemli araçlardan biri haline gelmiştir [23]. Kan ve BOS kaynaklı sinyallerin bastırılması esasıyla çalışmakta olan T1 black blood sekansları ile

anevrizma duvarında inflamasyon bağlı değişiklikler gösterilebilmektedir [24] (Resim 3). Sakküler ve blister tipi anevrizmalarda damar duvarında sinyal artışının anevrizma boyut artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Rüptüre olmuş anevrizmalarda mural sinyal artışı izlenmektedir. **Bu sebeple damar duvarı görüntülemeleri SAK olgularında kaynak belli değilse veya çoklu anevrizma mevcut ise kanamış anevrizmayı belirlemede faydalı olabilir** [23].

Son yıllarda anevrizma duvarındaki inflamasyonun saptanması açısından moleküler görüntüleme teknikleri de geliştirilmektedir [14]. Anevrizma büyümesi ve rüptürü ile sonuçlanan inflamatuvar süreçlerde baş aktörlerden biri olduğu hem hayvan modellerinde hem de klinik çalışmalarda gösterilmiş olan anevrizma duvarına infiltre olmuş makrofajlar moleküler görüntüleme teknikleri ile tespit edilebilmektedir [25]. Ferumoxytol adlı spesifik olarak makrofajlarda biriken bir nanopartikülün



Resim 3. 38 yaşında kadın hasta şiddetli baş ağrısı ve subaraknoid kanama şikayetleri ile başvuran hastanın TOF MRA görüntülmesinde anevrizma izlenmemektedir (a). Kontrastlı damar duvarı görüntülemesinde baziler arter posterior duvarında çepersel kontrastlanma mevcuttur (b,c). Flat dedektör anjiyografi ile elde edilmiş VRT görüntülerde baziler arter posteriorunda posteriora oryante sakküler anevrizma izlenmektedir (d).

kontrast madde olarak kullanımı temelinde gerçekleştirilen bir çalışmada anevrizma duvarında erken ferumoxytol birikiminin artmış rüptür riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Anevrizma rüptürü ile ilişkili olabilecek diğer bir potansiyel inflamatuvar marker olan myeloperoksidase (MPO) enziminin spesifik kontrast maddeler kullanılarak MR incelemelerde görüntülenmesi yönünde hayvan çalışmaları da mevcuttur [26].

Tromboze anevrizmalarda ve kronik doli-koektatik anevrizmalarda mural ve trombüs içi neovaskülarizasyon anevrizmada büyüme ve instabilite ile ilişkili olup kontrastlı 7T MRG ile tromboze anevrizmalarda neovaskülarizasyon visualize edilebilmektedir [27]. Ayrıca, anevrizma rüptüründen günler önce gerçekleşen sentinel baş ağrılarının anevrizma duvarında izlenen mikrohemorajilerle ilişkili olduğu, bu yüzden de mikrohemoraji odaklarının anevrizma rüptür risk faktörleri arasında olabileceği düşünülmekte olup anevrizma duvarında bulunan mikrohemoraji odakları quantitative susceptibility mapping MRG (MRI QSM) yardımıyla görüntülenebilmektedir [28].

4D flow MR görüntüleme teknolojisi de anevrizmalar ve ilişkili vasküler yapılarda pik hız, akım vektörü ve duvar kayma gerilimi gibi önemli hemodinamik parametreleri gerçeğe yakın bir şekilde vizualize etmektedir [29]. Anevrizma lümeninde kompleks akım paterni varlığının artmış rüptür riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. 4D flow MRG tekniğinin klinik pratikte kullanımı zaman ve rezolüsyon problemleri nedeniyle sınırlı olsa da son zamanlarda klinik pratik için uygun olabilecek biçimde daha kısa zamanda daha yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilebilmektedir.

SONUÇ

İntrakraniyel anevrizmaların tanısının konulması ve rüptür risk faktörlerinin belirlenmesi tedavi stratejisinin geliştirilmesi açısından son derece önemlidir. Bu bağlamda radyolojik incelemeler santral rol oynamaktadır. Güncel

görüntüleme yöntemlerinin başlıca avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır ve endikasyonları da buna göre belirlenmektedir. Ancak teknolojik gelişmeler ile bu modalitelerinin temel dezavantajları adım adım giderilmektedir. Anevrizma patogenezi hakkında bilinenler arttıkça ve teknoloji geliştikçe intrakraniyel anevrizmaların non-invazif tetkikler yardımıyla daha yüksek sensitivite ve spesifite oranları ile tanı konulması ve mevcut anevrizmanın prognozunun daha iyi değerlendirilebilmesi mümkün hale gelecektir.

Kaynaklar

- [1]. Frösen J, Tulamo R, Paetau A et al. Saccular intracranial aneurysm: pathology and mechanisms. *Acta neuropathol.* 2012; 123(6):773-86. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. 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(7):626-36. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Cianfoni A, Pravata E, De Blasi R, Tschuor CS, Bonaldi G. Clinical presentation of cerebral aneurysms. *Eur J Radiol.* 2013; 82(10):1618-22. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Menke J, Larsen J, Kallenberg K. Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis. *Ann Neurol.* 2011; 69(4):646-54. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Chappell ET, Moure FC, Good MC. Comparison of computed tomographic angiography with digital subtraction angiography in the diagnosis of cerebral aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery.* 2003; 52(3):624-31. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Wintermark M, Uske A, Chalaron M et al. Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with intraarterial digital subtraction angiography. *J Neurosurg.* 2003; 98(4):828-36. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Pradilla G, Wicks RT, Hadelberg U et al. Accuracy of computed tomography angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms. *World Neurosurg.* 2013; 80(6):845-52. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK. Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: a prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007; 28(1):60-7.
- [9]. Sakamoto S, Kiura Y, Shibukawa M, Ohba S, Arita K, Kurisu K. Subtracted 3D CT angiography for evaluation of internal carotid artery aneurysms:

- comparison with conventional digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006; 27(6):1332-7.
- [10]. Gratama van Andel HA, Venema HW, Streekstra GJ et al. Removal of bone in CT angiography by multiscale matched mask bone elimination. *Med Phys.* 2007; 34(10):3711-23. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Zhang LJ, Wu SY, Poon CS et al. Automatic bone removal dual-energy CT angiography for the evaluation of intracranial aneurysms. *J Comput Assist Tomogr.* 2010; 34(6):816-24. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. 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(1):119-26. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Chen X, Liu Y, Tong H et al. Meta-analysis of computed tomography angiography versus magnetic resonance angiography for intracranial aneurysm. *Medicine.* 2018; 97(20):e10771. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Turan N, Heider RA, Roy AK et al. Current perspectives in imaging modalities for the assessment of unruptured intracranial aneurysms: a comparative analysis and review. *World Neurosurg.* 2018; 113:280-92. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Li MH, Li YD, Gu BX et al. Accurate diagnosis of small cerebral aneurysms ≤ 5 mm in diameter with 3.0-T MR angiography. *Radiology.* 2014; 271(2):553-60. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Kim S, Chung J, Cha J et al. Usefulness of high-resolution three-dimensional proton density-weighted turbo spin-echo MRI in distinguishing a junctional dilatation from an intracranial aneurysm of the posterior communicating artery: a pilot study. *J NeuroIntervent Surg.* 2020; 12(3):315-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Wermer MJ, van Walderveen MA, Garpebring A, van Osch MJ, Versluis MJ. 7Tesla MRA for the differentiation between intracranial aneurysms and infundibula. *Magn Reson Imaging.* 2017; 37:16-20. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Isoda H, Takehara Y, Isogai S et al. MRA of intracranial aneurysm models: a comparison of contrast-enhanced three-dimensional MRA with time-of-flight MRA. *J Comput Assist Tomogr.* 2000; 24(2):308-15. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Lin Z, Zhang X, Guo L et al. Clinical feasibility study of 3D intracranial magnetic resonance angiography using compressed sensing. *J Magn Reson Imaging.* 2019; 50(6):1843-51. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Howard BM, Hu R, Barrow JW, Barrow DL. Comprehensive review of imaging of intracranial aneurysms and angiographically negative subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus.* 2019; 47(6):E20. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Walkoff L, Brinjikji W, Rouchaud A, Caroff J, Kalimes DF. Comparing magnetic resonance angiography (MRA) and computed tomography angiography (CTA) with conventional angiography in the detection of distal territory cerebral mycotic and oncotic aneurysms. *Interv Neuroradiol.* 2016; 22(5):524-8. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Fifi JT, Meyers PM, Lavine SD et al. Complications of modern diagnostic cerebral angiography in an Academic Medical Center. *J Vasc Interv Radiol.* 2009; 20(4):442-7. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Matsushige T, Shimonaga K, Mizoue T et al. Lessons from vessel wall imaging of intracranial aneurysms: New Era of aneurysm evaluation beyond morphology. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2019; 59(11):407-14. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Lehman VT, Brinjikji W, Mossa-Basha M et al. Conventional and high-resolution vessel wall MRI of intracranial aneurysms: current concepts and new horizons. *J Neurosurg.* 2018; 128(4):969-81. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Hasan DM, Mahaney KB, Magnotta VA et al. Macrophage imaging within human cerebral aneurysms wall using ferumoxytol-enhanced MRI: a pilot study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012; 32(4):1032-8. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Gounis MJ, Vedantham S, Weaver JP et al. Myeloperoxidase in human intracranial aneurysms: preliminary evidence. *Stroke.* 2014; 45(5):1474-7. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Sato T, Matsushige T, Chen B et al. Wall contrast enhancement of thrombosed intracranial aneurysms at 7T MRI. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019; 40(7):1106-11. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Nakagawa D, Cushing C, Nagahama Y, Allan L, Hasan D. Quantitative susceptibility mapping as a possible tool to radiographically diagnose sentinel headache associated with intracranial aneurysm: case report. *World Neurosurg.* 2017; 103:954.e1-954.e4. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Youn SW, Lee J. From 2D to 4D phase-contrast MRI in the neurovascular system: will it be a quantum jump or a fancy decoration? *J Magn Reson Imaging.* 2022; 55(2):347-72. [\[CrossRef\]](#)

Serebral Anevrizmalarda Radyolojik Tanı

Serdar Arslan, Emine Meltem Önal

Sayfa 80

Anevrizma tanısı için yüksek sensitivite oranlarına sahip bir tetkik olan BTA anevrizma boyun/cidar kalsifikasyonu ile trombüs varlığı gibi önemli ayrıntıları gösterebilmekle birlikte 3D rekonstrüksiyon ile anevrizma boynu ve anevrizma bitişigindeki küçük arteriyel dalların görüntülemesinde oldukça yardımcı bir görüntüleme yöntemidir.

Sayfa 82

MRA ile internal karotid arter yerleşimli anevrizmalarda yanlış negatif sonuç oranı yükselirken, anterior ve posterior kommunikan arter yerleşimli anevrizmalarda yanlış pozitif sonuç oranı artmaktadır.

Sayfa 83

Anevrizma geometrisinin yanısıra anevrizmanın ana damarın ne kadarını kapsadığı, anevrizma ağzının genişliğı ve anevrizmadan köken alan damarların varlığı gibi tedaviyi etkileyebilecek faktörlerin belirlenmesinde DSA en iyi sonuçları veren görüntüleme yöntemidir.

Sayfa 84

Bu sebeple damar duvarı görüntülemeleri SAK olgularında kaynak belli değilse veya çoklu anevrizma mevcut ise kanamış anevrizmayı belirlemede faydalı olabilir

Serebral Anevrizmalarda Radyolojik Tanı

Serdar Arslan, Emine Meltem Önal

1. Anevrizmaların görüntülemesinde aşağıdakilerden hangisi Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)'nin duyarlılığını azaltmaktadır?
 - a. 3 mm çapından büyük boyutlu anevrizmalar
 - b. İnternal karotid arter supraklinoid segmentinde yerleşimli anevrizmalar
 - c. İnternal karotid arter kavernöz segmentinde yerleşimli anevrizmalar
 - d. İnternal karotid arter intraosseöz segmentinde yerleşimli anevrizmalar
 - e. İnternal karotid arter petröz segmentinde yerleşimli anevrizmalar
2. Aşağıdaki Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) görüntüleme tekniklerinden hangisi ile daha hızlı görüntüleme yapılabilir?
 - a. Contrast-enhanced time-resolved MRA (CETR-MRA)
 - b. Time of Flight MRA (TOF)
 - c. Compressed-sensing (CS) MRA
 - d. 3D proton dansite ağırlıklı turbo spin eko MRI (PD-MRI)
 - e. Contrast-enhanced MRA (CEMRA)
3. Aşağıdaki görüntüleme yöntemlerinden hangisi distal onkotik ve mikotik anevrizmaların tespitinde diğer görüntüleme metodlarından daha etkilidir?
 - a. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)
 - b. Time of Flight (TOF) MRA
 - c. Damar Duvarı Görüntüleme
 - d. Contrast-enhanced MRA (CEMRA)
 - e. Dijital Çıkarmalı Anjiyografi (DSA)
4. Aşağıdaki görüntüleme yöntemlerinden hangisi anevrizma duvarındaki inflamasyonu göstererek anevrizmanın rüptüre olma ihtimali hakkında tahminde bulunmamıza yardımcı bir görüntüleme yöntemidir?
 - a. Dijital Çıkarmalı Anjiyografi (DSA)
 - b. Time of Flight (TOF) MRA
 - c. Damar Duvarı Görüntüleme
 - d. Contrast-enhanced MRA (CEMRA)
 - e. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)
5. Aşağıdaki görüntüleme yöntemlerinden hangisi anevrizma ile ilişkili pik hız, akım vektörü ve duvar kayma gerilimi gibi önemli hemodinamik parametreler hakkında bilgi sahibi olmamıza yardımcıdır?
 - a. 4D flow MRA
 - b. Time of Flight (TOF) MRA
 - c. Damar Duvarı Görüntüleme
 - d. Contrast-enhanced MRA (CEMRA)
 - e. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)

Review Article

Serebral Anevrizmaların Cerrahi ve Endovasküler Tedavisinde Anestezi Uygulamaları

Ercan Türeci^{ID}, Işıl Türel^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Serebral anevrizmaların endovasküler ve cerrahi tedavilerinde pre-anestezik değerlendirme ve hazırlık.
- Anestezi yöntem seçimi ve monitörizasyon.
- Anestezi sürecinin sürdürümü ve derlenme.

Türeci E, Türel I. Serebral anevrizmaların cerrahi ve endovasküler tedavisinde anestezi uygulamaları. Trd Sem 2022;10(1):19-25.

GİRİŞ

Serebral anevrizma tedavisi; gerek cerrahi gerekse de endovasküler yöntemlerdeki bütün ilerleme ve gelişmelere karşın hala yüksek riskli operasyonlardır ve komplikasyon gelişimi ağır sonuçlara yol açmaktadır. Süreç boyunca, olası komplikasyonlara maksimum hazırlıklı ve nöroprotektif uygulamaların anında gerçekleştirilebilir olması gerekmektedir [1].

PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Klasik sistemik değerlendirme kriterleri ile birlikte anevrizmanın lokalizasyonu, sayısı ve kanama durumu gibi bilgilere de dikkat edilmelidir.

Anevrizmanın rüptüre olup olmaması ve rüptüre olduysa kanamada geçen süreye bağlı olarak; kafa iç basıncı (KİB) artışı, serebral perfüzyon bozulması, vazospazm ve iskemi; kardiyak aritmi, EKG değişiklikleri ve miyokard disfonksiyonu; nörojenik ve kardiyojenik pulmoner ödem; serebral tuz tüketimi ve uygun-suz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH), sıvı ve elektrolit dengesizlikleri gibi çeşitli fizyopatolojik durumlar görülmektedir [2]. Bunlar; hem anestezi seçiminde, hem de erken ve responsif uygulamalarda temel unsurlardandır. Değerlendirmede modifiye Hunt–Hess ve Sinir Sistemi Cerrahları Dünya Federasyonunun (WFN) sınıflamaları göz önünde bulundurulmalıdır [1,2].

Kanama-pıhtılaşma testlerinde yüksek değerler; paradoksal olarak cerrahide mutlak

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Ercan Türeci • etureci@yahoo.com

kontrendikasyon iken, endovasküler yaklaşımda temel koşullardan biridir.

ANESTEZİ SEÇİMİ VE MONİTÖRİZASYON

Literatüre bakıldığında; anevrizma tedavilerinde cerrahi yaklaşımlara ve endovasküler girişimlere yönelik spesifik olarak önerilen bir anestezi yöntemi yoktur [1].

Anevrizma tedavisi; ASA (American Society of Anesthesiologists) sedasyon/analjezi ve genel anestezi skalasına göre; minimal, modere/bilinçli ve derin sedasyon olmak üzere üç sedasyon düzeyi ve genel anestezi altında yapılabilir [3]. Literatürde; sedasyonla yapılan vakalarda, yeterli sayıda çalışma ve bağlı istatistiksel analizlere henüz ulaşılabilmemiş değildir (Tablo 1).

Cerrahi ve girişimsel tedavi vakalarında anestezi yöntemi seçiminde objektif faktörler; hastanın nörolojik durumu, beraberindeki hastalıklar, nörolojik monitörizasyon gerekliliği ve anevrizmanın tedavisinde seçilecek olan yöntemdir [2]. Subjektif faktörleri ise; öncelikle hastanın tercihi, ardından da cerrahi/nöroradyoloji/anestezi ekiplerinin bilgi ve deneyimleri, ek olarak da teknik ve lojistik imkanlar oluşturur.

Vital sistemlerin tam monitörizasyonu sağlanarak sistemik ve metabolik parametreler

izlenmelidir. Koşulların mevcudiyetiyle; vaka ve yöntem uygunluğunda somatosensoryel ve motor uyarılmış potansiyeller (SSEPs – MEPs) ile EEG gibi nörolojik monitörizasyonlar da standarttır. External ventrikül drenajı ve omurilik sıvısı (BOS) basıncı monitörizasyonu; KİB ve BPB takibi ile gereğinde drenaj ile müdahalede mutlak önemi olan bir uygulamadır.

ANESTEZİ İNDÜKSİYONU

İndüksiyon ve laringoskopide; anksiyoliz, sedasyon sağlama ve otonom adrenerejik deşarji engellemede vital parametreleri etkilemeyecek dozlarda midazolam, kısa etkili betabloker ve opiyoidler ile Lidokain 1-1,5 mg/kg kullanımı ile pre-medikasyon yapılabilir. Cerrahide çivili başlık kullanımının olası sempatik etkileri kalp bloğu ve opiyoidlerle engellenebilir.

İndüksiyon kontrollü bir şekilde, hipertansiyona sekonder gelişen transmüral gerilim artışı engellenerek kanamaya yol açmayacak şekilde yapılmalıdır. Özellikle kafa içi basınç artışı sendromlu (KİBAS) hastalarda iskemik hasara yol açabileceği için hipotansiyon gelişimi engellenmeli, anestezi ajanlar hemodinamiye etkileri minimum olacak şekilde titre edilerek, dikkatli bir indüksiyon uygulanmalıdır [1]. Hipnotik olarak tiyopental, propofol veya ketamin-propofol, nöromüsküler blokaj için kısa etkili non-depolarizan ajanlardan rokuronyum tercih edilebilir.

Tablo 1. ASA Sedasyon skalası (#ağrılı uyarana refleks çekme anlamlı yanıt kabul edilmez)

	<i>MİNİMAL SEDASYON/ ANKSİYOLİZ</i>	<i>MODERE SEDASYON/ ANALJEZİ (bilinçli sedasyon)</i>	<i>DERİN SEDASYON/ ANALJEZİ</i>	<i>GENEL ANESTEZİ</i>
<i>UYARANA CEVAP</i>	Sözlü uyarana normal yanıt	Sözlü veya taktik uyarana anlamlı yanıt	Tekrarlayan veya ağrılı uyarana anlamlı yanıt	Ağrılı uyarana yanıt yok
<i>HAVAYOLU</i>	Etkilenmez	Girişim gerekmez	Girişim gerekebilir	Girişim gerekir
<i>SPONTAN SOLUNUM</i>	Etkilenmez	Yeterli	Yetersiz olabilir	Genellikle yetersiz
<i>KV FONKSİYON</i>	Etkilenmez	Genellikle yeterli	Genellikle yeterli	Yetersizlik oluşabilir

İDAME

Endovasküler veya cerrahi anevrizma tedavisinde kullanılacak anestetiklerin; serebral metabolizma hızını (SMH) düşürmesi, KİB artışına yol açmaması, serebral dolaşımı bozmadan uygun beyin kan akımı (BKA) sağlanması, hemodinamik stabiliteyi bozmaması, nörolojik monitörizasyonu etkilememesi, nöroproteksiyon sağlaması, hızlı ve kolay girilen anestezi derinliğinden yine hızlı çıkılabilir olması idealdir. Bu bağlamda intravenöz anestezi, inhalasyon anestezisi ve balans anestezi yöntemlerinden birinin seçimi ile değişik ajanların kombinasyonları kullanılarak bu koşullar sağlanmaya çalışılır (Tablo 2).

İdamede de temel olan amaç KİB artışına yol açmamak ve özellikle de kanamış hastalarda yeterli serebral perfüzyon basıncını (SPB) sağlamaktır. Hemodinami; anevrizma rüptürü ve hematoma riski nedeniyle hipertansiyona, iskemi riski nedeniyle de hipotansiyona yer vermeyecek şekilde sürdürülmelidir [1]. Cerrahi yaklaşım ve kraniyotomili vakalarda yeni kanamaya sebebiyet vermemek, kanamaya bağlı beyin sertliği ve beyin ödemi azaltıcı uygulamalar ile cerrahi kolaylaştırmak gerekir. Endovasküler yaklaşımda beyin relaksasyonu ve nörolojik monitörizasyon gerekli değildir [2].

Solunumda yeterli oksijenasyon sağlanmalı, ideal kiloya uygun tidal volüm ile hastaya uygun solunum frekansı ayarlanmalı, aşırı hipokapni ve hiperkapniye yer vermeyerek alveolar ventilasyon sağlanmalıdır. Hiperkapni serebral vazodilatasyon ile serebral perfüzyonunu bozarak BKA ve KİB artışına yol açarken; aşırı hipokapnide vazokonstrüksiyon ve transmural gerilim artışı ile kanama olasılığı artar. KİB kontrolünde 0,5-1 mg/kg Mannitol verilerek forse diürezden yararlanır. Serebrospinal drenaj mevcut ise ölçüm değerlerine göre drenaj sağlanabilir.

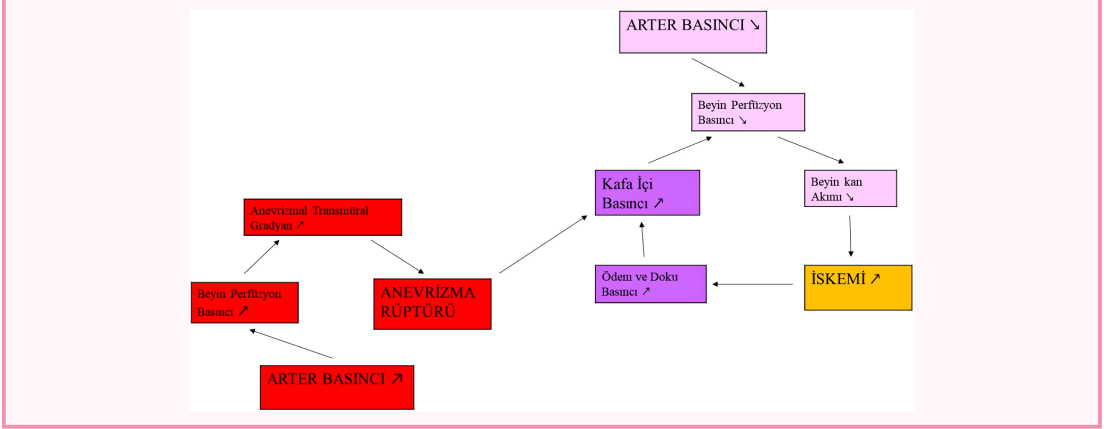
Inhalasyon anestetiklerinin BKA ve SMH üzerine etkileri verilen minimum alveolar konsantrasyona (MAK) göre değişir. Bu nedenle 0,5-0,8 MAK gibi düşük konsantrasyonlarda kullanılırlar. Literatürde desfluranın doku oksijenasyonunu artırdığı, isofluranın da sevoflurandan daha çok serebral vazodilatasyona neden olduğu belirtilmektedir [2]. Uyarılmış potansiyellerin ve EMG montörizasyonunun varlığında izlemin etkilenmemesi için MAK 0,5 düzeyinde tutulur. İdamede; İV propofol-remifentanil/sufentanil veya sevofluranla inhalasyon anestezisi bazı anestezinin yanı sıra balans anestezisi seçeneklerinden biri tercih edilebilir [4] (Tablo 3).

Hemodinaminin yönetimi; cerrahide klip öncesi, geçici klip ve kalıcı klip sonrası

Tablo 2. Anestezikler, MSS etkileri

AJAN	SMH	KİB	BKA	BKV
İsofluran	↓↓↓	↑	↑	↑↑
Sevofluran	↓↓↓	↑	↑	↑
Desfluran	↓↓↓	↑	↑	↑
Ketamin	±	↑↑	↑↑	↑↑
Midazolam	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓
Dexmedetomidin	↓	↓	↓	↓
Barbiturat	↓↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓	↓↓
Propofol	↓↓↓	↓↓	↓↓↓↓	↓↓
Opioidler	±	±	±	±

↑ artış, ↓ azalma, ± çok küçük veya değişiklik yok, SMH: Beyin Metabolizma Hızı, KİB: Kafa İçi Basıncı, BKA: Beyin Kan Akımı, BKV: Beyin kan volümü

Tablo 3. Hemodinami yönetimi

dönelere göre belirlenir. Endovasküler yöntemde ise; haritalama, anevrizma boyununun tutulması, “coil”leme veya akım yönlendirici stentleme ve sonrası dönemleri olarak ayrılabilir.

Hemodinamik süreç; monitorizasyon verilerine ek olarak cerrahi veya nöroradyoloji ekipleriyle tam eşgüdümde olmaya koşut, hipo/normo/hiperdinamik dolaşım sağlanarak sürdürülür. Temel amaç, sürecin her aşamasında arter basıncı değişimine bağlı olarak hemoraji veya serebral iske miyle sonuçlanabilecek majör komplikasyonları; anestezi derinliği ve volüm değişimleriyle engellemeye çalışmaktır. Vazospazmda nimodipin kullanılırken; endovaskülerde hemoraji gelişiminde kullanılan heparin, protamin ile antagonize edilip durum stabilize edilmeye çalışılır.

Özellikle KİB artmış veya beyin ödemi vakalarda; hem cerrahi görüş ve çalışmayı kolaylaştırmak hem de retraksiyon güçlerine bağlı hasarlanmaları önleyebilmek için beyin relaksasyonu sağlanmaya çalışılır. Bu da hasta pozisyonu, uygun anestezi seçimi ve dozları; normokarbiye yakın hipokarbi, forse diürez (mannitol, hipertonic salin, furosemid), BOS drenajı ve bolus propofol-tiyopental dozlarıyla burst supresyon sağlanarak önlenebilir [2].

Düşük “grade”li vakalarda intravenöz ve inhalasyon ajanlarının karşılaştırıldığı çalışmalarda; klinik olarak anlamlı farklılıkların

olmadığı, her iki gruba ait ajanların da dengeli bir anestezi tekniği olarak kullanılabileceği belirtmektedir. Ancak yüksek “grade”li olgularda propofol kullanımının daha avantajlı olabileceği aktarılmaktadır [2].

Önceleri tekil kullanımındaki BMH artışı nedeniyle nöroanestezide kullanılmaktan kaçınılan ketamin, son dönemdeki araştırmalara göre, alternatif bir anestezi ajanı olarak yer almaya başlamıştır [2]. Deksmetomidin serebral anevrizma cerrahisinde diğer anestetiklerle kombine olarak pratikte yaygın kullanımdadır. Entübasyon, cerrahi süreç ve ekstübasyonda refleks hemodinamik yanıtları suprese eder. İntravenöz-inhalasyon anestetikler ve opiyoidlerle nöroendokrin ve hemodinamik yanıtlarda hafifleme sağlanır [4]. Antihipertansif ihtiyacını azaltır. Uyanma ve derlenme hızlı olur [2]. Öte yandan yüksek dozlarda uyarılmış potansiyelleri olumsuz etkiler ve değerlendirmede hatalara yol açabilir.

Sıvı yönetiminde hipotonik ve glukoz içeren kristaloidlerden kaçınmak gerekir. Yüksek miktarda Ringer Laktat kullanımı serebral ödem oluşumunda rol oynayabilir. Endovasküler yaklaşımda kontrast madde kullanıldığı ve işlem süresince %0,9 NaCl ile yıkama yapıldığı için; kalp veya böbrek yetersizlikli hastalarda, kontrast madde ve sıvı yüklenmesine bağlı akciğer ödemi gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır.

UYANDIRMA VE DERLENME

Uyandırma da indüksiyon gibi yumuşak ve kontrollü olmalı; hastanın ıkınması, öksürmesi gibi KİB artışına yol açacak haller ve ağrı duyması engellenmelidir. Düşük doz kısa etkili opiyoid infüzyonuyla bu sonuç sağlanabilir. Nedeni tam açıklanamamış olan “Post Kraniotomik Hipertansiyon”u engellemede yine analjezikler ve labetalol-esmolol gibi β blokerler kullanılabilir.

Özetle; işlem öncesi çok iyi bir hazırlık, anestezi yöntemi ve ajanlarda dikkatli seçim, indüksiyon ve idamede hedefe yönelik kontrollü yöntemler, iyi bir uyanma ve post-operatif yakın takip bu sürecin en olumlu şekilde sonuçlanmasında mutlak önem taşımaktadır [1].

Kaynaklar

- [1]. Esmaceli S, Valencia J, Buhl LK et al. Anesthetic management of unruptured intracranial aneurysms: a qualitative systematic review. *Neurosurg Rev.* Berlin: Springer. 2021; 44(5):2477-92. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Sharma D. Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology.* 2020; 133(6):1283-305. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Song J, Lee CY, Kim HW. Feasibility, safety, and periprocedural complications associated with endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms according to the depth of anesthesia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2018; 39(9):1676-81. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Bebawy JF, Pasternak JJ. Anesthesia for neurosurgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al., eds., authors. 8th ed. Philadelphia, Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins, 2017:1003-28.

Serebral Anevrizmaların Cerrahi ve Endovasküler Tedavisinde Anestezi Uygulamaları

Ercan Türeci, Işıl Türel

Sayfa 64

Anevrizmanın rüptüre olup olmaması ve rüptüre olduysa kanamada geçen süreye bağlı olarak; kafa içi basınç (KİB) artışı, serebral perfüzyon bozulması, vazospazm ve iskemi; kardiyak aritmi, EKG değişiklikleri ve miyokard disfonksiyonu; nörojenik ve kardiyojenik pulmoner ödem; serebral tuz tüketimi ve uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH), sıvı ve elektrolit dengesizlikleri gibi çeşitli fizyopatolojik durumlar görülmektedir. Bunlar; hem anestezi seçiminde, hem de erken ve responsif uygulamalarda temel unsurlardandır. Değerlendirmede modifiye Hunt–Hess ve Sinir Sistemi Cerrahları Dünya Federasyonunun (WFSN) sınıflamaları göz önünde bulundurulmalıdır.

Sayfa 65

Cerrahi ve girişimsel tedavi vakalarında anestezi yöntemi seçiminde objektif faktörler; hastanın nörolojik durumu, beraberindeki hastalıklar, nörolojik monitörizasyon gerekliliği ve anevrizmanın tedavisinde seçilecek olan yöntemdir. Subjektif faktörleri ise; öncelikle hastanın tercihi, ardından da cerrahi/nöroradyoloji/anestezi ekiplerinin bilgi ve deneyimleri, ek olarak da teknik ve lojistik imkanlar oluşturur.

Sayfa 65

İndüksiyon kontrollü bir şekilde, hipertansiyona sekonder gelişen transmüral gerilim artışı engellenerek kanamaya yol açmayacak şekilde yapılmalıdır. Özellikle kafa içi basınç artışı sendromlu (KİBAS) hastalarda iskemik hasara yol açabileceği için hipotansiyon gelişimi engellenmeli, anestezi ajanları hemodinamiye etkileri minimum olacak şekilde titre edilerek, dikkatli bir indüksiyon uygulanmalıdır.

Sayfa 66

İdamede de temel olan amaç KİB artışına yol açmamak ve özellikle de kanamış hastalarda yeterli serebral perfüzyon basıncını (SPB) sağlamaktır. Hemodinami; anevrizma rüptürü ve hematoma riski nedeniyle hipertansiyona, iskemi riski nedeniyle de hipotansiyona yer vermeyecek şekilde sürdürülmelidir.

Sayfa 67

Hemodinaminin yönetimi; cerrahide klip öncesi, geçici klip ve kalıcı klip sonrası dönemlere göre belirlenir. Endovasküler yöntemde ise; haritalama, anevrizma boynunun tutulması, “coil”leme veya akım yönlendirici stentleme ve sonrası dönemleri olarak ayrılabilir.

Sayfa 68

Uyandırma da indüksiyon gibi yumuşak ve kontrollü olmalı; hastanın ıkınması, öksürmesi gibi KİB artışına yol açacak haller ve ağrı duyması engellenmelidir.

Serebral Anevrizmaların Cerrahi ve Endovasküler Tedavisinde Anestezi Uygulamaları

Ercan Türeci, Işıl Türel

- Aşağıdaki fizyopatolojik durumlardan hangisi serebral anevrizma kanamaları sonrası görülen klinik tablolardan değildir
 - KİB artışı
 - EKG değişiklikleri
 - Nörojenik ödem
 - Hiperglisemi
 - SIADH
- Aşağıdaki anestezi yöntemlerinden hangisi serebral anevrizma tedavisinde kullanılan yöntemlerden biri değildir
 - Genel anestezi
 - Lokal anestezi
 - Minimal sedasyon
 - Modere sedasyon
 - Derin sedasyon
- Aşağıdaki monitörizasyon yöntemlerinden hangisi serebral anevrizma cerrahi veya endovasküler tedavisinde kullanılır
 - BOS
 - EEG
 - SSEP
 - Hepsi
 - Hiçbiri
- Aşağıdaki droglardan hangisi serebral anevrizma cerrahi veya endovasküler tedavisi anestezi-
sinde kullanılabilir
 - Isofluran
 - Dexmedetomidine
 - Ketamin
 - Propofol
 - Hepsi
- Serebral anevrizma vakalarında vazospazm tedavisinde kullanılan drog hangisidir
 - Epinefrin
 - Norepinefrin
 - Efedrin
 - Dopamin
 - Nimodipin

Kanamış Serebral Anevrizmalarda Yoğun Bakım ve Komplikasyonların Yönetimi

Eren Fatma Akçıl^{ID}, Özlem Korkmaz Dilmen^{ID}, Yusuf Tunalı^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Anevrizma cerrahi ya da endovasküler girişimle kontrol altına alınana kadar olan süreçte yeniden kanamanın önlenmesi
- Beyinde sekonder hasar gelişmesinin önlenmesi
- Komplikasyonların yönetimi

Akçıl EF, Korkmaz Dilmen Ö, Tunalı Y. Kanamış serebral anevrizmalarda yoğun bakım ve komplikasyonların Yönetimi. Trd Sem 2022;10(1):26-36.

GİRİŞ

Anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamalar (SAK) tüm inmelerin %2-5'ini oluşturmakta, hastaların yaklaşık üçte biri kaybedilirken, yaşayanların yarısı da yaşamlarını çeşitli derecelerde fiziksel olarak bağımlı bir şekilde sürdürmektedirler [1]. Görüntüleme teknikleri ve anevrizmaya bağlı kanamalara tedavi yaklaşımlarındaki gelişmeler nedeniyle, yıllık olgu sayısı azalmamasına rağmen fiziksel bağımlılık oranında artma olmadan, mortalitede % 50 oranında azalma kaydedilmiştir [2]. Yapılan çalışmalarda en önemli prognostik faktörlerin kanama sonrası hastaların nörolojik durumu (World Federation Neurosurgical Society Skoru IV, V), yaş (>53) ve hipertansiyon olduğu sonucuna varılmıştır. Kranyal bilgisayarlı tomografide (BT) pıhtının kalınlığı,

anevrizmanın boyutu ve anevrizmanın lokasyonunun da prognozu belirleyen önemli faktörler olduğu belirtilmektedir [3]. Bu faktörler, anevrizmal SAK hastalarının tedavi sürecinde karşımıza çıkan yeniden kanama, kafa içi basınç (KİB) artışı, hidrosefali, vazospazm, geç iskemik defisit (GİD), nöbetler, kardiyovasküler, pulmoner komplikasyonlar, nöroendokrin, metabolik ve elektrolit denge bozuklukları gibi komplikasyonların da ortaya çıkışını ve seyrini etkilemektedir.

Anevrizmaya bağlı SAK vakalarının hemodinamik ve nörolojik monitorizasyonu yapılarak özelleşmiş ünitelerde takibi oluşabilecek değişikliklere hızlı müdahale edilebilmesi açısından önemlidir.

Bu bölümde anevrizmalara bağlı SAK'larda tedavi sürecinde karşılaştığımız komplikasyonlara güncel yaklaşımı ele alacağız.

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Eren Fatma Akçıl • erenfat@yahoo.com

Anevrizmanın Yeniden Kanaması

Yeniden kanama, olguların %4-13,6'sında ve SAK sonrası en sık ilk 24 saat içinde meydana gelmektedir [4-6]. Kanama sonrası nörolojik tablonun ağırlığı, anevrizmayı kontrol altına almada gecikme, büyük anevrizmalar ve sistolik arter basıncının 160 mmHg üzerinde olması yeniden kanama riskini arttırmaktadır [7]. Erken (<24 saat) yeniden kanamayı önlemek için tanı konduğu andan itibaren anevrizmanın cerrahi ya da endovasküler girişimle kontrol altına alınması planlanmalıdır. Girişim yapılan kadar olan süreçte hipertansiyon önlenmelidir. **Hipertansiyon kontrolünde arter basınçları için bir hedef belirlenememişse de en azından sistolik arter basıncının 160 mmHg altında tutulması önerilmektedir [8]. Bu amaçla nikardipin ya da esmolol kullanılabilir. Serebral iskemiyeye yol açmamak için hipotansiyondan da kaçınılmalıdır. Serebral perfüzyon basıncı 70 mmHg altında olan SAK hastalarında beyin doku hipoksisi geliştiği gösterilmiştir [9].**

Bilinci açık hastalarda başağrısı için analjezi, nörolojik muayeneyi etkilemeyecek düzeyde anksiyoliz ve yatak istirahati sağlanmalıdır.

Anevrizmaya bağlı SAK öncesinde antikoagülan kullanan hastalarda antikoagülan tedavi kesilmeli ve antikoagülan etkinin geri döndürülmesi için tedavi başlanmalıdır. Warfarin kullanan hastalarda bulunabiliyorsa protrombin kompleks konsantreleri (50 U.kg^{-1}) ve K vitamini (10 mg İV); bulunamıyorsa taze donmuş plazma ($10-15 \text{ mL.kg}^{-1}$ İV) ve K vitamini (10 mg İV) uygulanmalıdır. Yeni nesil oral antikoagülanlardan dabigatran için spesifik monoklonal antikor fragmanı İdarucizumab ($2 \times 2,5 \text{ g}$ İV) kullanılabilirken, rivoroksaban, apiksaban ve edoksaban için spesifik bir antidot bulunmamaktadır, protrombin kompleks konsantreleri (50 U.kg^{-1}) kullanılması önerilmektedir [10].

Trombolitik (plasminojen aktivatörü) kullanılan hastalarda kriyopresipitat (10 U İV) ya da antifibrinolitikler (traneksamik asid $10-15 \text{ mg.kg}^{-1}$ İV 20 dak.) kullanılabilir.

SAKlarda traneksamik asid kullanılan ve kullanılmayan 8 çalışma sonuçlarının incelendiği

metaanalizde; tüm çalışmalarda kanamanın azaldığı, 1 çalışmada iskeminin arttığı, 7 çalışmada iskemi açısından fark olmadığı belirtilmiştir. Sonuç olarak da traneksamik asidin mortaliteyi istatistiksel açıdan anlamlı gösterilemeye de azalttığı söylenmiştir [11].

Anevrizmaya yönelik cerrahi ya da endovasküler girişimde bir gecikme olursa yeniden kanamayı önlemek için kısa süreli (<72 saat) traneksamik asid ya da aminokaproik asid kullanılması önerilmektedir. Antifibrinolitik kullanımının GİD riskini arttırmadığı belirtilmektedir [12,13].

Kafa içi Basıncı Artışı ve Hidrosefali

Akut dönemde KİB'in hızla artması transmural basınç gradyanını azaltır ve böylece kanama kontrol altına alınır. Olguların %50'sinde akut (ilk 24 saat), subakut (7-10 gün) ve geç (>10 gün) dönemde KİB artışı meydana gelmektedir. Eksternal ventrikül drenaj kateteri (EVVK) kullanılması hem ventriküllerdeki kanın drene edilmesini hem de KİB monitörizasyonunu; BOS drenajıyla da KİB'nin düşürülmesini mümkün kılar [14].

Anevrizmalara bağlı SAK'larda KİB artışı yönetimi için bir kılavuz bulunmamakta, sıklıkla kafa travması kılavuzlarından yararlanılmaktadır. Kafa travması tedavi kılavuzuna göre, şiddetli kafa travması (Glasgow Koma Skoru 8/15'in altında) olan hastaların, anormal BT'lerinin olması veya normal BT'ye karşın 2 veya daha fazla risk faktörü (40 yaş üstü, unilateral veya bilateral motor postür bozukluğu, sistolik arter basıncı < 90 mmHg) bulunması halinde (KİB artışı riski %60) KİB monitörizasyonu önerilmektedir. KİB 22 mmHg üzerinde olduğunda beyin perfüzyon basıncı 60-70 mmHg olacak şekilde BOS drenajı önerilmektedir. Ancak kafa travması ve SAK'larda KİB artışı tedavisinde uygulamada farklılıklar da bulunmaktadır (Tablo 1)[15,16].

Anevrizmaya bağlı SAKlarda BOS drenaj miktarı ve süresiyle ilgili konsensüs bulunmamaktadır. Aralıklı ve sürekli drenajın karşılaştırıldığı 60 hastayı içeren randomize, kontrollü

Tablo 1. Kafa travması kılavuzunda KİB artışı tedavisi önerilerinin SAK'lara uygulanabilirliği

Öneri*	SAK'da uygulanabilirlik
EVVK ile sürekli drenaj	Sürekli drenaj önerilmez
Mannitol 0,25-1 g.kg ⁻¹ kullanılabilir	Hiponatremi ve hipovolemi riski nedeniyle mannitol yerine hipertonic salin tercih edilmeli
Kitle lezyonu ve dirençli KİB artışı varsa dekompresif kraniyektomi önerilir	SAK'larda DK morbidite ve mortalitesi yüksek

*Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. Neurosurgery 80:6–15, 2017

bir çalışmada, EVVK tıkanması, kanama ve enfeksiyon sürekli drenaj grubunda daha yüksek bulunmuş; KİB kontrolü, geç iskemi ve fonksiyonel iyileşme açısından gruplar arası fark saptanmamıştır [17]. Ayrıca anevrizma cerrahi ya da girişimsel olarak kontrol altına alınmadan EVVK ile BOS drenajı yapılmasının transmural basınç gradyanını artırarak erken (<24 saat) yeniden kanama riskini artırabileceği öne sürülmektedir [18,19]. Miktar olarak bakıldığında 6 saatte 60 mL' den fazla BOS drene edilmesi de yeniden kanamayla ilişkili bulunmuştur [20].

Akut hidrosefali kan ve kan ürünlerinin BOS geçiş yollarını tıkanmasıyla meydana gelirken, yapışıklıklara bağlı olarak kronik hidrosefali gelişebilmektedir. Hastanın yaşı >65), anevrizmanın yerleşimi (anterior dolaşım), kanama sonrası nörolojik durum (Hunt ve Hess IV, V sınıfı) subaraknoid alanda ve ventriküllerdeki kan miktarı (Fisher III, IV sınıfı) şant bağımlı kronik hidrosefali gelişme riskini arttırmaktadır [21,22]. Endovasküler girişim kanın temizlenmesine olanak vermediği için hidrosefali gelişme riski bazı çalışmalarda cerrahi gruba göre daha yüksek bulunmuş olsa da fark bulunmayan çalışmalar da vardır [21,23-25]. Lomber drenaj kateteri ile sürekli BOS drenajı yapılması, endovasküler girişim yapılan hastalarda hidrosefali riskini azaltmaktadır [26,27].

Vazospazm ve Geç İskemik Defisit

Anevrizmaya bağlı SAKlarda nörolojik defisit ve fiziksel bağımlılığın en önemli nedeni serebral arteriyel dolaşımında vazospazm ve

sonucunda gelişen geç iskemidir. Kanamayı takip eden süreçte farklı patofizyolojik nedenlere bağlı olarak farklı zamanlarda iskemi meydana gelmektedir (Tablo 2). Vazospazm en sık kanamayı takip eden 5 ila 15. günler arasında (21. güne kadar uzayabilir) serebral dolaşımında meydana gelen segmenter ya da diffüz makro ve mikro spazmların sonucu olarak meydana gelmektedir. Anjiyografi ile saptanan vazospazm oranı %70-90 iken semptomatik vazospazm olguların ancak üçte birinde görülmektedir [1,28]. Patogenezinde kanama sonrası kalsiyum artışına bağlı güçlü bir vazokonstriktör olan endotelin-1 salınımının artmasıyla vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon arasındaki dengenin vazokonstriksiyon lehine bozulması, serbest oksijen radikalleri ve nöroinflamasyon sorumlu tutulmaktadır [29]. Vazokonstriksiyona bağlı beyin otagülasyonunda bozulma, beyinde iskemi ve infarkt meydana gelmektedir.

Klinik olarak baktığımızda hastalarda SAK'ı takip eden 5-15. günlerde yeni gelişen nörolojik defisit vazospazmı düşündürmelidir. Başka nedenlere bağlı olarak da görülebilen ateş, lökositoz ve hiponatremi gibi klinik değişiklikler vazospazm sürecinde de uyarıcı olmalıdır.

Vazospazmın kesin tanısı digital substraksiyon anjiyografi ile konmaktadır. World Federation of Neurosurgical Society (WFNS) ve Fisher sınıfı yüksek hastalarda, invaziv olmaması, yatak başı yapılabilir olması ve kontrast maruziyeti gerektirmemesi nedeniyle günde iki kez transkranyal doppler (TKD) ile serebral arter ortalama akım hızlarının ve orta serebral arter ve internal karotis arter ortalama akım hızları oranının (Lindegaard oranı) ölçülmesi önerilmektedir (Tablo 3) (Resim 1) [30,31].

Tablo 2. Tablo-3 SAK sonrası serebral iskemi nedenleri ve yapılabilecekler



TKD ile günlük seri ölçümlerin yapılması; vazospazmın henüz klinik bulgu vermeden saptanabilmesini, vazospazm seyrinin takibini, anjiyoplasti ve/veya intraarteriyel vazodilatör uygulama ihtiyacını belirlemede yol gösterici olmaktadır.

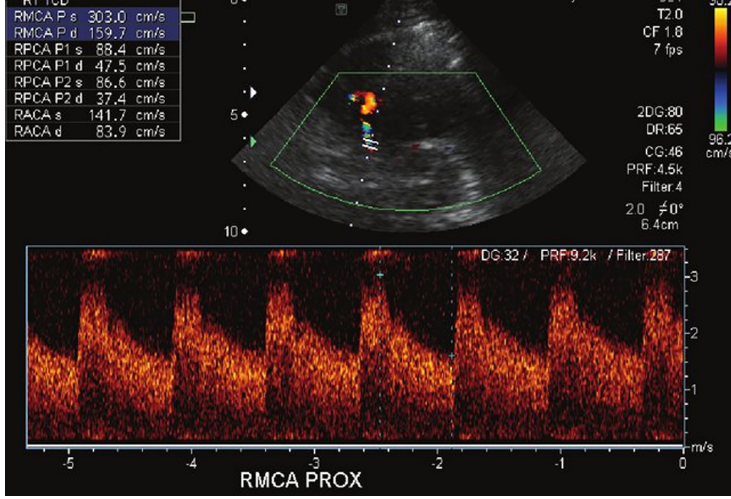
Vazospazmın tedavisinde etkili olduğu kanıtlanan tek ilaç nimodipindir. Oral ya da enteral yolla (4× 60 mg) uygulamanın, intravenöz (İV) uygulamadan daha etkin olduğu gösterilmiştir. Bir kalsiyum kanal blokeri olan nimodipin, arterlerde dilatasyon, kalsiyuma bağlı eksitotoksisite ve trombosit agregasyonunda azalmaya yol açarak, vazospazm sürecinde etkili olmaktadır. Kanamadan sonra 48 saat içinde başlanmalı ve 21 gün boyunca devam edilmelidir, kullanım sırasında hipotansiyon gelişirse nimodipin kesilmemeli, vazopressör

başlanmalıdır. Nimodipinle birlikte hastaların hemodinamik monitörizasyon eşliğinde övolemik olmalarının ve sistemik hipertansiyonun sağlanması vazospazmın tedavi hedeflerini oluşturmaktadır [8]. Transpulmoner termodilüsyon yöntemiyle kalp debisi ve volüm durumunu içeren invaziv hemodinamik monitörizasyon yapılan hastalarda diyastol sonu volüm indeksi 822 mL.m² altına indiğinde GİD, 920 mL.m² üzerine çıktığında ise akciğer ödemi geliştiği saptanmıştır [32]. WFNS skoru daha yüksek olan SAK hastalarında kalp debisi ve kalbin ön yükü monitörize edilerek erken hedefe yönelik sıvı tedavisi uygulandığında GİD'in daha az geliştiği, fonksiyonel sonuçların daha iyi olduğu gösterilmiştir [33]. Pozitif sıvı balansının SAK'larda sağkalımı kötü yönde etkilediği belirtilmektedir [34]. Serebral mikrodializinde vazospazm ve GİD'de kullanılabilirliği; GİD'ten 18 saat önce laktatta artış ve glukozda azalma şeklinde bulgu verdiği ve tedavinin yönlendirilmesinde faydalı olabileceği düşünülmektedir [35].

Medikal tedaviye dirençli vazospazm olgularında balon anjiyoplasti yapılmaktadır. Anjiyoplasti ile birlikte intrarteriyel nimodipin, nicardipin, verapamil ve milrinon da denenmiş

Tablo 3. Vazospazm kriterleri

Kategori	Ortalama akım hızı (cm.s ⁻¹)	Lindegaard oranı
Hafif	100-119	3
Orta	120-200	3-6
Ciddi	>200	≥6



Resim 1. TKD ile orta serebral arter akım hızının ölçümü.

ve özellikle nimodipin etkili bulunmuş ancak daha çok sayıda çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir [36].

Nöbet

Anevrizmaya bağlı SAK'larda %10-20 oranında nöbet gelişmekte, kontrol altına alınmamış anevrizma kanamalarında tablonun daha da ağırlaşmasına yol açmaktadır. Bu nedenle genel eğilim SAK sonrası antikonvülzan başlanması şeklindedir. Ancak uzun süreli antikonvülzan kullanımının kognitif fonksiyonlarda azalmaya yol açması profilaktik antikonvülzan kullanımının sorgulanmasına yol açmıştır. Erken dönemde radyolojik olarak beyin hasarı bulunan hastalarda nöbet geliştiği; bu nedenle de BT'de ödem, intraserebral ya da subdural hematoma eşlik ettiği SAK olgularında profilaktik antikonvülzan tedavinin başlanması önerilmektedir [8,36]. Bu endikasyonda levitirasetam kullanımı fenitoin kullanımının önüne geçmektedir.

Kardiyovasküler ve pulmoner komplikasyonlar

Anevrizmalara bağlı SAK sonrası, özellikle WFNS skoru yüksek olan hastalarda

sempatik aktivite artışına bağlı olarak elektrokardiyografik (EKG) değişiklikler (ST-T dalgası değişiklikleri), stres kardiyomyopatisi ve aritmiler gelişebilmektedir. EKG değişiklikleri hastaların %75'inde, anormal ekokardiyografi bulguları da %17 oranında görülmektedir. Anevrizma kliplendikten sonra 1. günde EKG değişikliklerinin düzeldiği, 2. gün ise ejeksiyon fraksiyonunda artma ve rejyonel duvar hareketlerinde düzelme gözlenmiştir [37]. Stres kardiyomyopatisi (Takotsubo kardiyomyopatisi, nörojenik afallamış myokard), koroner iskemi olmadan, myokarda rejyonel hareket bozukluğu, Troponin I ve beyin natriüretik peptidde artışla seyreden kalp yetersizliği tablosudur. Tedavisinde inotropoların ön planda olduğu destek tedavisi uygulanır.

Anevrizmaya bağlı SAK olgularının %22'sinde nörojenik pulmoner ödem, pulmoner embolizm ve aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Nörojenik pulmoner ödem SAK sonrası sempatik aktivite artışına bağlı olarak gelişir, akciğerde bilateral infiltrasyonlarla karakterize hipoksemik solunum yetersizliğine neden olur. Posterior dolaşımdan kaynaklanan SAK'larda daha sık gelişmektedir. Tedavisi sempatik aktivite artışı ve KİB artışına yol açan neden ortadan kaldırılarak mekanik ventilasyon ve sıvı durumunun optimizasyonunu içeren destek tedavidir. Mekanik

ventilasyonda hipoksemi ve hiperkapninin önleildiği akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri kullanılmalıdır. Akciğer koruyucu ventilasyonda kullanılan düşük soluk hacmi ($6-8 \text{ ml.kg}^{-1}$) uygulaması hiperkapniye ve beyin kan akımı artışına yol açarak sekonder beyin hasarına neden olabilir, normokapni (PaCO_2 35-40 mmHg) hedeflenmelidir. Hipokapniden beyinde iskemiye neden olması, hiperoksiden ($\text{PaO}_2 > 180 \text{ mmHg}$) ise SAK'larda sağkalım üzerine olumsuz etkileri nedeniyle kaçınılmalıdır. Hipoksemi ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ve periferik oksijen satürasyonu $< \%90$) inspire edilen oksijen oranı ve ekspiriyum sonu pozitif basınç (Positive End Expiratory Pressure=PEEP) optimizasyonu ile önlenabilir. PEEP düzeyinin $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ ya da KİB'ından daha düşük olması durumunda KİB'ını arttırmadığı belirtilmekte; PEEP'in yol açtığı ortalama arter basıncı ve beyin perfüzyon basıncı azalmasına karşı sıvı yanıtılığı değerlendirilerek sıvı tedavisi ve vazopressör kullanımı önerilmektedir [38-40]. SAK'larda sıvı tedavisinin optimizasyonunda her gün akciğer ultrason görüntülemesi yapılarak pulmoner ödem yansıtan B çizgileri ve interstisyel sıvı miktarı takip edilmelidir [41]. Kalp debisi ve akciğer damar dışı sıvı indeksi takibi de sıvı tedavisinde yol gösterici olacaktır [32].

Venöz tromboemboli insidansı anevrizmaya bağlı SAK hastalarında yüksektir ve önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli görülme sıklığı $\%3,4-24$ 'tür [42-45]. Aralıklı kompresyon cihazı ya da varis çorabı gibi farmakolojik olmayan yöntemlerin erken dönemde uygulanması mümkünken, kanamayı arttırmama ya da yeniden kanama olmaması adına ve hastalara erken dönemde EVDK takılması ya da cerrahi girişim yapılacağı için farmakolojik tromboemboli profilaksisi geciktirilmektedir. Kanamadan en erken 24 saat sonra düşük moleküler ağırlıklı heparinle farmakolojik profilaksi yapılması önerilmektedir [46].

Kanama sonrası d-dimer yüksekliği, intraparenkimal hematoma ve motor defisit bulunması DVT'yi arttıran önemli risk faktörleri olarak tanımlanmış ve bu kriterleri bulunan hastalarda

alt ekstremitelerde venöz dopplerinin daha erken yapılması gerektiği vurgulanmıştır [47].

Nöroendokrin ve metabolik bozukluklar

Anevrizmaya bağlı SAK'larda en sık görülen metabolik sorun hiponatremidir ($< 135 \text{ mmol.L}^{-1}$) ve en sık serebral tuz kaybına bağlıdır. Serebral tuz kaybı, beyin natriüretik peptid sekresyonunun artışı nedeniyle, idrar çıkışında ve idrar sodyumunda artış ($> 50 \text{ mmol.L}^{-1}$) ve hipovolemiyle karakterizedir. Tedavisinde sodyum, sıvı replasmanı yapılır ve böbrek distal tübüllerinden sodyum tutulumunu sağlayan fludrokortizon kullanılır. Anterior dolaşımı ilgilendiren SAK'larda uygunsuz ADH sendromu da görülebilir, burada da hiponatremi mevcuttur ancak idrar çıkışı serebral tuz kaybındaki kadar yüksek olmaz. Tedavisinde sıvı kısıtlaması yapılır.

Beyin perfüzyon basıncı azalması ve/veya anterior serebral arterde vazospazm nedeniyle hipotalamo-hipofizer iskemi ve diyabetes insipidus (Dİ) gelişebilir. Dİ; hipernatremi ($> 145 \text{ mmol.L}^{-1}$), idrar çıkışında artış ve hipovolemiyle sonuçlanır. Tedavisinde sentetik ADH analogu desmopressin asetat kullanılır ve sıvı replasmanı yapılır. Hipernatremi SAK'larda kötü prognoz göstergesidir [1,8].

SAK'ı takip eden ilk 6 ayda pitüiter disfonksiyon gelişme riski yüksektir ($\%46$). Hormon replasman tedavisi gerektirebilir. Yaşlı hastalarda risk daha düşüktür [48].

Hipo- ve hipergliseminin nörolojik iyileşme üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir. Kan glukozunun 140 mg.dL^{-1} üzerinde olmasının SAK hastalarında istenmeyen sonuçları ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Hipoglisemi yaratmayacak insülin tedavi protokolleri uygulanabilir [49,50].

Ateş SAK'larda en sık görülen komplikasyonlardan birisidir. SAK'larda görülen santral kaynaklı ateşin nedeni; nöronal hasar, ventriküllerde ve subaraknoid alanda kan ve kan ürünleri bulunması, vazospazm ve sistemik inflamatuvar yanıtıdır. Kognitif iyileşme üzerine olumsuz

etkileri bulunmaktadır [51,52]. SAK'ın akut döneminde normotermiyi sağlamak üzere standart ya da intravasküler normotermi cihazları gibi ileri ısı kontrolü sistemlerinin kullanılması önerilmektedir [8].

Kaynaklar

- [1]. Sharma D. Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology*. 2020; 133(6):1283-305. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Lovelock CE, Rinkel GJE, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010; 74(19):1494-501. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Jaja BNR, Saposnik G, Lingsma HF et al. Development and validation of outcome prediction models for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the SAHIT multinational cohort study. *BMJ*. 2018; 360:j5745. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Park J, Woo H, Kang DH et al. Formal protocol for emergency treatment of ruptured intracranial aneurysms to reduce in-hospital rebleeding and improve clinical outcomes. *Neurosurg*; 2015; 122(2):383-91. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*. 2005; 62(3):410-6. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. *Stroke*. 2001; 32(5):1176-80. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Matsuda M, Watanabe K, Saito A, Matsumura KI, Ichikawa M. Circumstances, activities, and events precipitating aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007; 16(1):25-9. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. *Stroke*. 2012; 43(6):1711-37. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Schmidt JM, Ko SB, Helbok R et al. Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2011; 42(5):1351-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocrit Care*. 2016; 24(1):6-46. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Anker-Møller T, Troldborg A, Sunde N, Hvas AM. Evidence for the use of tranexamic acid in subarachnoid and subdural hemorrhage: A systematic review. *Semin Thromb Hemost*. 2017; 43(7):750-8. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Save-land H, Jakobsson KE. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg*. 2002; 97(4):771-8. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Starke RM, Kim GH, Fernandez A et al. Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage(9). *Stroke*. 2008; 39(9):2617-21. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Gigante P, Hwang BY, Appelboom G, Kellner CP, Kellner MA, Connolly ES. External ventricular drainage following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg*. 2010; 24(6):625-32. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Carney N, Totten AM, O'Reilly C et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017; 80(1):6-15. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Alotaibi NM, Wang JZ, Pasarikovski CR et al. Management of raised intracranial pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: time for a consensus? *Neurosurg Focus*. 2017; 43(5):E13. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Olson DM, Zomorodi M, Britz GW, Zomorodi AR, Amato A, Graffagnino C. Continuous cerebral spinal fluid drainage associated with complications in patients admitted with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2013; 119(4):974-80. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Lu VM, Graffeo CS, Perry A et al. Subarachnoid hemorrhage rebleeding in the first 24 h is associated with external ventricular drain placement and higher grade on presentation: cohort study. *J Clin Neurosci*. 2020; 81:180-5. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Cagnazzo F, Gambacciani C, Morganti R, Perrini P. Aneurysm rebleeding after placement of external ventricular drainage: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir Wien*. 2017; 159(4):695-704. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. van Lieshout JH, Pumplün I, Fischer I et al. Volume of cerebrospinal fluid drainage as a predictor for pretreatment aneurysmal rebleeding. *J Neurosurg*. 2018; 128(6):1778-84. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. de Oliveira JG, Beck J, Ulrich C, Rathert J, Raabe A, Seifert V. Comparison between clipping and coiling on the incidence of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2007; 30(1):22-30; discussion 30-1. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Bae IS, Yi HJ, Choi KS, Chun HJ. Comparison of incidence and risk factors for shunt-dependent

- hydrocephalus in aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2014; 16(2):78-84. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2003 Apr; 52(4):763-9; discussion 769-71. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Varelas P, Helms A, Sinson G, Spanaki M, Hacin-Bey L. Clipping or coiling of ruptured cerebral aneurysms and shunt-dependent hydrocephalus. *Neurocrit Care*. 2006; 4(3):223-8. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Dehdashti AR, Rilliet B, Rufenacht DA, de Tribollet N. Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. *J Neurosurg*. 2004; 101(3):402-7. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Hoekema D, Schmidt RH, Ross I. Lumbar drainage for subarachnoid hemorrhage: technical considerations and safety analysis. *Neurocrit Care*. 2007; 7(1):3-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Macdonald RL. Lumbar drainage after subarachnoid hemorrhage: does it reduce vasospasm and delayed hydrocephalus? *Neurocrit Care*. 2007; 7(1):1-2. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Muñoz-Guillén NM, León-López R, Túnez-Fiñana I, Cano-Sánchez A. From vasospasm to early brain injury: new frontiers in subarachnoid haemorrhage research. *Neurologia*. 2013; 28(5):309-16. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Koliás AG, Sen J, Belli A. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel approaches. *J Neurosci Res*. 2009; 87(1):1-11. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Sviri GE, Ghodke B, Britz GW et al. Transcranial Doppler grading criteria for basilar artery vasospasm. *Neurosurgery*. 2006; 59(2):360-6; discussion 360. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Samagh N, Bhagat H, Jangra K. Monitoring cerebral vasospasm: how much can we rely on transcranial Doppler. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2019; 35(1):12-8. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Tagami T, Kuwamoto K, Watanabe A et al. Optimal range of global end-diastolic volume for fluid management after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a multicenter prospective cohort study. *Crit Care Med*. 2014; 42(6):1348-56. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Mutoh T, Kazumata K, Terasaka S, Taki Y, Suzuki A, Ishikawa T. Early intensive versus minimally invasive approach to postoperative hemodynamic management after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2014; 45(5):1280-4. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Kissoon NR, Mandrekar JN, Fugate JE, Lanzino G, Wijidicks EF, Rabinstein AA. Positive fluid balance is associated with poor outcomes in subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015; 24(10):2245-51. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Patet C, Quintard H, Zerlauth JB et al. Bedside cerebral microdialysis monitoring of delayed cerebral hypoperfusion in comatose patients with poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017; 88(4):332-8. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Human T, Diringner MN, Allen M et al. A Randomized trial of brief versus extended seizure prophylaxis after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2018; 28(2):169-74. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Jangra K, Grover VK, Bhagat H et al. Evaluation of the effect of aneurysmal clipping on electrocardiography and echocardiographic changes in patients with subarachnoid hemorrhage: a prospective observational study. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2017 Jul; 29(3):335-40. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007; 51(4):447-55. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Muench E, Bauhuf C, Roth H et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med*. 2005; 33(10):2367-72. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, Veltkamp R, Schwab S. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke*. 2001; 32(9):2088-92. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Williamson CA, Co I, Pandey AS, Gregory Thompson B, Rajajee V. Accuracy of daily lung ultrasound for the detection of pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2016; 24(2):189-96. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Kshetry VR, Rosenbaum BP, Seicean A, Kelly ML, Schiltz NK, Weil RJ. Incidence and risk factors associated with in-hospital venous thromboembolism after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2014; 21(2):282-6. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Mack WJ, Ducruet AF, Hickman ZL et al. Doppler ultrasonography screening of poor-grade subarachnoid hemorrhage patients increases the diagnosis of deep venous thrombosis. *Neurol Res*. 2008; 30(9):889-92. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Moussouttas M, Bhatnager M, Huynh TT et al. Association between sympathetic response, neurogenic cardiomyopathy, and venous thromboembolization in patients with primary subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir*. 2013; 155(8):1501-10. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Ray WZ, Strom RG, Blackburn SL, Ashley WW, Sicard GA, Rich KM. Incidence of deep venous thrombosis after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2009; 110(5):1010-4. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Nyquist P, Bautista C, Jichici D et al. Prophylaxis of venous thrombosis in neurocritical care patients an

- evidence-based guideline: a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society. *Neurocrit Care*. 2016; 24(1):47-60. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Geraldini F, De Cassai A, Correale C et al. Predictors of deep-vein thrombosis in subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis. *Acta Neurochir Wien*. 2020; 162(9):2295-301. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Robba C, Bacigaluppi S, Bragazzi N et al. Clinical prevalence and outcome impact of pituitary dysfunction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review with meta-analysis. *Pituitary*. 2016; 19(5):522-35. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Bilotta F, Spinelli A, Giovannini F, Doronzio A, Delfini R, Rosa G. The effect of intensive insulin therapy on infection rate, vasospasm, neurologic outcome, and mortality in neurointensive care unit after intracranial aneurysm clipping in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a randomized prospective pilot trial. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2007; 19(3):156-60. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Schlenk F, Vajkoczy P, Sarrafzadeh A. Inpatient hyperglycemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relation to cerebral metabolism and outcome. *Neurocrit Care*. 2009; 11(1):56-63. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J et al. Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Neurology*. 2007; 68(13):1013-9. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Zhang G, Zhang JH, Qin X. Fever increased in-hospital mortality after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*. 2011; 110(1):239-43. [\[CrossRef\]](#)

Kanamış Serebral Anevrizmalarda Yoğun Bakım ve Komplikasyonların Yönetimi

Eren Fatma Akçıl, Özlem Korkmaz Dilmen, Yusuf Tunalı

Sayfa 31

Hipertansiyon kontrolünde arter basınçları için bir hedef belirlenememişse de en azından sistolik arter basıncının 160 mmHg altında tutulması önerilmektedir. Bu amaçla nikardipin ya da esmolol kullanılabilir. Serebral iskemiye yol açmamak için hipotansiyondan da kaçınılmalıdır. Serebral perfüzyon basıncı 70 mmHg altında olan SAK hastalarında beyin doku hipoksisi geliştiği gösterilmiştir.

Sayfa 33

Nimodipinle birlikte hastaların hemodinamik monitörizasyon eşliğinde övolemik olmalarının ve sistemik hipertansiyonun sağlanması vazospazmın tedavi hedeflerini oluşturmaktadır.

Kanamış Serebral Anevrizmalarda Yoğun Bakım ve Komplikasyonların Yönetimi

Eren Fatma Akçıl, Özlem Korkmaz Dilmen, Yusuf Tunalı

Sorular ve Cevaplar:

1. Aşağıdakilerden hangisi subaraknoid kanamalara bağlı vazospazmda tedavi seçenekleri arasında değildir?
 - a. Oral nimodipin
 - b. Sistemik hipertansiyonun indüklenmesi
 - c. Hipervolemi sağlanması
 - d. Balon anjiyoplasti
 - e. İntraarteryel vazodilatatör uygulanması
2. Aşağıdakilerden hangisi anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama sonrası kronik hidrosefali riskini arttıran nedenlerden biri değildir?
 - a. Yaş > 65
 - b. Anterior dolaşımdan kaynaklanan anevrizmalara bağlı subaraknoid kanamalar
 - c. Hunt-Hess sınıflamasında yüksek skor (IV-V)
 - d. Ventriküllerde kan miktarının fazla olması (Fisher III-IV)
 - e. Hipertansiyon
3. Aşağıdakilerden hangisi anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamalarda erken kanamayı (<24 saat) önleyici müdahalelerden değildir?
 - a. Sistolik arter basıncının 160 mmHg altına düşürülmesi
 - b. Oral antikoagülan ve/veya antiagregan kullanıyorsa kesilmesi ve antagonize edilmesi
 - c. Anevrizma kontrol altına alınana kadar BOS drenajı yapılması
 - d. Nörolojik muayeneyi etkilemeyecek düzeyde anksiyoliz ve yatak istirahati
 - e. Anevrizmanın endovasküler girişimle ya da cerrahi olarak kontrol altına alınması
4. Aşağıdakilerden hangisi anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamalardan sonra görülebilen kardiyovasküler ve pulmoner komplikasyonlardan biri değildir?
 - a. Venöz tromboemboli
 - b. Kardiyomyopati
 - c. Nörojenik pulmoner ödem
 - d. Karotis arterlerinde daralma
 - e. Aritmi

İntraserebral Anevrizmaların Mikrocerrahi Tedavisi

Barış Küçükyürük^{ID}, Tuğçe Ayman^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Endovasküler tekniklerin son 30 yılda gösterdiği evrim.
- Anevrizmaların mikrocerrahi klipleme ile tedavisi bir subaraknoid diseksiyon cerrahisidir.
- Her anevrizma farklı bir sisternada yerleşim gösterir. Cerrahi planlama bu sisternayı ortaya koymayı sağlayan bir kraniyotomi yapılmak üzere planlanır.
- Anevrizma cerrahisinin ana ekipmanı olan cerrahi mikroskoplar günümüzde intraoperatif videoanjiyografi teknolojisine sahiptir.
- Mikrocerrahi kliplemenin temel prensibi, her daim anevrizmanın proksimalindeki artere hâkim olunmak kaydıyla gerekli durumlarda gecici klipleme yapılabilmesidir.

Küçükyürük B, Ayman T. İntraserebral anevrizmaların mikrocerrahi tedavisi. Trd Sem 2022;10(1):37-47.

GİRİŞ

Koil embolizasyon, balon ve stent modelleme tekniklerinin geliştirilmesi ve akım çevirici stentlerin kullanıma girmesi ile intraserebral anevrizmaların tedavisinde önemli bir değişim meydana gelmiştir [1-3]. Endovasküler tekniklerin son 30 yılda gösterdiği evrim, mikrocerrahi ile tedavi edilen anevrizma sayısında önemli ölçüde gerilemeye neden olmuştur. Kanamış anevrizma tedavisinde endovasküler ve mikrocerrahi yöntemleri karşılaştıran ISAT çalışmasında endovasküler tedavinin daha düşük morbidite oranları sağlama, bu değişimde önemli rol oynamıştır [4]. Ek olarak; ISUAI çalışmasında küçük boyutlu anevrizmaların daha önceden tahmin edildiği düzeyde kanamadıklarının belirlenmesi üzerine,

mikrocerrahi yöntemle tedavi edilen anevrizma sayısında önemli düzeyde azalma olmuştur [5].

Mikrocerrahi kliplemeye daha az ihtiyaç duyulması, bu tedaviyi sürekli gerçekleştiren yetkin cerrahların sayısının azalmasına ve bir sonraki nöroşirürjen nesline bilgi aktarımının tehlikeye girmesi sürecini başlatmıştır. Tersine; birçok ülkede, yeni nöroşirürjenler de endovasküler anevrizma tedavisini öğrenme ve uygulama yoluna yönelmişlerdir. Bu dönüşümün uzun vadedeki sonuçlarını belirlemek şu aşamada güç gözükmektedir. Diğer taraftan; hâlâ önemli sayıda olgu, endovasküler yöntemlerle tedaviye uygun değildir ya da mikrocerrahi klipleme ile daha kolay ve etkin şekilde tedavi edilebilmektedir [1, 6].

Bu çalışmada anevrizmalara nöroşirürjen bakış açısı ve mikrocerrahi klipleme tedavisi

esnasında kullanılan alet, teknoloji ve teknikler derlenmiştir.

GENEL BİLGİLER

Modern nöroşirürjinin temel standartları yaklaşık yarım yüzyıl önce belirlenmiş olsa da geçen süre zarfında, ekipman ve teknoloji çarpıcı bir mükemmelleşme süreci geçirmiştir. Cerrahi sahadaki BOS ya da kan ürünlerini uzaklaştıran aspiratör, dokuları ayıran mikromakas ve disektör ve kanama kontrolü için bipolar forseps gibi temel mikrocerrahi aletlerin yanısıra, iki ekipman anevrizma cerrahisi için vazgeçilmez ve şarttır: cerrahi mikroskop ve anevrizma klipleri.

Cerrahi mikroskop, modern nöroşirürjinin tanımlayıcı aletidir [7]. Cerrahi mikroskoplar; hareket ettirmesi güç ve hantal aletlerden elektromanyetik frenli ve karşı-ağırlık sistemi ile pratik ağırlıkları ortadan kaldırılmış, cerrahi sahayı defalarca büyütür ve aydınlatarak, cerrahın en ufak doku detayına kadar görebilmesini ve güvenli cerrahi diseksiyonunun yapılabilmesini mümkün kılan aletlere evrilmiştir [8]. Günümüzde mikroskop kullanılmadan mikrocerrahi kliplemenin gerçekleştirilmesi kabul edilemez bir durumdur.

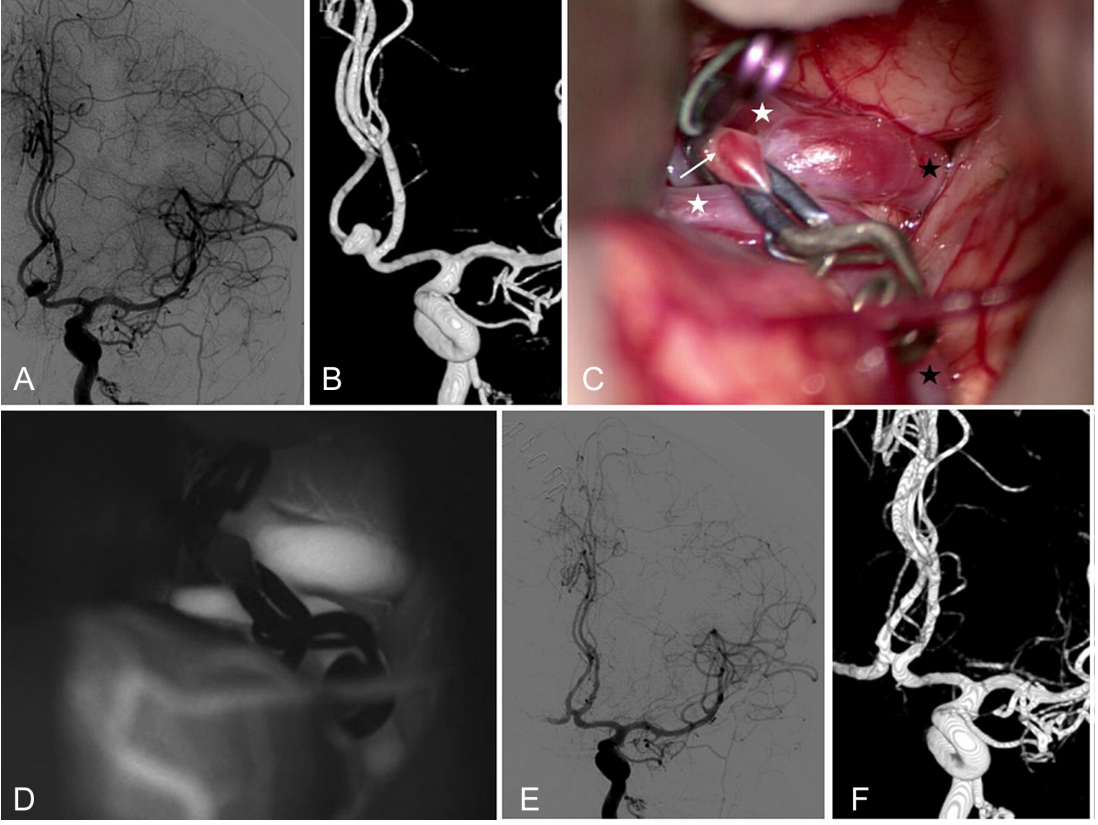
Serebral arterler ve anevrizmalar, birbiriyle komşu sisternalar ve bunları birbirinden ayıran araknoid bantlardan meydana gelen subaraknoid mesafede yerleşim gösterirler. Araknoid bantların diseksiyonu ile serebral fissürler açılır ve olağan halinde birbirine tutunan serebral lob ve hemisferler birbirinden ayrılır. Subaraknoid koridorda derinleşildikçe sisternaların içinde ilerlenir ve burada yerleşim gösteren anevrizma ve çevresindeki yapılar ortaya koyulur. Cerrahi mikroskopların görüş sahasını yaklaşık 40 kat büyütür, en küçük boyutlu yapıların dahi güvenle manipüle edilmesini mümkün kılar, mikrocerrahi kliplemenin başarısını ve güvenliğini iki aşamada arttırmaktadır: proksimal kontrol sağlanması ve pial planın korunması. Proksimal kontrol; henüz anevrizmanın tamamına hakim olmadan gelişebilecek bir erken kanamayı kontrol etmek amacıyla, geçici

klip yerleştirilmesi için anevrizmaya kan akımını getiren proksimal arterin ortaya koyulmasıdır. Bu sayede ana damar ve iskemi süresine toleransı düşük olan perforan arterler rahatlıkla belirlenmektedir. Pial planın korunması ise, cerrahi diseksiyonun sadece subaraknoid mesafede kalması ve beyin dokusuna girilmesinin önüne geçilmesidir.

Modern mikroskoplar, temel işlevlerinin ötesinde imkanlar sunmaktadır. İdeal mikrocerrahi klipleme, anevrizmanın boynuna yerleştirilen kalıcı kliplerin anevrizma içine kan akımının girişini tamamen durdurması, ancak proksimal ve distal arterlerin ve perforan arterlerin normal kan akımının korunmasıdır. Aksi durumda, yetersiz kliplemeye bağlı tekrarlayan ameliyat gerekliliği ya da normal damarların kapatılmasına bağlı iskemik komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu komplikasyonların önüne geçmek için mikrodoppler ultrasonografi, intraoperatif nöromonitorizasyon gibi yöntemler denenmiş olsa da, intraoperatif anjiyografi altın standart yöntem olarak öne çıkmıştır [9, 10]. Diğer taraftan, bu yöntem ek personel ve ekipman gerektirmektedir ve ameliyathane iş akışını önemli ölçüde engelleyici olabilmektedir [11]. Bu zorlukların üstesinden gelmek için, **modern nöroşirürji mikroskoplarına entegre olan kameraları ile dakikalar içinde kolaylıkla uygulanabilen intraoperatif videoanjiyografi (VA) yöntemleri geliştirilmiştir** [11, 12] (Resim 1-3).

VA yöntemleri, insan gözünün fizyolojik algılama sınırlarının ötesindeki ışık tayfında floresans ışımaya yapan boyar maddelerin damar içine uygulanmasını takiben mikroskopun VA kamera ünitesinde bu ışımaya yakalanması, videoya kaydedilmesi ve cerrahi ekip tarafından anlık değerlendirilmesi esasına dayanır. **Yaygın olarak kullanılan iki boyar madde, indosiyanın yeşili (ICG-VA) ve sodyum fluoreseindir (FNa-VA)** [11, 12].

Anevrizma klipleri anevrizma cerrahisinin temel ekipmanıdır. Her anevrizmanın kendine özgü pato-anatomisi nedeniyle çok çeşitli boy ve şekilde klipler mevcuttur [13]. En sık kullanılan Sugita ve Yaşargil tipi klipler, 1,5 burgulu yapıları ile yüksek kapanma gücü



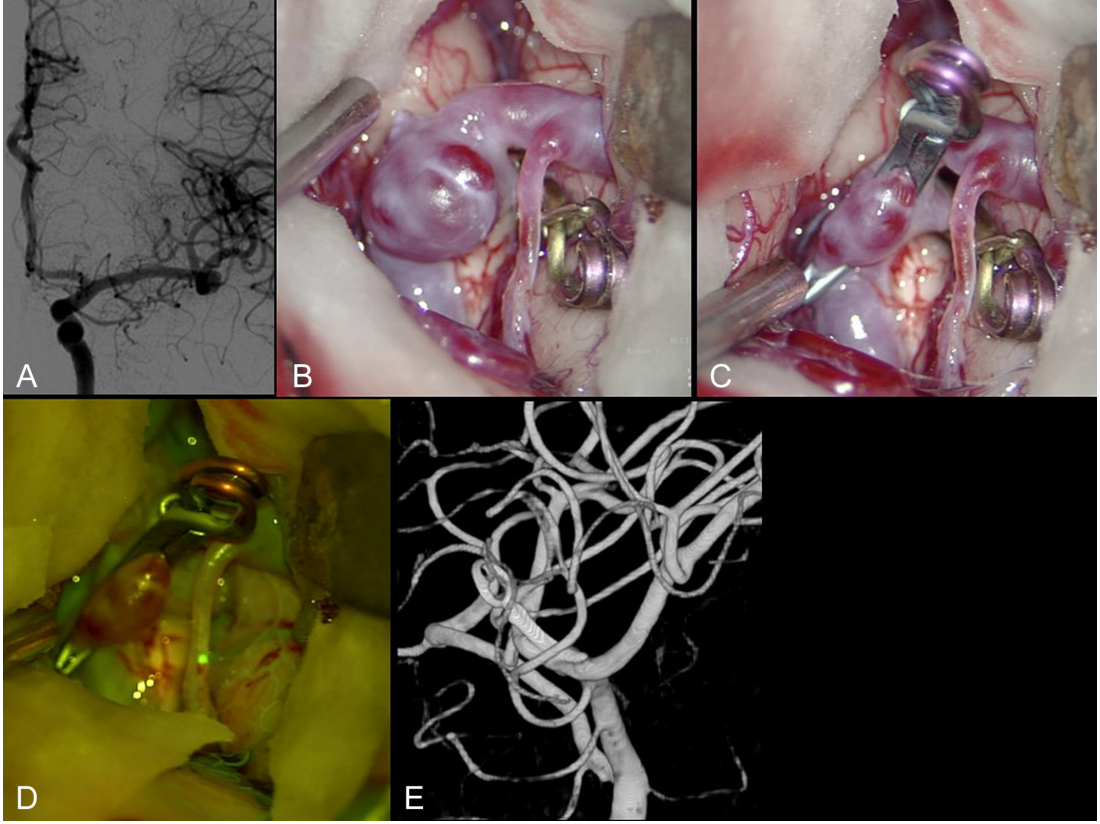
Resim 1. A. Anjiyografide sol IKA enjeksiyonunda, yukarı yönelimli AKomAA saptanmıştır. B. Aynı görünümün 3D rekonstrüksiyonu. C. Intraoperatif görünüm. Sağ frontotemporal kraniyotomi ve Sylvian fissür diseksiyonu ile ulaşılan anevrizma (beyaz ok), iki adet Yaşargil mini klip ile kapatıldı (siyah yıldız: A1; beyaz yıldız: A2). D. İki hemisferin A1 ve A2'lerinde normal kan akımını gösteren ICG-VA'da anevrizmanın tam kapandığı görülmektedir. E ve F. Ameliyat sonrası anjiyografi ve 3D rekonstrüksiyonda, anevrizmanın tam kapandığı ve normal kan akımının korunduğu gösterilmiştir.

sağlamaktadır ve titanyum ya da krom-kobalt yapılarıyla BT ve MR uyumludurlar. (Resim 4)

Anevrizma klipleri iki amaçla kullanılır: kalıcı kliplendirme ve geçici kliplendirme. Geçici kliplendirme, anevrizmanın proksimalindeki arterin kapatılarak anevrizmaya ulaşan kan akımının azaltılması / durdurulmasını hedefler [7]. Subaraknoid mesafedeki diseksiyonun ilk amacı, anevrizmadan da önce proksimal arterin kontrol altına alınmasıdır; çünkü erken anevrizma kanaması riski mikrocerrahi kliplendirmenin her aşamasında mevcuttur. Ayrıca; geçici kliplendirme anevrizmanın tonusunu azaltarak, diseksiyonu da önemli ölçüde kolaylaştırır. Geçici kliplendirme genellikle aralıklı şekilde, ön sirkülasyonda 5 dk ve arka sirkülasyonda 2-3 dk sürelerle uygulanır; ancak bu hususta literatürde kesin karar bulunmamaktadır. Geçici kliplendirme

de en kritik unsurlardan biri, perforan arterlerin klip bacaklarının içine alınmamasıdır; çünkü bu arteriollerin duvar yapıları kolaylıkla hasarlanabilmektedir. Uzamış geçici kliplendirme iskemik komplikasyonlara neden olabilir; bu bağlamda, nöroanestezi ekibiyle ortak şekilde, kan basıncının yükseltilmesi ve nöroprotektif ajanların kullanılması uygulanabilir.

Kalıcı kliplendirme; anevrizmanın büyüklüğü, anevrizma distalindeki arterler ile ilişkisi, anevrizma boynundaki ateroskleroz varlığı ve anevrizma boynuna yakın perforan arterler gibi çok sayıda unsur göz önüne alınarak gerçekleştirilir. Klip nihai olarak subaraknoid mesafede yer kaplayacağı için, yaslanacağı venler ya da kranial sinirler de dikkate alınmalıdır. Kalıcı kliplendirmenin mümkün olduğunca basit olması ve az kliple tamamlanması hedeflenir; ancak



Resim 2. A. Anjiyografide sol IKA enjeksiyonunda, OSAbifA saptanmıştır. B. Sol frontotemporal kraniyotomi ve Sylvian fissür diseksiyonu sonrasında M1'e bir adet geçici klip yerleştirilerek anevrizma ve çevresinin diseksiyonu tamamlanmıştır. C. Geçici klip altında, 1 adet kalıcı klip ile anevrizma kapatıldı. D. FNa-VA ile anevrizmanın tamamen kapatıldığı ve normal kan akımının korunduğu görülmektedir. E. Ameliyat sonrası anjiyografinin 3D rekonstrüksiyonunda anevrizmanın tam olarak kapatıldığı gösterilmiştir.

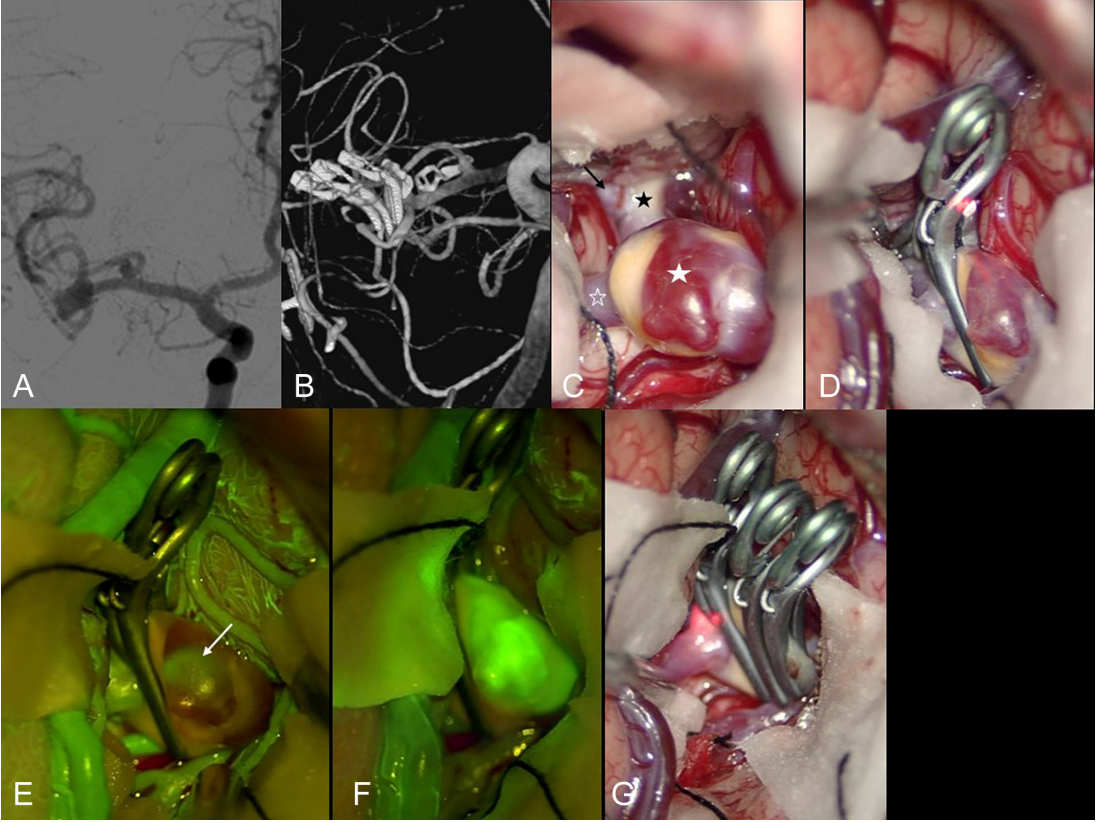
bu çoğunlukla mümkün olmaz. Düz, eğri ya da içinden damar geçişine olanak tanıyan fenestre klipler kullanılabilir. Kalıcı kliplerin distal dallara paralel ya da dik yerleştirilmeleri de tartışmalı ve her olgu özelinde karar verilen bir durumdur [7].

Nöroanatomik Özellikler

Anevrizmaların her biri farklı bir sisterna ile ilişkilidir [7]. Sık ön dolaşım anevrizmalarından orta serebral arter anevrizmaları (OSAA) Sylvian sisternada, anterior kominikan arter anevrizmaları (AKomAA) lamina terminalis sisternada, posterior kominikan arter anevrizmaları (PKomAA) karotid sisternada yerleşim

gösterir. Arka dolaşımında ise; bazılar arter anevrizmaları (BAA) interpedinküler fossa sisternasında, anterior ve posterior inferior serebellar arterlerin anevrizmaları (AICAA ve PICAA) ise sırasıyla lateral serebellomedüller sisterna ve sisterna magna'da yerleşim gösterirler.

Mikrocerrahi kliplendirme planlamasında, anevrizmanın bulunduğu sisternaya ulaşmaya imkan tanıyan bir kraniyotomi (kemik açıklığı) planlanır. Bu bağlamda; ön dolaşım anevrizmalarının çoğu için, frontotemporal kraniyotomi ya da onun pterional ve diğer çeşitleri yeterli ve uygundur [14, 15]. Sfenoid kanadı ortalayacak şekilde ön kafa tabanına oturan bu kraniyotomiler, frontal ve temporal lobları ve Sylvian fissürü ortaya koyarlar. Sylvian fissürün açılmasını takiben Sylvian



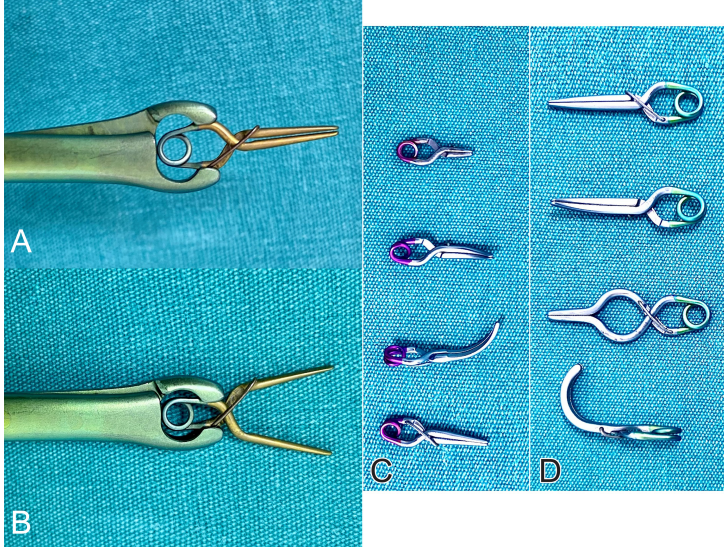
Resim 3. A. Anjiyografide sağ İKA enjeksiyonunda, OSAbif ve M1 anevrizmaları saptanmıştır. B. Ameliyat sonrası anjiyografinin 3D rekonstrüksiyonunda her iki anevrizmanın da tam kapandığı gösterilmiştir. C. Sağ taraflı frontotemporal kraniyotomi ve Sylvian fissür diseksiyonu sonrasında OSAbifA (beyaz yıldız) ve M1A (siyah ok), M1 segment (siyah yıldız) ve M2 segment (boş yıldız) görülmektedir. D. Anevrizmalar birer klip ile kapatılmıştır. E. FNa-VA'da, anevrizma kesesi içinde devam eden akıma işaret eden yeşil renkli floresans boyanması görülmektedir. F. 30 s. sonra tüm anevrizma kesesi floresans boyası ile dolmuştur. G. OSAbif anevrizmasının iki ek klip ile kapatıldıktan sonraki görünümü.

sisternaya ve devamında daha derinde karotid ve lamina terminalis sisternalara ulaşılabilir.

Sylvian fissürün açılması için öncelikle superficial Sylvian venlerin (SSV) geçilmesi gerekmektedir. Her olguda farklı sayıda ve farklı yönde akıma sahip SSV bulunur ve bu eşsiz anatomi uyarınca venler temporal ya da frontal lob tarafında bırakılarak ya da gerekli durumlarda çok sayıdaki SSV'nin arasından ilerlenerek Sylvian fissür açılır [7, 16]. Frontal ve temporal operkulumlar birbirinden ayrıldıkça OSA'nın ana dalları (M2 segment) ve insula korteksi görünür olur.

OSAA, sıklıkla OSAM1 segmentinin bifurkasyonunda ve daha az olguda, erken frontal kortikal dal çıkışında (M1 anevrizmaları) oluşurlar.

Sık görülmeleri ve nispeten yüzeysel yerleşimleri sebebiyle mikrocerrahi kliplleme için uygun anevrizmalardır. Mikrocerrahi klipllemenin başarısı için M1 segmentin uzunluğunun, anevrizma domunun yöneliminin, anevrizma boyununun şekil ve uzunluğunun, OSA'nın M2 dallarının çıkışının anevrizma ile ilişkisinin ve lentikülostriat arterlerin (LSA) yerleşiminin değerlendirilmesi gereklidir. M1 segment uzunluğu, anevrizmanın limen insula ile ilişkisini etkiler: M1 kısaltıldıkça, anevrizma limen insulada beyin dokusuna gömülü bir yerleşim gösterebilmektedir. Bu durum, hem kalıcı hem de geçici klipllemeyi güçleştirmektedir. Ek olarak; M1'in kısa olduğu olgularda LSA'lar arasındaki mesafe kısaltılmaktadır ve anevrizma



Resim 4. Anevrizma klipleri. A ve B. Klip aplikatöründeki bir klipin kapalı ve açık hali. C. Mini kalıcı klipler. D. Standart boy kalıcı klipler.

boynuna yakın LSA çıkma ihtimali artmaktadır. Bu anatomik ilişki, kalıcı kliplemeyi zorlaştıran bir başka unsurdur. Olguların %12'sinde M1 segment trifurkasyon yaparak sonlanmaktadır [17]. Üçüncü M2 dalı, sıklıkla anevrizmanın arkasında saklı olabilmektedir ve klipleme esnasında dikkat edilmezse istemsizce kapatılma riski taşımaktadır. M1 anevrizmalarında ise, genelde anevrizmanın frontal loba gömülü olması ve anevrizma boynunun erken kortikal dal çıkışını kapsaması dikkat edilmesi gereken unsurlardır. OSAA sıklıkla geniş boyunludur. Bu durum endovasküler tedavi için bazı olgularda güçleştirici bir unsur olabilirken, mikrocerrahi klipleme için belirgin etkiye sahip değildir.

IKAA; paraklinoid, PKomA, anterior korooidal arter (AKorA) ve IKA bifurkasyon yerleşimli, birbirinden farklı cerrahi gereksinimleri olan anevrizmaları içerir. PKomAA bu bölgede en sık görülen anevrizmalardır. PKomA çıkışının hemen superiorunda oluşurlar ve posterolateral yönelime sahiptirler. Lateral yönelimli olanlar temporal lob unkusuna yapışık olabilir; daha posterior yönelimli olanları ise okulomotor sinir basısı yapabilirler [7].

PKomAA kliplemesinde, IKA arka duvarından çıkan perforan arterler risk altındadır. Posteromedial yönde seyreden bu arterioller,

ilk başta saklı kalabilirler ama nöroşirürjen bunları takip etmeli ve kalıcı klipleme aşamasında korunduklarından emin olmalıdır. Perforan arterlerin en önemlisi, internal kapsülün arka bacağına beslenmesini sağlayan AKorA'dır. Hemen her olguda PKomA'nın distalinde, bazı olgularda 2,7 mm'ye kadar yakınlıkta yer alır ve sıklıkla PKomAA'ya temas eder halde görülür [17].

Bu anevrizmalar; Sylvian fissürün kısmi açılması ile karotis sisternada kolayca ulaşılmaları, proksimal kontrolün kolay sağlanması, kanamış olgularda BOS boşaltmanın kolay olması ve okulomotor sinir basısını kaldırmanın mümkün olması nedeniyle mikrocerrahi klipleme için tercih edilmeye devam edilen anevrizmalardır. Benzer cerrahi özellikler AKorAA için de elbette AKorA'a daha da dikkat ederek geçerlidir.

IKA'nın intradural mesafeye girişi ile PKomA çıkışı arasındaki oftalmik segmentinin anevrizmaları, paraklinoid anevrizmalar olarak isimlendirilir. Bu anevrizmalar genel olarak perforan arterler ile daha az ilişkilidir; dolayısıyla, kalıcı klipleme nispeten daha güvenlidir. Diğer taraftan; bu anevrizmalar kendilerine özgü birtakım zorluklar barındırırlar. Bunlardan ilki proksimal kontrolün sağlanmasıdır; çünkü bu anevrizmalar IKA'nın

intradural mesafeye girişine yakın yerleşebilirler ve anevrizmanın proksimalinde geçici klip yerleştirilecek mesafe sıklıkla bulunmayabilir. İkinci zorluk, bu segmentte optik sinirin IKA ile yakın ilişkisi nedeniyle, optik sinirin cerrahi manipülasyona bağlı hasar alma potansiyelidir. Üçüncü zorluk ise, oftalmik segmentin tamamını ya da bir kısmını örten anterior klinoid process (ACP) varlığıdır. Bu üç zorluğun da üstesinden gelebilmek için; ACP ve optik kanal kemik tavanı yüksek devirli drill ile alınır. Bu sayede; optik kanalı örten falsiform ligaman ve gerekli olgularda distal dural halka açılır ve optik sinir güvenli bir şekilde manipüle edilebilir hale gelir ve proksimal kontrol için gerekli alan kazanılır. Yine de bir grup olguda distal dural halkayı açarak IKA klinoid segmentine geçici klip yerleştirmek yerine, olgunun boyun bölgesi ayrı bir kesi ile açılarak IKA servikal segmentte de kontrol altına alınabilir.

AKomAA, iki hemisferin ön dolaşımlarının birleşim noktasında ortaya çıkmaları ve güvenli cerrahi kliplleme için gösterilmesi gereken yapıların bir kısmının frontal lob tarafından örtülüyor oluşu nedeniyle kendilerine özgü birtakım özellikler barındırırlar [18]. *AKomAA* için klasik frontotemporal ya da daha küçük supraorbital kraniyotomi çoğu olguda yeterlidir [7, 15]. Cerrahi girişim, OSAA ve *PKomAA*'ya ulaşan yolun sırasıyla takip edilerek Sylvian fissürün proksimal kısmının ve karotid sisternanın açılması kaydıyla, IKA'nın sonlanıp A1'in başladığı yere ulaşılması ile başlar. Takibinde, A1 medial yönde takip edilerek kontralateral A1'e ulaşılır. Gerekli olgularda gyrus rectus'un ufak bir kısmı rezeke edilir ve bu sayede interhemisferik fissürde bulunan anevrizma, her iki A2, Heubner'in rekürren arteri ve *AKomA*'nın arka yüzeyinden çıkan hipotalamik perforan arterler ortaya koyulur. Güvenli kliplleme ancak tüm bu pato-anatominin gösterilmesi ile mümkündür.

AKomAA'ya yaklaşımın hangi taraftan yapılacağı henüz cevabını bulmamış bir sorudur [7, 15]. Genellikle; proksimal kontrol güvenliği için, daha geniş kalibreli A1 tarafı tercih edilir; ancak her iki A1'in eşit olduğu olgularda, dominant sol hemisferden kaçınmak ve

sağ elini kullanan cerrahlar için girişimin kolay olması adına sağ taraf seçilmektedir.

AKomAA'nın domu sıklıkla superior ya da supero-anterior uzanımlıdır. Bu yönelimler mikrocerrahi kliplleme için gayet uygun ve güvenlidir. İnférieur yönelimli olgularda anevrizma domu optik kiazmaya yapışık olabilir ve frontal lobun aşırı mobilize edilmesi durumunda erken kanama oluşabilir. Posterior yönelim ise, anevrizmanın hipotalamik perforanlara yapışık olabilmesi nedeniyle daha riskli kabul edilmektedir.

AKomAA kafa tabanından çok yüksek yerleşimli ise, kliplleme esnasında frontal loba zarar verecek düzeyde çekme uygulamak gerekebilmektedir. Bu olgularda, yukarıda bahsedilen yaklaşımlar yerine interhemisferik koridorun kullanıldığı yaklaşımların tercih edilmesi önerilir [18]. Aynı yaklaşım perikallosal anevrizmalar için de kullanılır.

TARTIŞMA

Endovasküler anevrizma tedavisindeki gelişmeler neticesinde, mikrocerrahi kliplleme son 20 yıl içinde giderek daha az uygulanmaktadır. Bu gerilemede ISAT önemli ölçüde belirleyici olmuştur [5]. Ancak intraserebral anevrizmalar; kanama durumları, yerleşimleri, şekilleri ve boyutları itibarıyla çok farklı özellikler gösteren bir hastalık grubudur. ISAT bunların sadece bir grubunu -sadece koillemeye uygun, küçük boyutlu ve düşük dereceli kanamış anevrizmalar- hedefine alan bir çalışma olmuştur fakat sonuçları tüm gruplara yansıtılarak günümüzü etkilemiştir [19]. Örneğin, sakin serebral dokunun olduğu kanamamış anevrizmalarda ya da tam tersine, yüksek dereceli kanama sonrası yüksek kafa içi basınç durumundaki hastalara ait bir veri sağlamamıştır [5]. Dahası; çalışmanın cerrahi ayağında olguların geç tedaviye alınması, kliplleme sonrası radyolojik görüntüleme yapılmaması ve seçilen cerrahi merkezlerin mikrocerrahi kliplleme tecrübelerinin kısıtlı oluşu ISAT'ın dizaynını tartışmalı kılmaktadır. ISAT sonucunda endovasküler tedavi daha

başarılı bulunsa da, anevrizmaların önemli bir kısmının sadece koilleme ile tedavi edilemeyecek oluşu, koil tedavisi sonrası yüksek anevrizma tekrarlama oranları ve bir kısım hastada tekrar kanama oluşması, literatürde hala tartışmaların devam ettiği bir ikilem yaratmıştır.

Bu tartışmalar sonrasında, basit koilleminin yetersiz olduğu olgular için stent modelleme tekniği geliştirilmiştir. Bu sayede, geniş boyunlu anevrizmalar daha kolay ve güvenle endovasküler tekniklerle tedavi edilebilmiş ve tekrarlama oranları düşmüştür. Diğer taraftan, stent kullanılan anevrizma tedavilerinde stent stenozu ve tromboemboli riski, sırasıyla %8 ve %10 olarak bildirilmiştir [20].

Diğer taraftan, ISAT çalışmasının cerrahi ayağının yetersizliklerine bir cevap olarak BRAT çalışması dizayn edilmiştir [21]. BRAT, özelliklerine göre dışlamaksızın tüm anevrizmaların dahil edildiği bir çalışma olarak planlanmıştır [21]. Alt grup ve uzun dönem sonuçlarının da bildirildiği bu geniş çalışmanın sonucuna göre; mikrocerrahi kliplleme ve endovasküler tedavi arasında ölüm ve morbidite oranları açısından fark olmadığı fakat anevrizma kapatma oranları ve uzun dönem tekrar kanama oranları açısından ise mikrocerrahi klipllemenin daha iyi sonuçlar elde ettiği göstermiştir.

Tüm bu bilimsel bilgi göstermektedir ki, mikrocerrahi kliplleme anevrizmaların tedavisinde hala yeri doldurulamaz bir seçenek olarak yerini korumaktadır. Yirmi yılı aşan bu süreç mikrocerrahi klipllemede önce alan daralmasına ve uygulama azalmasına neden olsa da anevrizma cerrahisinin bu alana odaklanan cerrah ve merkezlerde gerçekleştirilmesini daha iyi eğitim ve tıbbi sonuçlar sağladığı farkedilmiştir. Bu durum da serebrovasküler cerrahiye odaklanan, günlük pratiğinde mikrocerrahi klipllemenin önemli yer tuttuğu daha yetkin nöroşirürjenlerin yetişmesine ön ayak olmuştur. Nihayetinde bu tartışmalar, yegane amaç olan hastaların ihtiyaç duydukları daha iyi tedaviye ulaşmalarını sağlamaya hizmet etmektedir.

Kaynaklar

- [1]. Heros RC, Morcos JJ. Cerebrovascular surgery: past, present, and future. *Neurosurgery*. 2000; 47(5):1007-33. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Malek AM, Halbach VV, Phatouros CC et al. Balloon-assist technique for endovascular coil embolization of geometrically difficult intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2000; 46(6):1397-406; discussion 406-7. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Phatouros CC, Sasaki TY, Higashida RT et al. Stent-supported coil embolization: the treatment of fusiform and wide-neck aneurysms and pseudoaneurysms. *Neurosurgery*. 2000; 47(1):107-13; discussion 13-5. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005; 366(9488):809-17. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. International study of unruptured intracranial aneurysms I. Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998; 339(24):1725-33. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Nussbaum ES, Madison MT, Myers ME, Goddard J. Microsurgical treatment of unruptured intracranial aneurysms. A consecutive surgical experience consisting of 450 aneurysms treated in the endovascular era. *Surg Neurol*. 2007; 67(5):457-64; discussion 64-6. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Lawton MT. *Seven aneurysms: tenets and techniques for clipping*. New York: Thieme, 2011.
- [8]. Uluç K, Kujoth GC, Başkaya MK. Operating microscopes: past, present, and future. *Neurosurg Focus*. 2009; 27(3):E4. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Derdeyn CP, Moran CJ, Cross DT, 3rd, Shernburn EW, Dacey RG, Jr. Intracranial aneurysm: anatomic factors that predict the usefulness of intraoperative angiography. *Radiology*. 1997; 205(2):335-9. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Tang G, Cawley CM, Dion JE, Barrow DL. Intraoperative angiography during aneurysm surgery: a prospective evaluation of efficacy. *J Neurosurg*. 2002; 96(6):993-9. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Küçükyürük B, Özdemir AF, Nemayire K et al. Beyin Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisinde İndocyanine Green Videoanjiyografi Kullanımı. *Uludağ Univ Tıp Fak Derg*. 2021; 47(1):75-80.

- [12]. Küçükyürük B, Korkmaz TŞ, Nemayire K et al. Intraoperative fluorescein sodium videoangiography in intracranial aneurysm surgery. *World Neurosurg.* 2021; 147:e444-52. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Louw DF, Kaibara T, Sutherland GR. Aneurysm clips. *J Neurosurg.* 2003; 98(3):638-41. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Gonzalez LF, Crawford NR, Horgan MA, Deshmukh P, Zabramski JM, Spetzler RF. Working area and angle of attack in three cranial base approaches: pterional, orbitozygomatic, and maxillary extension of the orbitozygomatic approach. *Neurosurgery.* 2002; 50(3):550-5; discussion 5-7.
- [15]. Hernesniemi J, Ishii K, Niemela M et al. (eds). Lateral supraorbital approach as an alternative to the classical pterional approach. 2nd Swiss Jpn Joint Conference on Cerebral Stroke Surgery, 2004; Zurich, Switzerland.
- [16]. Maekawa H, Hadeishi H, Sylvian Dissection V-P. Venous-Preserving Sylvian Dissection. *World Neurosurg.* 2015; 84(6):2043-52. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Rhoton AL, Jr. The supratentorial arteries. *Neurosurgery.* 2002; 51(4) Suppl:S53-120. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M et al. Micro-neurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surg Neurol.* 2008; 70(1):8-28; discussion 9. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Lindgren A, Vergouwen MD, van der Schaaf I et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for people with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 8. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Zhao J, Kalaskar D, Farhatnia Y, Bai X, Bulter PE, Seifalian AM. Intracranial stents past, present and the future trend: stents made with Nano-particle or nanocomposite biomaterials. *Curr Med Chem.* 2014; 21(37):4290-9. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM et al. The Barrow ruptured aneurysm trial. *J Neurosurg.* 2012; 116(1):135-44. [\[CrossRef\]](#)

İntraserebral Anevrizmaların Mikrocerrahi Tedavisi

Barış Kckyrk, Tuğce Ayman

Sayfa 109

mikrocerrahi ile tedavi edilen anevrizma sayısında önemli lde gerilemeye neden olmuştur. Kanamış anevrizma tedavisinde endovasküler ve mikrocerrahi yöntemleri karşılaştıran ISAT çalışmasında endovasküler tedavinin daha düşük morbidite oranları sağlaması, bu değişimde önemli rol oynamıştır.

Sayfa 109

ISUAI çalışmasında kk boyutlu anevrizmaların daha önceden tahmin edildiği düzeyde kanamadıklarının belirlenmesi üzerine, mikrocerrahi yöntemle tedavi edilen anevrizma sayısında önemli düzeyde azalma olmuştur

Sayfa 110

modern nöroşirurji mikroskoplarına entegre olan kameraları ile dakikalar içinde kolaylıkla uygulanabilen intraoperatif videoanjiyografi (VA) yöntemleri geliştirilmiştir

Sayfa 110

Yaygın olarak kullanılan iki boyar madde, indosiyenin yeşili (ICG-VA) ve sodyum fluoreseindir (FNa-VA)

Sayfa 112

Anevrizmaların her biri farklı bir sisterna ile ilişkilidir.

Sayfa 112



Mikrocerrahi kliplleme planlamasında, anevrizmanın bulunduğu sisternaya ulaşmaya imkan tanıyan bir kraniyotomi (kemik açıklığı) planlanır. Bu bağlamda; n dolaşım anevrizmalarının çoğu için, frontotemporal kraniyotomi ya da onun pterional ve diğer eşitleri yeterli ve uygundur.

Intraserebral Anevrizmaların Mikrocerrahi Tedavisi

Barış Küçükürük, Tuğçe Ayman

1. Yakın komşuluğu nedeniyle direkt bası etkisi yaparak okulomotor sinir paralizisine yol açan anevrizma hangisidir?
 - a. Anterior kommünikan arter anevrizması
 - b. Posterior kommünikan arter anevrizması
 - c. Orta serebral arter bifurkasyon anevrizması
 - d. Posterior serebral arter anevrizması
 - e. Superior hipofizeal arter anevrizması
2. Arka dolaşımında en sık anevrizma görülen arter hangisidir?
 - a. Bazilar arter
 - b. Posterior inferior serebellar arter
 - c. Anterior inferior serebellar arter
 - d. Superior serebellar arter
 - e. Posterior serebral arter
3. Aşağıdakilerden hangisi serebral anevrizma gelişimi için risk faktörü değildir?
 - a. Hipertansiyon
 - b. Tütün kullanımı
 - c. İleri yaş
 - d. Erkek cinsiyet
 - e. Ailede anevrizma öyküsü
4. Mikrocerrahi tedavisi sırasında optik sinir hasarı komplikasyonu gelişmesi en muhtemel anevrizma aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Posterior kommünikan arter anevrizması
 - b. Anterior kommünikan arter anevrizması
 - c. Paraklinoid internal karotid arter anevrizması
 - d. Anterior koroidal arter anevrizması
 - e. Orta serebral arter bifurkasyon anevrizması
5. Serebral anevrizmaların mikrocerrahi tedavisinde intraoperatif videoanjiyografide kullanılan boyar madde hangisidir?
 - a. Gadopentetik asit
 - b. İyoheksol
 - c. Sodyum Fluoresein
 - d. Baryum Sülfat
 - e. Nitröz Oksit

Serebral Anevrizmalarda Parent Arter Oklüzyonu

Murat Velioğlu¹ , Hatem Hakan Selçuk² 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Parent arter oklüzyonu endikasyonları/kontrendikasyonları.
- Balon oklüzyon testinin nasıl yapıldığı.
- Parent arter oklüzyon teknikleri ve gerekli malzemeler.

Velioğlu M, Hakan Selçuk H. Serebral anevrizmalarda parent arter oklüzyonu. Trd Sem 2022;10(1):48-54.

Endovasküler yolla anevrizma tedavisi genel olarak parent arterin kapatılması ile anevrizmanın dolaşım dışı bırakıldığı dekonstrüktif yöntem ve sadece anevrizmanın kapatıldığı parent arterin ise korunduğu rekonstrüktif yöntemler ile yapılmaktadır. Günümüzde esas olarak tedavi yöntemi rekonstrüktif yöntemdir. Bu yöntemde anevrizmanın köken aldığı parent arter balon ya da stentler ile korunup sadece anevrizma kesesi embolize edilir. Ancak günümüzde gerek malzeme kalitesi ve çeşitliliğinde gerekse tüm dünyada biriken bilgi birikimine rağmen dekonstrüktif yöntemler hala geçerliliğini korumaktadır. Parent arter oklüzyonu dekonstrüktif yöntemlerin temeli olup geçmişte daha sık olarak kullanılırken, günümüzde ise daha az sıklıkla kullanılmasına rağmen uygun hastalarda, özellikle kompleks anevrizmalarda, son derece etkin ve güvenli bir yöntem olarak geçerliliğini korumaktadır [1]. Bu yöntem sadece anevrizma

tedavisinde değil girişimsel nöroradyoloji pratiğinde özellikle invaziv baş-boyun tümör rezeksiyonlarından önce ve travmatik/iyatrojenik büyük damar yaralanmasının yönetiminde de oldukça işe yarayan bir tedavi şeklidir.

Tarihsel açıdan baktığımızda anevrizmanın proksimalindeki ana arterin oklüzyonu, ilk olarak popliteal arter anevrizmaları için gerçe kleştirilmiştir, 1885'te ise Victor Horsley ortak karotid arter (OKA) ligasyonu ile bu yöntemi intrakraniyal anevrizmayı tedavi etmek için kullanmıştır [2]. Kollateral serebral kan akımının yeterliliğini test etmek için geçici oklüzyonun değerlendirilmesi ise Matas [41] tarafından 1911 yılında tanımlanmıştır.

Tarihsel olarak cerrahi ligasyonla başlayan yöntem daha sonra, önce Serbinenko'nun öncülüğünde bırakılabilen balonlar daha sonra ise koiller ile endovasküler olarak yapılmaya başlanmıştır.

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ataşehir, İstanbul, Turkey

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, Bakırköy, İstanbul, Turkey

✉ Murat Velioğlu • muratvelix@yahoo.com

ENDİKASYONLAR

- Rekonstrüktif teknik ile tedavisi mümkün olmayan ya da mümkün olmakla birlikte daha yüksek riskli veya kalıcı bir tedavi sağlama olasılığının düşük olduğu düşünülen anevrizmalar (bazı fuziform, dev veya blister benzeri anevrizmalar, distal (mikotik) anevrizmalar)
- Direkt karotiko-kavernöz fistül gibi bazı tek delikli arteriyovenöz fistüller
- İnvaziv baş-boyun tümörlerinde tümör rezeksiyonu öncesinde
- Travmatik ya da iyatrojenik büyük damar yaralanmasının tedavisinde

KONTR-ENDİKASYONLAR

- Balon-test oklüzyonunun başarısız olduğu hastalar (distal-mikotik anevrizmalarda test oklüzyon başarısız olsa bile enfarkta gidecek alanın kar-zarar hesabına göre değerlendirmesine göre yapılabilir)

RÖLATİF KONTR-ENDİKASYONLAR

- Anjiyografik incelemenin riskli olduğu hastalar (kontrast madde alerjisi, ciddi renal yetmezlik vb)
- Diğer damarlarda bulunan ek patolojiler (işlem sonrası hemodinamik stresi artacak damarlardaki anevrizmalar, ciddi darlıklar).

BALON TEST OKLÜZYON

Merkezler arasında farklı uygulamalar olmakla birlikte bu test, kapatılması düşünülen damarın geçici olarak balon ile oklüde edilip hastanın intrakraniyal kollateral dolaşımının anjiyografik olarak değerlendirilmesidir. İşlem hasta uyanıkken ya da genel anestezi altında yapılabilir. Hastanın uyanık olduğu durumda eş zamanlı nörolojik değerlendirme

büyük bir avantaj sağlar ancak özellikle distal damarlarda, zor anatomili olgularda ya da anksiyöz hastalarda genel anestezi altında yapmak daha iyi sonuç verebilmektedir.

Genel anestezi altında yapılırken;

- Çift taraflı arteriyel akses sağlanır. Bir taraftaki akses içerisinden balonu kullanabileceğimiz kadar geniş olmalıdır (örneğin 6F guiding kateter)
- Heparinizasyon (özellikle uyanık hastada balon uzun süre şişirileceğinden, ya da test oklüzyondan sonra tedaviye devam edilecek hastalarda tam doz heparinizasyon önemlidir).
- Balonu kullanacağımız kateter İKA'ya konumlandırılır. Bu sayede balon şişildikten sonra hem tam oklüzyon sağlayıp sağlamadığımız hem de olası eksternal karotid arter anastomozları (EKA) değerlendirilir.
- Balon esas olarak parent arteri oklüde etmeyi düşündüğümüz anatomik bölgeye çıkarılır. Ancak genel pratikte petroz segmentin horizontal kısmı en sık kullanılan alandır. Balon bu aşamada şişirilmez.
- Elde olunan diğer arteriyel aksesten tanısız kateter kontralateral internal karotid artere (İKA) yerleştirilir.
- Tüm kranium görülecek şekilde tüp-dedektör ayarlanır. Antero-posterior görüntüler yeterlidir.
- Balon road-map altında damar çapına uygun bir şekilde şişirilir. İpsilateral verilen kontrast ile oklüzyonun tam yapıldığı teyit edilir.
- Kontralateral İKA'dan görüntüleme yapılır. Verilen kontrast miktarı yeterli olmalıdır (ör:4 cc/sn/10 cc). Görüntüleme tüm venöz fazı içerecek kadar uzun olmalı ve özellikle venöz faz değerlendirmesi önemli olduğundan tüm görüntüleme aynı frame/saniye (örneğin 2 frame/sn yeterlidir) de yapılmalıdır.
- Daha sonra dominant olan vertebral arter kateterize edilip oradan da görüntü alınır. Görüntülemeye önce balonun şiş olduğu kontrol edilmelidir. Posterior komünikan arterin değerlendirilmesinde lateral imajlar da fayda sağlayacaktır.

- Görüntülemelerden sonra balon indirilir. Testten sonra diseksiyon, emboli, spazm vb. olup olmadığını kontrol etmek için balonun olduğu İKA kontrol edilir.
- Görüntüler analiz edilir.

Görüntü analizinde esas olarak venöz faz değerlendirilir. Oklüde edilmiş hemisfer ile açık hemisferler arasındaki venöz fazda gecikme yoksa ya da 1 saniyeden az ise test başarılıdır ve parent arter oklüzyonu yapılabilir (Resim 1). Venöz fazda 1 saniyeden fazla gecikme varsa test başarısız olarak kabul edilir (Resim 2).

Gecikme 2 saniyeden fazla ise parent arter oklüzyonu kontrendikedir. Bazı merkezler 1-2 sn arasındaki gecikmeleri de başarılı kabul etmektedir.

Bu test sırasında hastanın bazal tansiyonunun ve balon şişik haldeyken tansiyonun bilinmesi önemlidir. Hasta genel anestezi altında ise genel olarak bazal tansiyona göre düşük değerler bulunduğu aslında 'hipotansif test' de yapılmış olur ve bu nedenle görüntülerin değerlendirilmesi yeterli olacaktır.

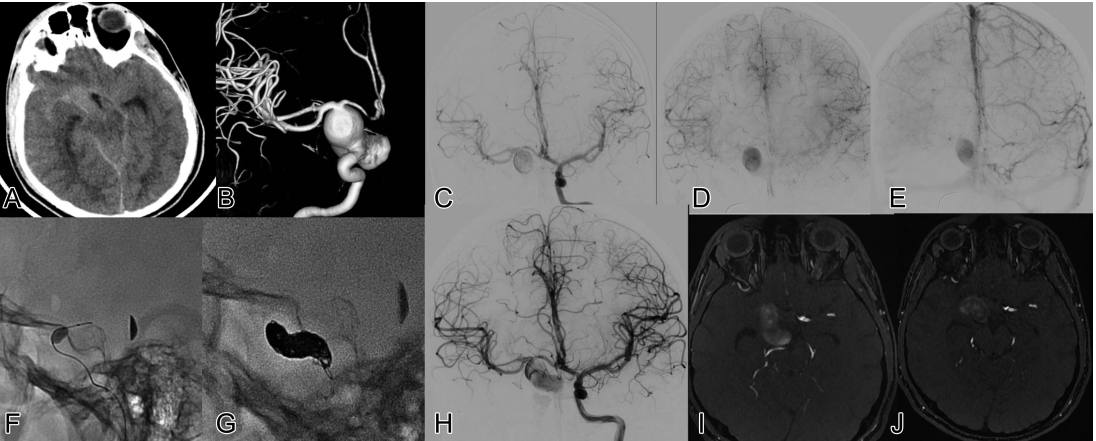
Hasta uyanık iken test yapılıyorsa ek olarak balon şişirilmiş halde beklenmelidir. Genel

olarak en az 20-25 dk boyunca beklenir ve aralıklarla nörolojik muayene yapılır. Eğer nörolojik muayenede bozulma var ise balon hemen indirilir.

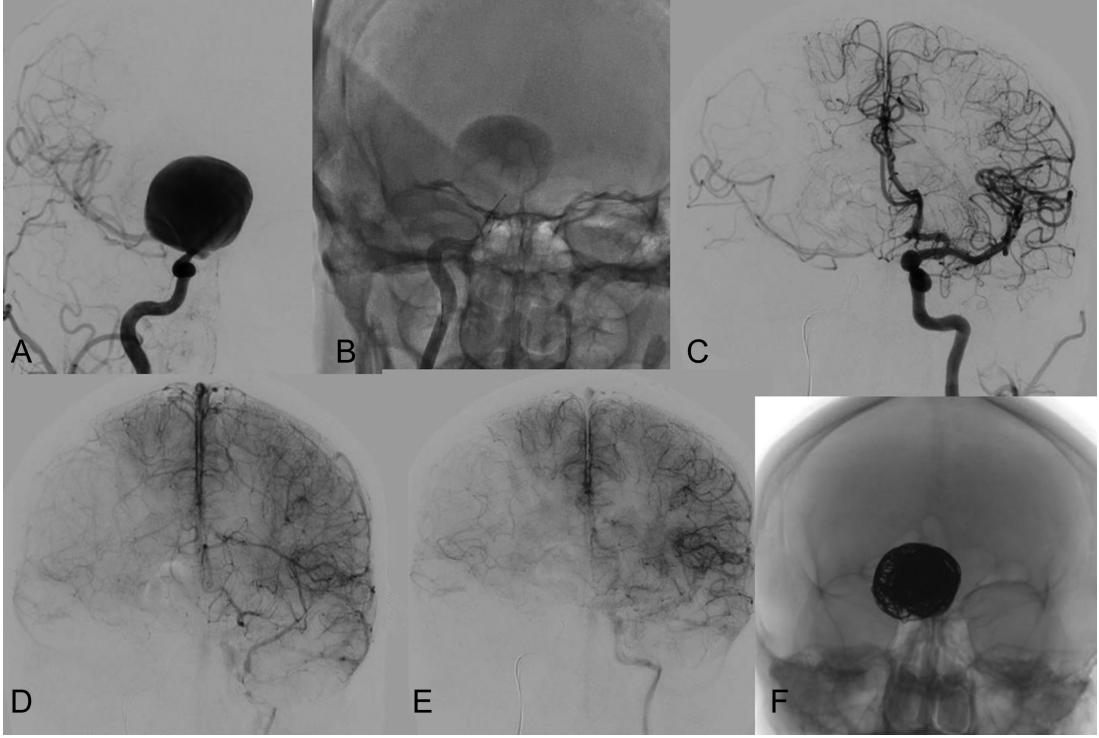
Hastalarda balon şiştikten sonra arteryel tansiyon değerlerinde artış görülebilir. Çoğu zaman da işlemin heyecanı ile tansiyon yüksektir. İşte bu nedenlerle uyanık hastalarda balon şişik iken anestezi ekibinden tansiyon arteryel değerlerinin bazale getirilmesi ve bazalde ise sistolik 20 mmHg lik bir düşüş istenip hastanın yeniden nörolojik olarak değerlendirilmesi gerekmektedir.

Parent arter oklüzyonu yapılan hastalar işlemden sonra hemen taburcu edilmemelidir. Hastaların işlemden sonra hastanede 2-4 gün kalması, ilk günlerde mutlak yatak istirahati ve oral/IV hidrasyon, olası komplikasyonları önlemede faydalı olabilmektedir. Kullanmaya engel bir durum yoksa en az 3 gün düşük molekül ağırlıklı heparin uygulanması faydalıdır. Antiagregan kullanımı ise hasta bazlı olarak değerlendirilmelidir.

Parent arter embolizasyon tekniği olarak genel olarak 2 yöntem bulunmaktadır. Bunlardan ilki 'proksimal oklüzyon' olup sadece patolojinin proksimalindeki damar



Resim 1. a,b) 26 yaşındaki hastada subaraknoid kanama ile tespit edilen sağ ıca supraklinoid segmentte sakküler komponentli fuziform anevrizma mevcut. Anevrizma İKA tepeye değin uzanmakta ve anterior koroidal arter anevrizmadan köken almaktadır. c-f) Paroftalmik segmentte şişirilen balon sonrası sol İKA görüntülemelerinde sağ hemisferde venöz fazda 1 saniyeden daha az bir gecikme tespit edildi. g,h) Kanamış kompleks anevrizmalı bu hastada parent arter oklüzyonu ile retrograd koroidal arter dolumuna imkan sağlanarak işlem tamamlandı. ı,i) Post-operatif 1. Gün kontrol MR anjiyografik görüntü ile 3. Ay kontrol MR anjiyografisi karşılaştırıldığında anevrizma kesesinde belirgin küçülme izlenmektedir.



Resim 2. a) Antero-posterior DSA görüntüsünde sağ İKA supraklinoid segmentte dev anevrizma izlenmekte. b) Balon petrokavernoz bileşkede şişirilip akımın tamamen kesildiği teyit edilmiş. c-e) Sol İKA görüntülerinde sağ hemisferin venöz fazında sola oranla 2 saniyenin üzerinde gecikme mevcut. f) Parent arter oklüzyonuna uygun olmayan hastada aşamalı tedavi planlanıp önce sadece anevrizma kesesi koillenmiş.

embolize edilir. Bu yöntem özellikle İKA'nın kavernöz ve paroftalmik segmentlerinde yer alan dev anevrizmalarda ve baziller fuziform anevrizmalarda kullanılmaktadır. Kollateral akım ile anevrizma hala dolum gösterebilir ancak amaç yavaş akım ile tromboza teşviktir.

Diğer bir yöntem de hastalıklı damar segmentinin distali ve proksimalinin kapatılmasıdır (segmental trapping). Özellikle kanamış disekan ya da blister anevrizmalarda ya da damar hasarlarında kullanılan yöntem budur [5].

Parent arter oklüzyonu için en sık kullanılan malzemeler; bırakılabilen balonlar, koiller, sıvı embolizan ajanlar ve vasküler tıkaçlardır. Bırakılabilen balonlar ve tıkaçlar koillere göre daha ekonomiktirler ancak esas olarak proksimal büyük damarlarda kullanılabilirler. Koiller her durum için kullanılırken sıvı embolizan ajanlar (özellikle histoakril glue) distal damarlar için oldukça etkilidir.

Hangi yöntemle yapılırsa yapılsın olası distal embolileri önlemek için akım bir an önce kesilmelidir. Bırakılabilir balon kullanılacaksa en az 2 adet balon hazırlanmalı ve olası distal migrasyon veya balonun kendiliğinden inmesi ihtimali için güvenlik sağlanmalıdır.

Koil kullanılacaksa önerimiz bir koil mikrokateri ile birlikte bir de çift lümenli balon kullanıp hem proksimalden akımı kesip distalde koillemeyi güvenli şekilde yapmak hem de çift lümenli balon içerisinden de koilleme ile bir an önce damarı kapatmak olmalıdır. Koilleri sararken mümkün olduğunca koilin tutunabileceği köşe bölgelerden ya da anevrizma kesesinden itibaren başlamak işlemi kolaylaştırmaktadır. Koil paketi oluştururken mümkün olduğunca hep aynı seviyede kalmaya çalışıp, sanki anevrizma koillermiş gibi dens paket oluşturmak hedeflenmelidir. Aksi halde uzun segment koillemeye rağmen antegrad akım halen devam edebilmektedir. Böyle

durumlarda koiller arasına birkaç damla glue yada diğer sıvı embolizan ajanların kullanılması da oklüzyonu sağlamaya yetebilir. Fiber kaplı koiller yada hidro-koiller daha hızlı oklüzyon sağlamaktadır.

KOMPLİKASYONLAR

Parent arter oklüzyonunun ana komplikasyonu tromboembolik ya da hemodinamik olarak gelişebilen distal serebral iskemidir. İşlem esnasında ya da geç olarak karşımıza çıkabilir. Özellikle distal oklüzyonlarda daha sıkken, vertebral oklüzyonlarda daha az orandadır. Test oklüzyonu başarılı hastalarda dahi %5-15 oranına varan sıklıkta iskemik komplikasyonlar gelişebilmektedir [5,6]. Bu hastalarda nörolojik defisit geliştiğinde hemen görüntüleme yapılmalı, difüzyon MR ile iskemik alanlar araştırılmalı, eğer odak yoksa olası hipoperfüzyona bağlı defisiti saptamak için perfüzyon çalışması yapılmalıdır. Tromboembolik hadiselerde antikoagölan-antiagregan tedavi yeniden düzenlenmeli, hemodinamik nedenli defisitlerde de serebral perfüzyonu artırmak için volüm sağlayıcılar, vazopresör ajanlar ve mutlak istirahat uygulanmalıdır.

Bu hastaların ileri dönem takibinde nadir de olsa rekanalizasyon olabilmektedir [7]. Genellikle BT ya da MR anjiyografi takipte yeterlidir. Hastada özellikle tedavi sonrası gerileyen nörolojik bulguların yeniden gelişmesi rekanalizasyon açısından anlamlı olabilir. Takipte diğer bir hususta patent damarlarda artan hemodinamik strese bağlı olabilecek de novo anevrizmaların yada stenozların tespitidir.

Özellikle genç hastalarda uzun dönem takiplerde komünikan arterler düzeyinde anevrizma gelişebilmektedir.

Sonuç olarak ‘parent arter oklüzyonu’ uygun hastada, uygun şekilde yapılırsa, özellikle kompleks anevrizmalar ve vasküler hasarların tedavisinde, oldukça etkin ve güvenli bir yöntem olup eskimeyen ve eskimeyecek bir tedavi yöntemi olarak pratiğimizde yer alacaktır.

Kaynaklar

- [1]. Yan P, Zhang Y, Liang F et al. Comparison of safety and effectiveness of endovascular treatments for unruptured intracranial large or giant aneurysms in internal carotid artery. *World Neurosurg.* 2019; 125:e385-91. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Byrne J. Review article: endovascular treatments for intracranial aneurysms. *Br J Radiol.* 1996; 69(826):891-9. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Matas R, Allen CW. Occlusion of large surgical arteries with removable metallic bands to test the efficiency of the collateral circulation. Experimental and clinical observations. *JAMA.* 1911; 56:233.
- [4]. Byrne JV. *Tutorials in endovascular neurosurgery and interventional neuroradiology.* Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2012:153-4.
- [5]. Wessels L, Hecht N, Faust K, Schneider U, Czabanka M, Vajkoczy P. Complete or partial parent artery sacrifice: effect of vessel-occlusion strategies on complete obliteration of complex aneurysms. *World Neurosurg.* 2021; 147:e282-92. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Robertson F, Platts A. Parent artery sacrifice. In: Murphy K, Robertson F, eds. *Interventional neuro-radiology. Techniques in interventional radiology.* London: Springer, 2014:85-97.
- [7]. Matouk CC, Kaderali Z, terBrugge KG, Wilinsky RA. Long-term clinical and imaging follow-up of complex intracranial aneurysms treated by endovascular parent vessel occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012; 33(10):1991-7. [\[CrossRef\]](#)

Serebral Anevrizmalarda Parent Arter Oklüzyonu

Murat Velioglu, Hatem Hakan Selcuk

Sayfa 91

Görüntü analizinde esas olarak venöz faz değerlendirilir. Oklüde edilmiş hemisfer ile açık hemisferler arasındaki venöz fazda gecikme yoksa ya da 1 saniyeden az ise test başarılıdır ve parent arter oklüzyonu yapılabilir (Resim 1). Venöz fazda 1 saniyeden fazla gecikme varsa test başarısız olarak kabul edilir (Resim 2).

Sayfa 91

Hasta uyanık iken test yapılıyorsa ek olarak balon şişirilmiş halde beklenmelidir. Genel olarak en az 20-25 dk boyunca beklenir ve aralıklarla nörolojik muayene yapılır. Eğer nörolojik muayenede bozulma var ise balon hemen indirilir.

Serebral Anevrizmalarda Parent Arter Oklüzyonu

Murat Veliöğlu, Hatem Hakan Selçuk

1. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Endovasküler yolla anevrizma tedavisi dekonstrüktif yöntem ve rekonstrüktif yöntemler ile yapılmaktadır.
 - b. Günümüzde esas olarak tedavi yöntemi rekonstrüktif yöntemdir.
 - c. Parent arter oklüzyonu dekonstrüktif yöntemlerin temelidir.
 - d. Günümüzde parent arter oklüzyonu hiç kullanılmamaktadır.
 - e. Parent arter oklüzyonu ile travmatik/iyatrojenik büyük damar yaralanmaları tedavi edilebilir.
2. Aşağıdakilerden hangisi parent arter oklüzyonu endikasyonlarındanır?
 - a. Rekonstrüktif teknik ile tedavisi mümkün olmayan anevrizmalar
 - b. Direkt karotiko-kavernöz fistül gibi bazı tek delikli arteriyovenöz fistüller
 - c. İnvaziv baş-boyun tümörlerinde tümör rezeksiyonu öncesinde
 - d. Travmatik ya da iyatrojenik büyük damar yaralanmasının tedavisinde
 - e. Hepsi
3. Aşağıdakilerden hangisinde parent arter oklüzyonu kontr-endikedir?
 - a. Rekonstrüktif teknik ile tedavisi mümkün olmayan anevrizmalar
 - b. Direkt karotiko-kavernöz fistül gibi bazı tek delikli arteriyovenöz fistüller
 - c. İnvaziv baş-boyun tümörlerinde tümör rezeksiyonu öncesinde
 - d. Travmatik ya da iyatrojenik büyük damar yaralanmasının tedavisinde
 - e. Balon test oklüzyonunu geçemeyen dev kavernöz anevrizma tedavisinde
4. Aşağıdakilerden hangisi balon test oklüzyonu için yanlıştır?
 - a. Bu test sırasında hastanın bazal tansiyonunun ve balon şişik haldeyken tansiyonun bilinmesi önemlidir.
 - b. Genel anestezi altında asla yapılmaz.
 - c. Hasta uyanık iken test yapılıyorsa aralıklarla nörolojik muayene yapılır.
 - d. Eğer nörolojik muayenede bozulma var ise balon hemen indirilir.
 - e. Balon indirildikten sonra damar olası diseksiyon, spazm açısından kontrol edilmelidir.
5. Aşağıdakilerden hangisi parent arter oklüzyonu ile ilgili olarak doğru ifadedir?
 - a. Parent arter oklüzyonunun ana komplikasyonu tromboembolik ya da hemodinamik olarak gelişebilen distal serebral iskemidir.
 - b. Parent arter oklüzyonunda hiç komplikasyon olmaz.
 - c. Bu hastalarda nörolojik defisit geliştiğinde görüntüleme gereksizdir.
 - d. Bu hastaların ileri dönem takibinde hiç rekanalizasyon olmaz.
 - e. Bu hastaların takibinde her yıl mutlaka DSA yapılmalıdır.

Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Primer Koilleme ve Balon Yardımlı Koil Embolizasyonu

Mehmet Barburoğlu^{ID}, Serra Sencer^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakranial anevrizmalarda epidemiyoloji.
- İntrakranial anevrizmalarda endovasküler tedavi seçim kriterleri.
- Primer koil embolizasyon tekniği ve komplikasyonları.
- Balon yardımcı koil embolizasyon tekniği ve komplikasyonları.

Barburoğlu M, Sencer S. Serebral anevrizmaların tedavisinde primer koilleme ve balon yardımcı koil embolizasyonu. Trd Sem 2022;10(1):55-70.

SEREBRAL ANEVİZMALARIN TEDAVİSİNDE PRİMER KOİLLEME VE BALON YARDIMLI KOİL EMBOLİZASYONU

İntrakranial anevrizmalar, serebral arter duvarının çeşitli dejeneratif değişikliklere bağlı olarak zayıfladığı bir noktada meydana gelen anormal damar genişlemesi veya balonlaşması olarak tanımlanabilecek serebrovasküler bir hastalıktır [1]. Sıklıkla majör serebral arterlerin dallanma noktalarında lokalize olan edinsel lezyonlardır. İntrakraniyal arterlerde zayıf bir tunika media mevcut olup, eksternal elastik lamina eksiktir, bu nedenle intrakraniyal anevrizmalarda tunika media ya incedir ya da mevcut değildir ve benzer şekilde internal elastik lamina ya yoktur ya da ciddi şekilde fragmantedir [2].

Anevrizmalar morfolojik yapılarına, lokalizasyonlarına, boyutlarına, klinik prezentasyonlarına ve etiyojilerine göre sınıflandırılırlar. Morfolojik yapılarına göre sakküler, fusiform anatomik lokalizasyonlarına göre anterior ve posterior sirkülasyon anevrizmaları şeklinde sınıflandırılabilirler. Anevrizmaların yaklaşık %85'i anterior, %15'i posterior sirkülasyonda lokalizedir. Anterior sirkülasyonda yaygın lokalizasyon bölgeleri internal karotis arter, anterior kominikan arter, orta serebral arter bifurkasyonu, oftalmik arter orjin düzeyi ve karotis arter bifürkasyonudur. Posterior sirkülasyonda en sık lokalizasyon yerleri baziller tepe, süperior serebellar arter orjini, anterior inferior serebellar arter ve posterior inferior serebellar arter orjin düzeyleridir. Etiyolojik faktörlerine göre travmatik (psödoanevrizmalar), dissekan anevrizmalar, akım ilişkili (flow related) anevrizmalar, infeksiyöz (mikotik

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Turkey

✉ Mehmet Barburoğlu • barburmehmet@gmail.com

anevrizmalar) ve enflamatuar anevrizmalar olarak sınıflandırılabilirler. Klinik olarak intrakranial anevrizmaları kanamış ve kanamamış olarak sınıflandırmak mümkündür. **Kanamamış anevrizmaların yaklaşık %90'ı insidental olarak saptanmakta olup asemptomatiklerdir. Semptomatik olan anevrizmalar en sık subaraknoid hemoraji (SAK) ile prezente olurlar. Kanama dışında anevrizmalar nadiren boyutlarına bağlı olarak komşu yapılarda yarattıkları bası semptomları ile prezente olabilirler. Posterior kominikan arter veya baziller arter anevrizmaları bası etkisi ile komşu oldukları üçüncü kranial sinir felci ile prezente olabilirler. Kavernöz sinüse lokalize anevrizmalar kavernöz sinüs sendromu ile semptomatik olabilirler, orta serebral arter anevrizmaları hemiparezi veya epilepsi ile prezente olabilirler. Baziller arter düzeyindeki anevrizmalar beyin sapı bası bulguları (yutma güçlüğü v.b.) hidrosefali gibi bulgular ile semptomatik olabilirler. Dev anevrizmalar bası bulguları yanında lümenlerinde bulunan parsiyel trombüslere bağlı yarattıkları tromboembolik semptomlarla ortaya çıkabilmektedirler. Semptomatik olan anevrizmaların tedavi edilmesi önerilmektedir.**

Boyutlarına göre anevrizmalar en yaygın kabul gören sınıflamada üç grupta kategorize edilmekte olup bunlar; küçük (<10 mm), büyük (10-25 mm) ve dev (>25 mm) anevrizmalar şeklinde gruplandırılmaktadır. Beş kategorilik bir diğer alternatif sınıflandırmada ise: bebek (<2mm), küçük (2-6 mm), orta (6-12mm), büyük (12-25 mm) ve dev (>25 mm) anevrizmalar şeklinde sınıflandırılmaktadırlar. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (ISUIA-II) çalışmasında kanamamış anevrizmalarda rüptür oranı değerlendirilirken küçük anevrizmalar için kullanılan boyut değeri 7 mm'dir. Bu çalışmanın sonuçları tartışmalı bulunsun da daha önce subaraknoid kanama (SAK) öyküsü bulunmayan, posterior kominikan arter veya posterior sirkülasyon dışında lokalize 7 mm'den küçük kanamamış anevrizmaların beş yıllık kümülatif rüptür oranı neredeyse %0 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada 7-12 mm, 13-34 mm ve 25 mm veya daha büyük anevrizma boyutlarının sırasıyla

%2,6, %14,5 ve %40 rüptür oranlarına sahip olduğu bildirilmiştir [3,4,5].

Günümüzde Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi non-invaziv görüntüleme metodlarının klinik pratikte kullanımı arttıkça, intrakraniyal sakküler anevrizmaların saptanma sıklığı artmıştır. İntrakraniyal sakküler anevrizmaların toplumsal sıklığı yaklaşık %1-2 oranında bildirilmekte olup, travmatik olmayan subaraknoid hemorajilerin yaklaşık %80-85'inden intrakranial anevrizmalar sorumludurlar. Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmalar kadınlarda erkeklerle göre daha yaygın olup kadın erkek oranı 3'e 1 olarak bildirilmektedir [4,6,7]. Spontan Subaraknoid hemoraji, yılda 100 000 kişide 6 ila 10 oranında saptanmakta olup, vakaların büyük çoğunluğunun anevrizma rüptüründen kaynaklandığı bildirilmektedir [8].

İntrakranial anevrizmalarda rüptür riski hastaya ve anevrizmaya ait bazı faktörlere bağlı olarak öngörülmeğe çalışılmaktadır. İnsidental olarak kanamamış bir intrakranial anevrizma saptandığında optimum yaklaşım için birçok faktörün göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Herhangi bir müdahale yapılmadan anevrizma takibinde anevrizmanın kanama riski, endovasküler tedavi veya cerrahi kliplleme riskleri ile karşılaştırılmalıdır. **Anevrizmanın lokalizasyonu, boyutu, morfolojisi, anevrizmada tromboze komponent olması, anevrizmanın multilobe olması veya üzerinde kız kese olması rüptür riskini değerlendirirken göz önünde bulundurulmuş anevrizmaya bağlı faktörlerdir. Anevrizma boyutu arttıkça rüptür riski artmaktadır, posterior sirkülasyon anevrizmalarında rüptür riski anterior sirkülasyon anevrizmalarına kıyasla daha yüksektir. Anterior sirkülasyonda anterior kominikan arter ve perikallosal arter lokalizasyonlu anevrizmalarda rüptür riski daha yüksek bildirilmiştir [9] Düzensiz şekilli, parsiyel tromboze ve kız kesesi bulunan, takiplerinde boyut artışı saptanan anevrizmalarda kanama riski daha yüksektir [3,4,9]. PHASES risk öngörü skoru bir anevrizmanın 5 yıllık kümülatif kanama riskini öngörmek için 6 parametreye dayanarak hesaplanan bir risk skorudur**

[10,11]. PHASES (Population, Hypertension, Age, Size, Earlier Subarachnoid hemorrhage, Site) maksimum skor 22 puan, minimum skor 0 olup her değer aralığı için 5 yıllık kümülatif kanama riski tahmin edilmeye çalışılmaktadır. Mensup olunan popülasyon (ırk) olarak japon ya da Finlandiya'lı olmak yüksek risk olarak belirtilmektedir. Hipertansiyon varlığı, 70 yaşından büyük olmak kanama açısından riskli olarak değerlendirilmektedir. Anevrizma çapının 7 mm'den küçük, 7-10 mm aralığında, 10-20 mm aralığında ve 20 mm'den büyük olmasına göre risk giderek artmaktadır. Farklı bir anevrizmaya bağlı SAK geçirmiş olmak riski arttırmakta olup, anevrizma lokalizasyonuna göre posterior sikülasyon anevrizmaları, posterior kominikan veya anterior kominikan artere lokalize anevrizmalar daha riskli olarak değerlendirilmektedir [10,11].

Hastaya bağlı kanama riskini arttıran faktörleri, kontrol edilebilen ve edilemeyen faktörler olarak sınıflamak mümkündür. Kontrol edilemeyen, hastaya bağlı risk faktörleri olarak, hastanın yaşının büyük olması (yaş arttıkça rüptür riski artmakta), kadın cinsiyet ve genetik faktörler sayılabilir (ırk, daha önce geçirilmiş subaraknoid kanama anamnezi ve ailesel anevrizma rüptürü hikayesi olması, multipl anevrizma varlığı). Kontrol edilebilen risk faktörleri olarak sigara içmek, hipertansiyon, aşırı alkol kullanımı, yüksek doz östrojen içeren ilaç kullanımı, kokain kullanımı ve düşük vücut kitle endeksine sahip olmak olarak sıralanabilir [3,4,12-15].

İNTRAKRANİAL ANEVİZMALARDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ

Intrakranial anevrizma tedavisinde temel hedef olan kanamamış anevrizmalarda kanamayı önlemek veya kanamış anevrizmalarda tekrar kanamayı engellemek ancak anevrizmanın serebral dolaşımdan tamamen bertaraf edilmesi ile mümkündür. Bu amaca endovasküler veya mikrocerrahi yöntemler ile ulaşılabilir. Bir anevrizmanın nasıl, ne zaman ve hangi yöntem ile tedavi edileceğine veya

edilmeyeceğine ilişkin karar, hastanın yaşam beklentisi ve bireysel isteklerin yanında bilimsel kanıta dayalı tedavi güvenliği ve etkinliği ile verilmelidir [16].

Subaraknoid kanamaya (SAK) neden olmuş intrakranial anevrizması olan hastalarda cerrahi kliplleme ve endovasküler koil embolizasyonu karşılaştıran randomize kontrollü çalışmada (International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)) birinci yıl defisit-siz sağkalım oranlarının endovasküler tedavi grubunda cerrahi gruba oranla önemli ölçüde daha iyi olduğu bildirilmiştir [17]. Günümüzde intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde önemli teknik gelişmelere ve yeniliklere rağmen (düşük profilli stentler, akım çevirici stentler, akım engelliyici veya bozucu cihazlar v.b.) primer koil embolizasyon ve balon yardımcı koil embolizasyon tedavileri kanamış veya endovasküler tedaviye uygun kanamamış anevrizmaların tedavisinde birinci basamak tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir [18,19]. Karmaşık anatomik ilişkiye sahip anevrizmalar (örneğin, anevrizma boynu ile yakın ilişkili yan dalların varlığı), sakküler veya fusiform morfoloji, lokalize olduğu vasküler düzeye endovasküler veya cerrahi erişim kolaylıkları tedavi yöntemi belirlenirken göz önünde bulundurulması gereken özelliklerdendir. **Anevrizmanın boyun genişliği, boyun-kese oranı (Neck-Dome ratio) ve kubbe-boyun oranı (Aspect ratio, Height-Neck ratio) bir anevrizmanın güvenli bir şekilde primer koillenip koillenemeyeceğini ve yardımcı endovasküler teknik gerektirip gerektirmeyeceği açısından dikkate alınması gereken önemli parametrelerdir. Boyun genişliği 4 mm'den büyük olan anevrizmalarda ve kubbe-boyun oranı 1,5'tan küçük veya boyun-kese oranı 0,5'ten büyük olan (görece geniş boyun göstergeleri) anevrizmaların primer koilleme için iyi bir aday olmayacakları öngörülebilir [8,20].**

Intrakranial anevrizmalarda endovasküler tedavinin yapılabilir olduğunu gösteren ilk çalışma 1974 yılında lümen içine bırakılabilen veya bırakılmayan balonlar yardımıyla gerçekleştirilen, Moskova'daki Burdenko Nöroşirurji Enstitüsü'de çalışan beyin cerrahı

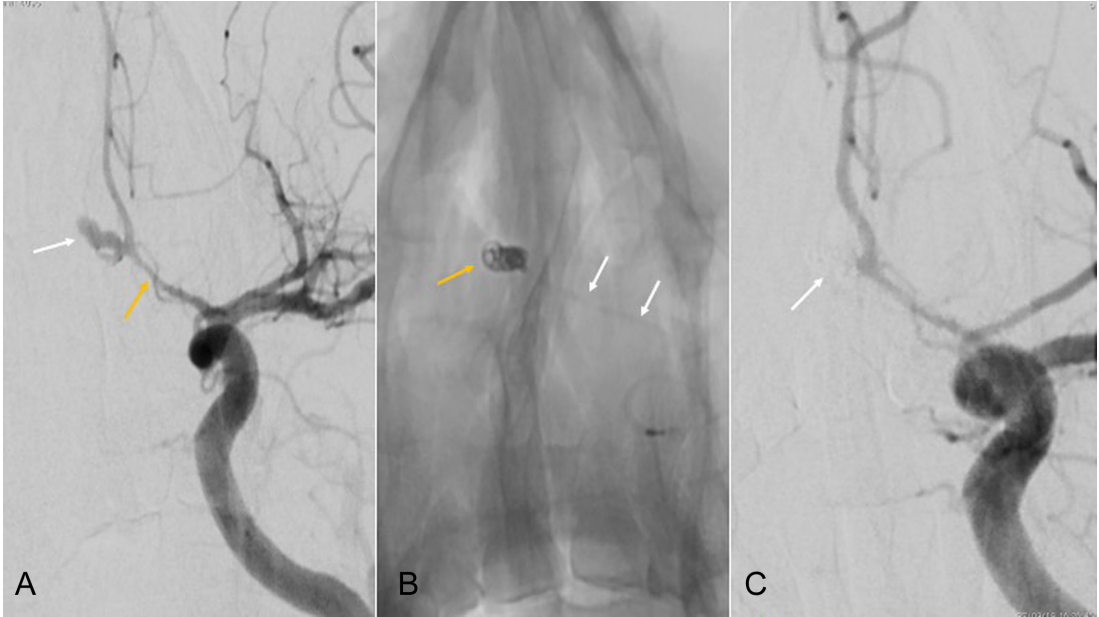
Serbinnenko'nun yayınladığı 300 vakalılık rapordur [21]. Bu çalışma serebral arterlerin geçici balon oklüzyonunun, parent arter korunarak direkt karotiko-kavernöz fistüllerin endovasküler oklüzyonunun ve parent arter korunarak intrakranial anevrizmaların endovasküler er-endosakküler oklüzyonunun uygulanabilirliğini gösteren ilk rapordur. Bu çalışma endovasküler çalışma yürüten hekimler üzerinde istisnai bir etki yaratarak, günümüzde kullanılan tedavi yöntemleri için klinik temel oluşturmuştur [21].

İNTRAKRANİAL ANEVİZMALARDA PRİMER KOİL EMBOLİZASYON

İlk olarak 1988' yılında Hilal SK. ve arkadaşları intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisi için kullandıkları anevrizma kesesi

içine itilebilen kısa koilleri bildirmişlerdir [22,23]. Ancak bu görece sert itilebilir koiller ile yoğun bir embolizasyon paketi sağlamak mümkün değildi. Ayrıca, bu koiller geri alınmadığından, parent artere sarkma olasılığı yüksekti [21].

1989'da bir beyin cerrahı olan Guglielmi, beyin anevrizmalarının daha güvenli ve etkili tedavisi için çok yumuşak, kontrol edilebilir, geri alınabilir, elektrik akımı ile ayrılabilen (detachable) platin koilleri tasarlamıştır [21,24]. Bu koiller ile (Guglielmi Detachable Coil (GDC), (Boston Scientific Corporation, Natick, MA)) intrakranial anevrizmaların akut subaraknoid kanama fazında (Resim 1) ya da elektif olarak tedavileri güvenle yapılabilir olmuştur [21,24]. Günümüzde mekanik ve elektroliz yöntemleri ile kopabilen, yumuşak ve çeşitli konfigürasyonlarda ve boyutlarda birçok koil mevcuttur.



Resim 1. 52 yaşında erkek hasta 3 gündür devam eden şiddetli baş ağrısı nedeniyle başvuruyor, yapılan tetkiklerinde kanamış anterior kominikan arter anevrizması ve SAK izleniyor. A) Submentovertikal DSA (dijital substraksiyon anjiyografi) görüntüsünde sol anterior serebral arter A1 segmentinde belirgin vazospazm (turuncu ok) ve anterior kominikan artere lokalize kanamış sakküler formda yüzeyi lobule ve düzensiz anevrizma kesesi izleniyor (beyaz ok). B) Endovasküler tedavi işlemine alınan hastaya primer koil embolizasyon işlemi yapılırken alınan Nativ görüntüde İnternal Karotis arter ve sol anterior serebral arterden geçerek anevrizmaya ulaşan mikrokateter imajı (beyaz oklar) ve anevrizma kesesini dolduran metalik koil imajları (sarı ok) izleniyor. C) Primer Embolizasyon işlemi sonrasında alınan DSA görüntüsünde anevrizmanın total kapanmış olduğu izlenmekte (beyaz ok).

Endovasküler Teknik

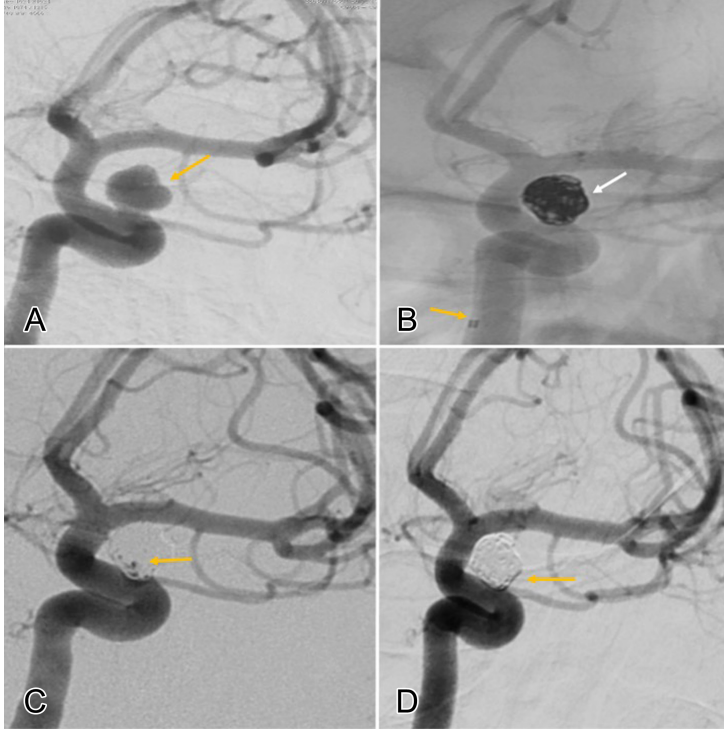
Primer koil Embolizasyon işlemini standart olarak genel anestezi altında hareketsiz ve iyi monitorize hastalarda uygulamak gerekir. Tercih edilen perükten girim yeri ana femoral arter olmakla birlikte uygun akses olmaması durumunda radial, brakial veya aksiller arterler de giriş için kullanılabilir. Damar kılıfı yerleştirildikten sonra olası bir tromboembolik komplikasyondan korunmak için antikoagülasyon tedavi başlanır (genellikle bolus 5000 ünite heparin). Uygun antikoagülasyonun sağlandığından emin olmak için Activated Clotting Time (ACT, aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı) takip edilir. Normal ACT değerinin (normali 120-140 saniye) 2-2,5 katı hedeflenerek heparinizasyona devam edilir. Damar kılıfından sonra uygun guiding kateter veya sheath intraducer (uzun damar kılıfı) anevrizmanın lokalize olduğu karotis veya vertebral artere yerleştirilir. Tortuöz ve zor anatomilerde internal karotis veya vertebral arter distaline ulaşmak için koaksiyel olarak ara (intermediate) kateterler yerleştirilebilir. Anevrizma kesesi tercihen yumuşak uçlu mikrokateter ve mikrotel yardımıyla selektif olarak kateterize edilir. Görece büyük çaplı ve boynu geniş olan anevrizmalarda bazen iki adet mikrokateter ile eş zamanlı kateterizasyon yapılabilir, bu teknik çift kateter tekniği olarak tanımlanmıştır (double catheter technique) [25]. Anevrizma lokalizasyonuna ve açısına uygun farklı açılı mikrokateterler ve ucu şekillendirilmiş mikroteller kullanılabilir. Anevrizma kesesi kateterize edilirken mümkün olduğunca zayıf tepe kısmından veya var ise frajil kız keselerden uzak durulmalıdır. Mikrokateter olabildiğince anevrizmanın merkezine yakın konumlandırılmaya çalışılmalıdır. Koil paketinin çatısını oluşturması açısından yerleştirilen ilk koilin olabildiğince anevrizmayı kapsayacak çapta olmasına (ovoid anevrizmalarda kısa aksa yakın, sferik anevrizmalarda anevrizma çapı ile eşit çaplarda) dikkat edilmelidir. İlk koilin yerleştirilmesinin ardından kademeli olarak koillerin çap ve uzunlukları azaltılarak parent artere sarkmadan mümkün olan en yoğun koil paketi oluşturulmaya çalışılmalıdır (Resim 2). Pratikte

anevrizma hacminin yaklaşık %25-40'ına denk gelen hacimde metal hacim oluşturmaya çalışılmalıdır [5].

Olası Komplikasyonlar

Primer koil Embolizasyon işlemi ile ilişkili bildirilen prosedürel komplikasyon oranları yaklaşık %10 civarındadır. Bunlar içerisinde %5 sıklıkta intra arteriyel tromboembolik komplikasyonlar ilk sırada ve %2 sıklıkla hemorajik komplikasyonlar ikinci sırada gelmektedir. Diğer komplikasyonlar arteriyel diseksiyon, girim yeri hematmaları, alerjik reaksiyonlar, oklüde anevrizmaya bağlı gelişebilen bası semptomları, hidrosefali, aseptik menenjit, radyasyona sekonder alopesi, geçici iskemik ataklar, kortikal körlük ve epilepsi gibi komplikasyonlar olarak sıralanabilir [5,19]. **Kanamış hastalarda tromboembolik ve hemorajik komplikasyonlar kanamamış anevrizmalara kıyasla daha sık bildirilmiştir. Tromboembolik olayların sık olarak bildirilmesi nedeniyle işlem sırasında heparinizasyon rutin olarak önerilmekte olup, işlem sırasında akut trombüs gelişmesi durumunda glikoprotein IIb/IIIa reseptör inhibitörleri (Tirofiban) ile tedavi önerilmektedir. Cognard ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada rüptüre ve non-rüptüre anevrizmaların tedavisinde tromboembolik komplikasyon oranı %13,3 ve intraoperatif rüptür oranı %3,7 olarak bildirilmiştir [26]. ATENA çalışmasında tromboembolik komplikasyon oranı %6,2, intraoperatif rüptür oranı %2,2 olarak bildirilmiştir. Tedaviye bağlı ortalama morbidite %2,2 ve mortalite %0,9 olarak bildirilmiştir [27].**

Geniş boyunlu anevrizmalar daha yüksek tromboemboli riski ile ilişkili bulunmuştur. Bunun başlıca nedeni olarak boyun yüzeyinin geniş olması nedeniyle boyunda geniş bir trombojenik koil yüzeyinin mevcudiyeti tromboemboli riskini artırmaktadır. Ayrıca geniş bir boyuna bağlı olarak anevrizma kesesinden parent artere koil migrasyonu olabileceği ve buna bağlı trombüs gelişebileceği belirtilmektedir [28,29].



Resim 2. 50 yaşında kadın hasta baş ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerinde sol İnternal Karotis arter paroftalmik segmentte görece dar boyunlu sakküler anevrizma saptanması üzerine endovasküler tedavi işlemine alınıyor. A) Sağ oblik DSA imajında paroftalmik arter orifisine yakın lokalizasyonda görece dar boyunlu sakküler anevrizma izlenmekte B) Nativ anjiyografi görüntüsünde koil kateterine ait marker (turuncu ok) ve anevrizma kesesindeki metalik koiller (beyaz ok) izlenmekte C) Post-embolizasyon kontrol DSA görüntüsünde anevrizma boynuna yakın lokalizasyonda turuncu ok ile gösterilen bölgede koil sarmalları arasında zayıf kontrast geçişi izlenmekte (Raymond-Roy klas IIIa) D) Tedavi sonrası 6. ay kontrol DSA görüntüsünde anevrizmanın total oklüde olduğu nüks veya rezidü olmadığı izlenmekte

Clinical and Anatomic Results in the Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms çalışmasında intraoperatif rüptür riski 65 yaşından küçük hastalarda daha yüksek bildirilmiştir. Bunun nedeni olarak genç hastalarda tekrar kanama ve nüks riskini azaltmak amacıyla daha dens koil paketi oluşturmaya çalışırken daha agresif tedavi olabileceği bildirilmiştir [29].

Rüptüre anevrizmaların koil embolizasyonuna ait 5624 hastayı içeren büyük bir retrospektif Japon çalışmasında, prosedürel morbidite %2,9, mortalite %0,8 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada hemorajik olaylara bağlı morbidite %0,7 ve mortalite %0,6, tromboembolik olaylara bağlı morbidite %0,2 ve mortalite %0,3 olarak bildirilmiştir [30].

Rekürrens ve Klinik Sonuçlar

Primer koil embolizasyonun anjiyografik olarak tedavi başarısını değerlendirirken Raymond-Roy klasifikasyonu kullanılmaktadır. Bu sınıflama ayrıca Montreal Skalası veya Raymond Montreal Skalası olarak da bilinmektedir [31].

Bu sınıflamaya göre:

Klas I: Anevrizmada total oklüzyon

Klas II: Anevrizma boynunda kontrast dolumu (Boyun rezidüsü)

Klas III: Anevrizma kesesi içerisindeki rezidüel dolum

Mascitelli ve arkadaşları 2015 yılında yayınladıkları çalışmalarında Raymond Roy klasifikasyonunu modifiye etmişlerdir [32]. Yaptıkları

modifikasyonda Klas III kategoriyi a ve b olarak ikiye ayırmışlardır. Bu düzenlemede:

Klas IIIa: anevrizma kesesi içerisindeki koiller arasında kontrast dolumu

Klas IIIb: anevrizma kesesi içerisinde koillerin dışında bir bölümde kontrast dolumu şeklinde tanımlanmıştır.

Bu çalışmada klas IIIa dolum gösteren anevrizmaların komplet oklüzyona klas IIIb den daha yüksek bir sıklıkta progressif tromboz gösterdiği bildirilmiştir [30,31]. Stapleton ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada koil embolizasyon tedavisi sonucunda klas IIIa oklüzyon izlenen 84 hastanın (%24,3) ve klas IIIb oklüzyon izlenen 83 hastanın (%24,1) takiplerinde komplet oklüzyona gidişatın IIIa grubunda %53,6 ve IIIb grubunda %19,2 olduğu bildirilmiştir. Rekanalizasyon oranları klas IIIa grubunda %27,4 ve klas IIIb grubunda %65,1 olarak bildirilmiştir. Klas III a oklüzyon komplet oklüzyon açısından bağımsız prediktör faktör olarak bildirilmiştir [33].

Klinik sonuçların iyi olmasına rağmen primer koil embolizasyonda kese içerisindeki koillerin zaman içinde basınca sekonder kompakte olmasına bağlı olarak rekürrens oranları yüksektir. Rekürrens oranları primer koillenmiş anevrizmaların yaklaşık %30 unda bildirilmiş olup majör rekürrens oranı %20 civarındadır. Primer koil Embolizasyon ile tedavi edilmiş olan hastaların yaklaşık %9' unda tekrar tedavi gerektiği ISAT çalışmasında bildirilmiştir [17]. Rekürrens riskini artıran faktörler olarak; geniş boyun (>4 mm), büyük çaplı dev anevrizma ve anevrizma kesesi içerisinde parsiyel mural trombüs varlığı sayılabilir. Rekürrens riskini azaltan faktörler olarak balon veya stent yardımcı koil embolizasyon tekniği, özel kaplamalı koil kullanımı (hidrojel kaplı koil v.b.) sayılabilir. Birçok çalışma anevrizmaların %25'ten daha fazla metal malzeme ile paketlenmesinin rekürrens riskini düşürdüğünü bildirmektedir [34].

ISAT çalışmasında İngiltere ye ait vaka grubunda 10 yıllık takip sonuçlarında kümülatif rekürren kanama riski primer koil grubunda 0,0216, cerrahi grupta 0,0064 olarak bildirilmiştir. Tekrar kanama oranları nadir olmakla

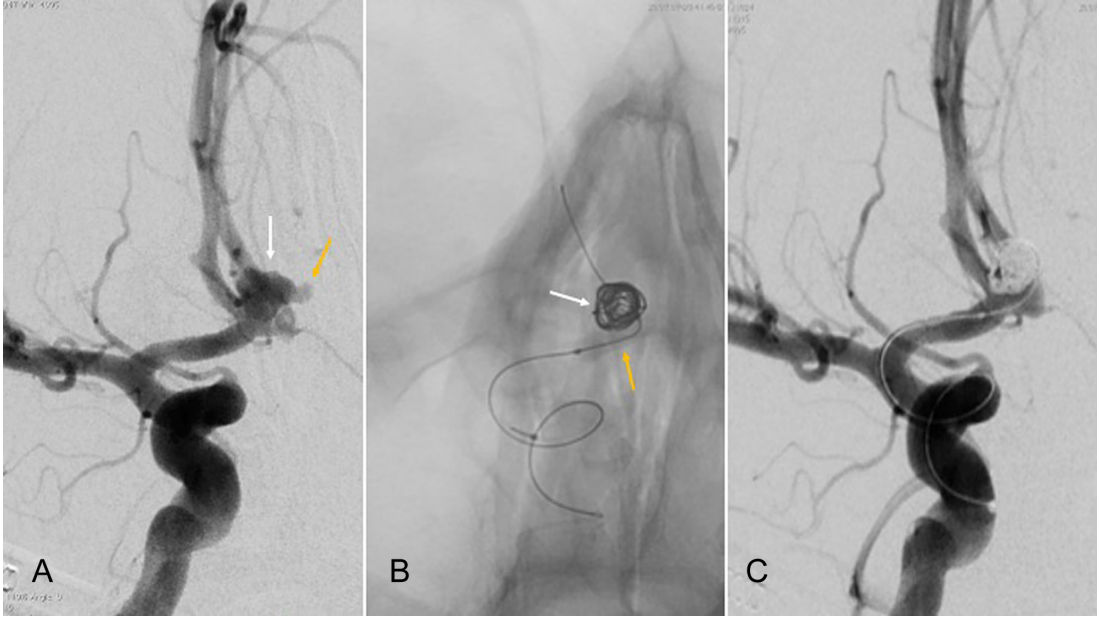
birlikte takip görüntülemelerde stabil olan ve progresyon gösteren anevrizmalarda üç kat daha sık görülür [35]. Bu nedenle tedavi sonrasında anevrizmaların non-invaziv (MR anjiyografi) ve invaziv görüntülemelerle (kater anjiyografi) düzenli aralıklarla takibi önemli olup gerektiğinde tekrar endovasküler tedavi kararı vermekten kaçınılmamalıdır.

BALON YARDIMLI KOİL EMBOLİZASYON

Balon yardımcı koil embolizasyon tekniği ilk defa Moret ve arkadaşları tarafından 1997 yılında tanımlanmıştır [36]. Tanımlandığından beri geniş boyunlu anevrizmaların endovasküler tedavisi için köklü bir teknik haline gelmiştir. Balon yardımcı koil embolizasyon aynı zamanda boyun remodelleme tekniği olarak da bilinmektedir. Bu teknikle primer koil embolizasyon için çok uygun olmayan daha sığ ve daha geniş boyunlu bazı anevrizmaların stent benzeri bir cihaza ihtiyaç duyulmadan tedavi edilebilmesi mümkün hale gelmiştir.

Teknik

Anevrizma boynunu kapsayacak şekilde parent artere uygun çapta balon yerleştirilir, daha sonra anevrizma kesesi koillendiği sırada balon geçici olarak şişirilerek embolizasyon işlemi yapılır. Balon geniş anevrizma boynundan parent artere koil sarkmasını engelleyerek koillerin kese içerisinde kalmasını sağlar. Koil anevrizma içine sarıldıktan sonra balon indirilerek koilin kesede stabil olup olmadığı değerlendirilir. Koilin anevrizma boynundan parent artere sarkması durumunda repoze edilir veya farklı çap ve konfigürasyonda bir koil ile değiştirilir. Balonun şişirildiği intervallerde hastanın kan basıncı yükseltilmeli ve damar oklüzyon süresi mümkün olan en kısa süre ile sınırlandırılmalıdır. Aksi takdirde sulama alanında hipoperfüzyona bağlı iskemik hasarlar meydana gelebilir. Balon yardımıyla geniş boyunlu



Resim 3. 58 yaşında erkek hasta akut gelişen baş ağrısı bilinç bulanıklığı ve kusma sonrası yapılan tetkiklerinde anterior kominikan arter anevrizma rüptürüne sekonder SAK saptanan hasta balon yardımcı koil embolizasyon tekniği ile tedavi işlemine alınıyor A) Hafif sağ oblik Submento-vertikal DSA imajında her iki anterior Serebral arter A2 segmentleri ile yakın ilişki içerisindeki görece boyunlu sakküler anevrizma izlenmekte olup (beyaz ok), anevrizma tepesinde sol laterale uzanan muhtemelen kanamaya neden olan frajil görünümlü kız kese (nipple) izlenmekte. B) Nativ görüntüde anevrizma boynunu kapsayacak şekilde sağ anterior serebral arterden sol anterior serebral arter A2 segmentine anterior kominikan arterden geçilerek anevrizma boynunu kapsayacak şekilde yerleştirilmiş ve şişirilmiş balon imajı izlenmekte (turuncu ok), balon şişirilmiş haldeyken anevrizma kesesine yerleştirilmiş olan koil imajı izlenmekte (beyaz ok) C) Anevrizma kesesi yeterince koillendikten sonra balon indirilerek alınan kontrol görüntüde parent arterlerin açık olduğu ve anevrizmanın oklüde olduğu izlenmekte.

anevrizmaların boynundan kaynaklan dalların korunması mümkün olabilmektedir (Resim 3).

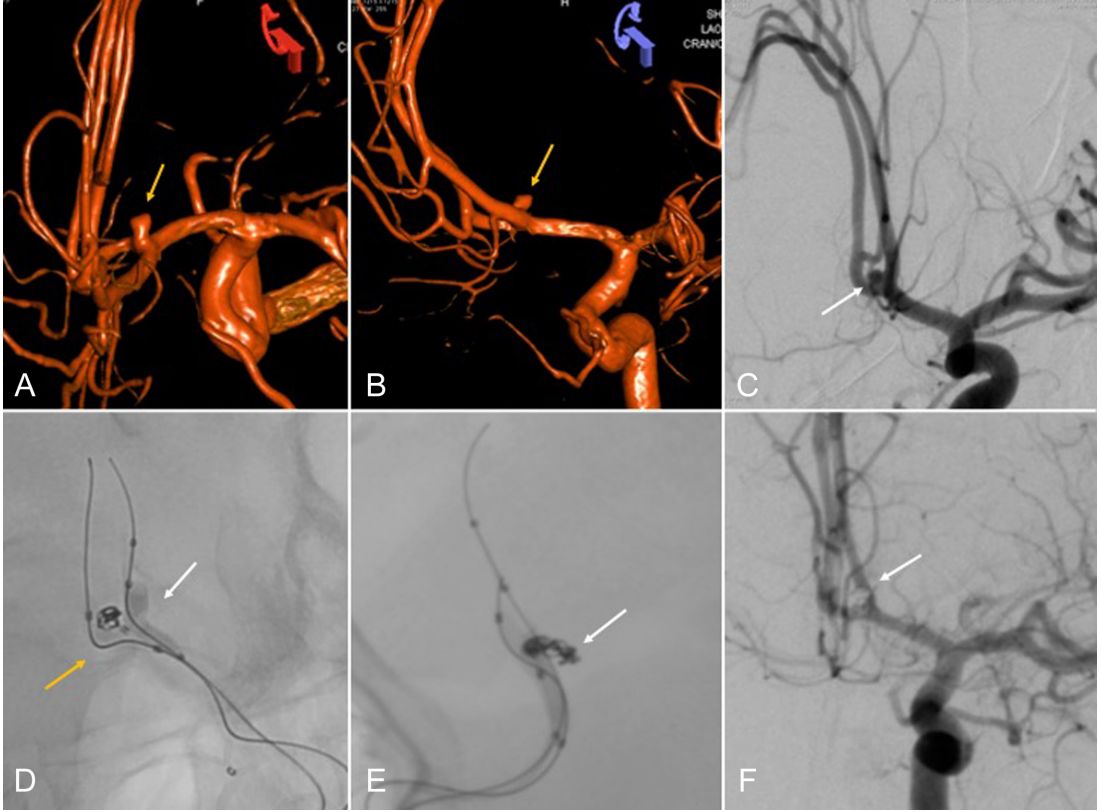
Balon yardımcı koil Embolizasyon işleminin geniş boyunlu anevrizmaların tedavi edilebilirliğini sağlaması ve daha iyi postoperatif ve takip anjiyografik bulguları sağlamasının yanında, basit primer koil embolizasyona göre iki ek potansiyel avantajı vardır: 1) Balon yardımıyla mikrokater anevrizma kesesi içerisinde stabil hale getirilerek kateterizasyonun devamlılığı korunur ve 2) koilleme sırasında olası anevrizma rüptüründe balon ile kanama kontrolü sağlanarak anevrizmanın hızla koillenmesi ve rüptürün kapatılmasına yardımcı olur [37].

Rutin balon yardımcı koil embolizasyon işlemi dışında balon kateterlerin klinik kullanım amaçları bazen farklılıklar gösterebilmektedir. Örnek olarak bifurkasyon anevrizmalarında

her iki damarı korumak ve uygun boyun remodelizasyonu yaratmak açısından eş zamanlı iki balon kullanmak (Resim 4), balonu parent arterde park halinde tutarak koilleme sırasında rüptür gelişmesi veya koil herniasyonu olması durumlarında balonu şişirmek. Balon remodelleme tekniği sayesinde anevrizma kesesi içerisinde primer koillemeye kıyasla daha yoğun koil paketi oluşturmak mümkün olabilmekte ve bu sayede nüks oranlarını primer koillemeye kıyasla azaltmaktadır [5,37].

Remodelleme Tekniğinde Kullanılan Balon Çeşitleri

Balon yardımcı koil Embolizasyon işleminde kullanılan balonlar günümüzde tek lümenli ve çift lümenli balonlar ve komplianslarına



Resim 4. 30 yaş erkek hasta ani başlayan şiddetli baş ağrısı ve bilinç bulanıklığı ile acil servise başvuruyor, yapılan tetkiklerinde anterior kominikan arter düzeyinde kanamış sakküler aneurizma saptanması üzerine endovasküler tedavi işlemine alınıyor; A-B) Towne (tepe) ve sol oblik projeksiyonlarda üç boyutlu rekonstrüksiyon görüntülerde (VRT) anterior kominikan arter düzeyinde posteriora doğru akut açılanmış küçük çap ve dar boyunlu sakküler aneurizma kesesi izleniyor. C) Anterior-posterior projeksiyon DSA imajında uzun aksı süperpozisyonundan dolayı net olarak seçilemeyen küçük sakküler aneurizma izlenmekte. D) Aneurizmanın posteriora oryantasyonu, küçük dar çapı ve giriş açısının ters olması nedeniyle farklı konfigürasyonda açılı mikrokater ve mikroteller yardımıyla primer kateterizasyonu başarılı olunamayınca aneurizma boynunu kapsayacak şekilde sağ anterior serebral artere tek lümenli balon (turuncu ok) ve sol anterior serebral artere çift lümenli balon (beyaz ok) kombine edilerek eş zamanlı şişirilerek koil kateterin aneurizma boynunda stabil durması sağlanarak aneurizma kesesi koillenmiştir. Eş zamanlı iki balon ile hem boyun remodelleme yapılarak koil kateteri stabilize edilmiş, hem de her iki parent arteri koil sarkmasına karşı koruyarak aneurizmayı kapayacak yeterli metal yoğunluğu sağlanabilmiştir. E) lateral Nativ görüntüde balon imajları ve anterior posterior projeksiyonda seçilemeyen ancak lateral projeksiyonda posteriora belirgin uzandığı izlenen aneurizma kesesindeki metalik koil imajları izlenmekte (beyaz ok). F) Embolizasyon sonrasında A-P kontrol DSA da aneurizmanın total kapalı olduğu ve parent arterlerin açık olduğu izlenmekte.

(genişleme derecesine) göre düşük ve yüksek komplianslı balonlar şeklinde sınıflandırılabilirler. Tek lümenli balonlar Hyperform, Hyperglide (ev3/Covidian, Irvine, California, USA) ve çift lümenli balonlar Scepter C, Scepter XC (Microvention/Terumo, Tustin, California, USA), Ascent (DePuy Synthes, Raynham,

Massachusetts, USA) olarak sayılabilir. Eclipse 2L (Balt Extrusion, Montmorency, France) ve Copernic (Balt Extrusion, Montmorency, France) balonlarının tek ve çift lümenli olanları bulunmaktadır. Kompliansı yüksek balonlar esnek olup aneurizma boyununun şeklini alırlar ve bifurkasyon aneurizmalarında daha

sık tercih edilirler, kompliansı düşük balonların genişleme kapasiteleri sınırlı olup sıklıkla yan duvar anevrizmalarının tedavisinde kullanılmaktadırlar. Hyperform ve Hyperglide balonlar 0,010 inç mikrotel ile çalışmaktadır. Scepter XC ve Eclipse 2L 0, 014 inç tel ile kullanılmakta olup ikinci lümenleri mikrokate-ter görevi görmektedir. Bu balonların lümenlerinden parent arter oklüzyonları için koil embolizasyon yapmak veya düşük profilli stent yollamak mümkün olmaktadır.

Komplikasyonlar

Beklenenin aksine Embolizasyon işlemi sırasında balon kateter kullanmak prosedürü daha kompleks hale getirdiğinden işlemin komplikasyon riskini artırmaktadır [38]. Primer koil embolizasyona kıyasla damar içerisinde daha fazla kateter varlığı ve akımın geçici de olsa kesilmesine bağlı tromboemboli ve vazospazm riski daha fazladır. Ayrıca koil kateterinin balon tarafından fiks edilmesine sekonder anevrizmadaki zayıf bir bölgeden koilleme sırasında rüptür yaratma riski artmaktadır [37].

Primer koilleme ve balon yardımcı koilleme tekniklerinin birbirine üstünlüklerini karşılaştıran randomize kontrollü çalışmalar bulunmadığından birbirlerine üstünlüklerini veya dezavantajlarını objektif olarak kıyaslamak mümkün olamamaktadır. Ancak endovasküler koil embolizasyon sırasında gelişebilecek bir rüptür sırasında hazır bulunan bir balonun hızla şişirilerek kanama kontrolü yapılmasının morbiditeyi düşürdüğüne yönelik çalışmalar bulunmaktadır [37,39]. Aşağıda bazı literatür örneklerindeki balon yardımcı koil embolizasyona ait bildirilen tromboemboli, rüptür, mortalite ve morbidite oranları karşılaştırılmıştır.

ATENA çalışmasında (rüptüre olmayan anevrizmalarda) tromboembolik komplikasyon oranı %5,4, intraoperatif rüptür oranı %3,2 olarak bildirilmiştir. Tedaviye bağlı ortalama morbidite %2,3 ve mortalite %1,4 olarak bildirilmiştir [27]. CLARITY çalışmasında (rüptüre anevrizmalarda) tromboembolik komplikasyon oranı %11,3, intraoperatif rüptür

oranı %4,4, tedaviye bağlı morbidite %2,5 ve mortalite %1,3 olarak bildirilmiştir [40].

Shapiro ve arkadaşları yaptıkları çalışmada tromboembolik komplikasyon oranını %8,1 (%4,4 semptomatik), intraoperatif rüptür oranını %1,7 olarak bildirmişlerdir [41]. Pop ve arkadaşları çalışmalarında tromboembolik komplikasyon oranını %11,4 (%2,4'ü semptomatik), intraoperatif rüptür oranını %1,6, morbidite %3,2 ve mortaliteyi %0 olarak bildirmişlerdir [42].

ARETA çalışmasında (rüptüre ve non-rüptüre anevrizmalarda) tromboembolik komplikasyon oranı %10,4, intraoperatif rüptür oranı %3,1 olarak bildirilmiştir. Tromboembolik olaylarla ilişkili faktörler olarak kadın cinsiyet ve anevrizmanın orta Serebral arter lokalizasyonunda olması bildirilmiştir. İntraoperatif rüptür riski ile ilişkili faktörler olarak anevrizmanın anterior kominikan arter lokalizasyonunda olması ve küçük anevrizma çapı olarak bildirilmiştir [19].

SONUÇ

Balon modelleme tekniği ve standart primer koil embolizasyon tekniklerinin komplikasyon, mortalite ve morbidite oranları birbirine benzer olup her iki tedavi yönteminin anevrizma tedavisinde güvenli ve etkili oldukları kanıtlanmıştır. Günümüzde her iki yöntem özellikle kanamış anevrizma tedavilerinde standart prosedürler olarak kabul görmektedirler.

Rüptüre olmamış intrakranial anevrizmalar klinik olarak ele alınması açısından alanında uzman bir ekip gerektiren kompleks lezyonlardır. Tedavi kararları verilirken güncel bilimsel bilgi ve gerçeklere bağlı kalarak katı tedavi protokollerini takip etmemek ve her hasta ile anevrizmanın benzersiz bir antite olduğunu akıldan çıkarmadan hareket etmek gerekir. Medikal takip, endovasküler tedavi veya mikrocerrahi kararı verilirken her vakanın multidisipliner olarak, kendi alanlarında deneyimli uzman bir serebrovasküler ekip tarafından tüm özellikleri ile özenle değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Kaynaklar

- [1]. Fogelholm R, Hernesniemi J, Vapalahti M. Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population-based study. *Stroke*. 1993; 24(11):1649-54. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med*. 1997; 336(1):28-40. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003; 362(9378):103-10. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Brown RD Jr, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol*. 2014; 13(4):393-404. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Byrne JV. Arterial aneurysms. *Tutorials in Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology*. Cham, Switzerland: Springer International Publishing 2017:141-84.
- [6]. Jellinger K. Pathology of intracerebral hemorrhage. *Zentralbl Neurochir*. 1977; 38(1):29-42.
- [7]. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: surgical results. *J Neurosurg*. 1990; 73(1):37-47. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Mehta VA, Spears CA, Abdelgadir J et al. Management of unruptured incidentally found intracranial saccular aneurysms. *Neurosurg Rev*. 2021; 44(4):1933-41. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Juvela S, Poussa K, Porras M. Factors affecting formation and growth of intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *Stroke*. 2001; 32(2):485-91. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Greving JP, Wermer MJH, Brown RD et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014; 13(1):59-66. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Backes D, Vergouwen MDI, Tiel Groenestege ATT et al. PHASES score for prediction of intracranial aneurysm growth. *Stroke*. 2015; 46(5):1221-6. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke*. 1986; 17(5):831-35. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Johnston SC, Colford JM Jr, Gress DR. Oral contraceptives and the risk of subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology*. 1998; 51(2):411-18. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Broderick JP, Viscoli CM, Brott T et al. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2003; 34(6):1375-81. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Zacharia BE, Hickman ZL, Grobelny BT et al. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2010; 21(2):221-33. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Diaz O, Rangel-Castilla L. Endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier. 2016; 136(3rd series, Neuroimaging, Part II):1304-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Molyneux A, Kerr R, Stratton I et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002; 360(9342):1267-74. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Gawlitza M, Soize S, Barbe C et al. Aneurysm characteristics, study population, and endovascular techniques for the treatment of intracranial aneurysms in a large, prospective, multicenter cohort: results of the analysis of recanalization after endovascular treatment of intracranial aneurysm study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019; 40(3):517-23. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Pierot L, Barbe C, Nguyen HA et al. Intraoperative complications of endovascular treatment of intracranial aneurysms with coiling or balloon-assisted coiling in a prospective multicenter cohort of 1088 participants: analysis of recanalization after endovascular treatment of intracranial aneurysm (ARETA) study. *Radiology*. 2020; 295(2):381-9. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Regli L, Uske A, de Tribolet N. Endovascular coil placement compared with surgical clipping for the treatment of unruptured middle cerebral artery aneurysms: a consecutive series. *J Neurosurg*. 1999; 90(6):1025-30. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Guglielmi G. History of endovascular Endosaccular occlusion of brain aneurysms: 1965-1990. *Interv Neuroradiol*. 2007; 13(3):217-24. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Hilal SK, Khandji A, Solomon RW. Obliteration of intracranial aneurysms with pre-shaped highly thrombogenic coils. *Radiology*. 1989; 173:250-7.
- [23]. Hilal SK, Khandji AG, Chi TL. Synthetic fibre-coated platinum coils successfully used for endovascular treatment of arteriovenous malformations, aneurysms and direct arteriovenous fistulas of CNS. *Am J Neuroradiol*. 1988; 9:1030.
- [24]. 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):1-7. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Horowitz M, Gupta R, Jovin T. The dual catheter technique for coiling of wide-necked cerebral aneurysms. An under-reported method. *Interv Neuroradiol*. 2005; 11(2):155-60. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Cognard C, Pierot L, Anxionnat R, Ricolfi F, Clarity Study Group. Results of embolization used as the first treatment choice in a consecutive non selected

- population of ruptured aneurysms. Clinical results of the clarity GDC study. *Neurosurgery*. 2011; 69(4):837-41; discussion 842. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Pierot L, Spelle L, Leclerc X, Cognard C, Bonafé A, Moret J. Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils. *Radiology*. 2009; 251(3):846-55. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Pierot L, Cognard C, Ricolfi F, Anxionnat R, CLARITY investigators. Mid-term anatomical results after endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms with GDC and Matrix coils: analysis of the CLARITY series. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012; 33(3):469-73. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investigators. Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY study). *Radiology*. 2010; 256(3):916-23. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Sakai N, Taki W, Yoshimura S et al. Retrospective survey of endovascular treatment for ruptured intracranial aneurysm in Japan: Retrospective Endovascular Subarachnoid Aneurysm Treatment (RESAT) study. *Neurol Med Chir Tokyo*. 2010; 50(11):961-5. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery*. 1997; 41(6):1235-45; discussion 1245. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Mascitelli JR, Moyle H, Oermann EK et al. An update to the Raymond-Roy Occlusion Classification of intracranial aneurysms treated with coil embolization. *J Neurointerv Surg*. 2015; 7(7):496-502.
- [33]. Stapleton CJ, Torok CM, Rabinov JD et al. Validation of the Modified Raymond-Roy classification for intracranial aneurysms treated with coil embolization. *J Neurointerv Surg*. 2016; 8(9):927-33. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Kawanabe Y, Sadato A, Taki W, Hashimoto N. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils: correlation between coil packing density and coil compaction. *Acta Neurochir*. 2001; 143(5):451-5. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Plowman RS, Clarke A, Clarke M, Byrne JV. Sixteen-year single-surgeon experience with coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: recurrence rates and incidence of late rebleeding. Clinical article. *J Neurosurg*. 2011; 114(3):863-74. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaigne L, Rey A. The “remodelling technique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. Angiographic results and clinical follow-up in 56 cases. *Interv Neuroradiol*. 1997; 3(1):21-35. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Pierot L, Cognard C, Spelle L, Moret J. Safety and efficacy of balloon remodeling technique during endovascular treatment of intracranial aneurysms: critical review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012; 33(1):12-5. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Sluzewski M, van Rooij WJ, Beute GN, Nijssen PC. Balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms: incidence, complications, and angiography results. *J Neurosurg*. 2006; 105(3):396-9. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Santillan A, Gobin YP, Greenberg ED et al. Intraprocedural aneurysmal rupture during coil embolization of brain aneurysms: role of balloon-assisted coiling. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012; 33(10):2017-21. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investigators. Remodeling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher rate of adequate postoperative occlusion than did conventional coil embolization with comparable safety. *Radiology*. 2011; 258(2):546-53. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Shapiro M, Babb J, Becske T, Nelson PK. Safety and efficacy of adjunctive balloon remodeling during endovascular treatment of intracranial aneurysms: a literature review. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29(9):1777-81. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Pop R, Harsan O, Martin I et al. Balloon-assisted coiling of intracranial aneurysms using the Eclipse 2L double lumen balloon. *Interv Neuroradiol*. 2020; 26(3):291-9. [\[CrossRef\]](#)

Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Primer Koilleme ve Balon Yardımlı Koil Embolizasyonu

Mehmet Barbuoğlu, Serra Sencer

Sayfa 121

Kanamamış anevrizmaların yaklaşık %90'ı insidental olarak saptanmakta olup asemptomatiklerdir. Semptomatik olan anevrizmalar en sık subaraknoid hemoraji (SAK) ile prezente olurlar. Kanama dışında anevrizmalar nadiren boyutlarına bağlı olarak komşu yapılarda yarattıkları bası semptomları ile prezente olabilirler. Posterior kominikan arter veya baziller arter anevrizmaları bası etkisi ile komşu oldukları üçüncü kranial sinir felci ile prezente olabilirler. Kavernöz sinüse lokalize anevrizmalar kavernöz sinüs sendromu ile semptomatik olabilirler, orta serebral arter anevrizmaları hemiparezi veya epilepsi ile prezente olabilirler. Baziller arter düzeyindeki anevrizmalar beyin sapı bası bulguları (yutma güçlüğü v.b.) hidrosefali gibi bulgular ile semptomatik olabilirler. Dev anevrizmalar bası bulguları yanında lümenlerinde bulunan parsiyel trombüslere bağlı yarattıkları tromboembolik semptomlarla ortaya çıkabilmektedirler. Semptomatik olan anevrizmaların tedavi edilmesi önerilmektedir.

Sayfa 121

Anevrizmanın lokalizasyonu, boyutu, morfolojisi, anevrizmada tromboze komponent olması, anevrizmanın multilobe olması veya üzerinde kız kese olması rüptür riskini değerlendirirken göz önünde bulundurulması anevrizmaya bağlı faktörlerdir. Anevrizma boyutu arttıkça rüptür riski artmaktadır, posterior sirkülasyon anevrizmalarında rüptür riski anterior sirkülasyon anevrizmalarına kıyasla daha yüksektir. Anterior sirkülasyonda anterior kominikan arter ve perikallosal arter lokalizasyonlu anevrizmalarda rüptür riski daha yüksek bildirilmiştir Düzensiz şekilli, parsiyel tromboze ve kız kesesi bulunan, takiplerinde boyut artışı saptanan anevrizmalarda kanama riski daha yüksektir. PHASES risk öngörü skoru bir anevrizmanın 5 yıllık kümülatif kanama riskini öngörmek için 6 parametreye dayanarak hesaplanan bir risk skorudur. PHASES (Population, Hypertension, Age, Size, Earlier Subarachnoid hemorrhage, Site) maksimum skor 22 puan, minimum skora 0 olup her değer aralığı için 5 yıllık kümülatif kanama riski tahmin edilmeye çalışılmaktadır. Mensup olunan popülasyon (ırk) olarak japon ya da Finlandiya'lı olmak yüksek risk olarak belirtilmektedir. Hipertansiyon varlığı, 70 yaşından büyük olmak kanama açısından riskli olarak değerlendirilmektedir. Anevrizma çapının 7 mm'den küçük, 7-10 mm aralığında, 10-20 mm aralığında ve 20 mm'den büyük olmasına göre risk giderek artmaktadır. Farklı bir anevrizmaya bağlı SAK geçirmiş olmak riski arttırmakta olup, anevrizma lokalizasyonuna göre posterior sirkülasyon anevrizmaları, posterior kominikan veya anterior kominikan artere lokalize anevrizmalar daha riskli olarak değerlendirilmektedir.

Sayfa 122

Anevrizmanın boyun genişliği, boyun-kese oranı (Neck-Dome ratio) ve kubbe-boyun oranı (Aspect ratio, Height-Neck ratio) bir anevrizmanın güvenli bir şekilde primer koillenip koillenemeyeceğini ve yardımcı endovasküler teknik gerektirip gerektirmeyeceğini açısından dikkate alınması gereken önemli parametrelerdir. Boyun genişliği 4 mm'den büyük olan anevrizmalarda ve kubbe-boyun oranı 1,5'tan küçük veya boyun-kese oranı 0,5'ten büyük olan (görece geniş boyun göstergeleri) anevrizmaların primer koilleme için iyi bir aday olmayacakları öngörülebilir.

Sayfa 124

Kanamış hastalarda tromboembolik ve hemorajik komplikasyonlar kanamamış anevrizmalara kıyasla daha sık bildirilmiştir. Tromboembolik olayların sık olarak bildirilmesi nedeniyle işlem sırasında heparinizasyon rutin olarak önerilmekte olup, işlem sırasında akut trombüs gelişmesi durumunda glikoprotein IIb/IIIa reseptör inhibitörleri (Tirofiban) ile tedavi önerilmektedir. Cognard ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada rüptüre ve non-rüptüre anevrizmaların tedavisinde tromembolik komplikasyon oranı %13,3 ve intraoperatif rüptür oranı %3,7 olarak bildirilmiştir. ATENA çalışmasında tromboembolik komplikasyon oranı %6,2, intraoperatif rüptür oranı %2,2 olarak bildirilmiştir. Tedaviye bağlı ortalama morbidite %2,2 ve mortalite %0,9 olarak bildirilmiştir.

Sayfa 126

Klinik sonuçların iyi olmasına rağmen primer koil embolizasyonda kese içerisindeki koillerin zaman içinde basınca sekonder kompakte olmasına bağlı olarak rekürrens oranları yüksektir. Rekürrens oranları primer koillenmiş anevrizmaların yaklaşık %30 unda bildirilmiş olup majör rekürrens oranı %20 civarındadır. Primer koil Embolizasyon ile tedavi edilmiş olan hastaların yaklaşık %9' unda tekrar tedavi gerektiği ISAT çalışmasında bildirilmiştir. Rekürrens riskini artıran faktörler olarak; geniş boyun (>4 mm), büyük çaplı dev anevrizma ve anevrizma kesesi içerisinde parsiyel mural trombüs varlığı sayılabilir. Rekürrens riskini azaltan faktörler olarak balon veya stent yardımcı koil embolizasyon tekniği, özel kaplamalı koil kullanımı (hidrojel kaplı koil v.b.) sayılabilir. Birçok çalışma anevrizmaların %25'ten daha fazla metal malzeme ile paketlenmesinin rekürrens riskini düşürdüğünü bildirmektedir.

Sayfa 126

Anevrizma boynunu kapsayacak şekilde parent artere uygun çapta balon yerleştirilir, daha sonra anevrizma kesesi koillendiği sırada balon geçici olarak şişirilerek embolizasyon işlemi yapılır. Balon geniş anevrizma boynundan parent artere koil sarkmasını engelleyerek koillerin kese içerisinde kalmasını sağlar. Koil anevrizma içine sarıldıktan sonra balon indirilerek koilin kesede stabil olup olmadığı değerlendirilir. Koilin anevrizma boynundan parent artere sarkması durumunda repoze edilir veya farklı çap ve konfigürasyonda bir koil ile değiştirilir. Balonun şişirildiği intervallerde hastanın kan basıncı yükseltilmeli ve damar oklüzyon süresi mümkün olan en kısa süre ile sınırlanmalıdır. Aksi takdirde sulama alanında hipoperfüzyona bağlı iskemik hasarlar meydana gelebilir. Balon yardımıyla geniş boyunlu anevrizmaların boynundan kaynaklan dalların korunması mümkün olabilmektedir (Resim 3).

Sayfa 127

Balon yardımcı koil Embolizasyon işleminin geniş boyunlu anevrizmaların tedavi edilebilirliğini sağlaması ve daha iyi postoperatif ve takip anjiyografik bulguları sağlamasının yanında, basit primer koil embolizasyona göre iki ek potansiyel avantajı vardır: 1) Balon yardımıyla mikrokater anevrizma kesesi içerisinde stabil hale getirilerek kateterizasyonun devamlılığı korunur ve 2) koilleme sırasında olası anevrizma rüptüründe balon ile kanama kontrolü sağlanarak anevrizmanın hızla koillenmesi ve rüptürün kapatılmasına yardımcı olur.

Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Primer Koilleme ve Balon Yardımlı Koil Embolizasyonu

Mehmet Barburoğlu, Serra Sencer

1. Aşağıdaki ifadelerden hangisi ve hangileri Serebral anevrizmalar için doğru ifadelerdir?
 - I. İntrakranial anevrizmalar Serebral arter duvarının zayıfladığı bir notada meydana gelen fokal dilatasyonlardır
 - II. Sıklıkla majör Serebral arterlerin dallanma noktalarında lokalize edinsel lezyonlardır
 - III. Morfolojik yapılarına göre sakküler ve fusiform serebral anevrizmalar şeklinde sınıflandırılırlar
 - IV. İntrakranial anevrizmalar rüptüre olduklarında sıklıkla epidural hemoraji ile prezente olmaktadırlar.

A) I, III, IV; B) Hepsi; C) II,III, IV; D) I, II, III; E) I, II, IV
2. Aşağıdaki faktörlerden hangisi intrakranial anevrizmalarda rüptür riskini öngörmek için kullanılmamaktadır?
 - a. Anevrizma lokalizasyonu
 - b. Anevrizma boyutu
 - c. Anevrizmanın morfolojik yapısı (multilobüle olması, kız kese varlığı v.b.)
 - d. Anevrizma kesesi içerisinde parsiyel trombüs varlığı
 - e. Anevrizmanın bulunduğu parent arter çapı
3. İntrakranial anevrizmaların primer koil embolizasyona uygunluğu değerlendirilirken aşağıdaki hangi oranlar kullanılmaktadır?
 - I. Anevrizmanın boyun çapı
 - II. Anevrizma boyun-kese oranı (Neck-Dome ratio)
 - III. Anevrizma kubbe-boyun oranı (Aspect ratio, Height-neck ratio)

A) I ve ⅃; B) I,II,III; C) Yalnızca III; D) I ve II; E) Yalnızca II
4. Aşağıdaki ifadelerden hangisi primer koil Embolizasyon ile ilgili olarak yanlış bir ifadedir?
 - a. Kanamış hastaların endovasküler tedavisinde tromboembolik ve hemorajik komplikasyonlar kanamamış hastalara kıyasla daha sık meydana gelmektedir
 - b. Tromboembolik komplikasyonların sıklığı nedeniyle işlem sırasında heparinizasyon rutin olarak önerilmektedir
 - c. Dar boyunlu anevrizmalarda parent artere koil migrasyonu olasılığı geniş boyunlulara kıyasla daha yüksektir
 - d. Kasık girim yeri hematomu, alerjik reaksiyonlar, radyasyona bağlı alopesi bildirilmiş bazı komplikasyonlardır
 - e. İşlem sırasında endovasküler olaral gelişen pıhtı tedavisinde glikoprotein IIb/IIIa reseptör inhibitörleri (Tirofiban) ile tedavi önerilmektedir

5. Aşağıdaki ifadelerden hangisi balon yardımcı koil Embolizasyon işlemi ile ilgili olarak yanlış bir ifadedir?
- Dar boyunlu anevrizmalarda parent artere koil sarkmasını engellemek için balon kullanılmaktadır
 - Tedavi sırasında olası bir anevrizma rüptüründe kanama kontrolü sağlamak balon kullanım avantajlarından
 - Balon yardımıyla koil mikrokateteri anevrizma kesesi içerisinde daha stabil hale getirilmektedir
 - Balon yardımıyla görece geniş boyunlu anevrizmalarda koil sarkması olmadan daha sıkı koillenebilmektedir.
 - Beklenenin aksine balon yardımcı koil embolizasyon işlemi sırasında primer koil embolizasyona göre tromboembolik komplikasyon gelişme olasılığı daha fazladır

Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Stent Yardımlı Koil Embolizasyonu

Sükrü Oğuz^{ID}, Hasan Dinç^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- SYE temel endikasyonları; geniş boyunlu ve komplike morfolojik yapıya sahip anevrizmalarda boyunda destek sağlayarak koillerin parent artere sarkmasını önlemek, anevrizma boynuyla ilişkili yan dalları korumak ve daha iyi koil paketi oluşturmaktır.
- SYE dezavantajları, antitrombosit ajan kullanımına ihtiyaç duymaları, tromboembolik komplikasyonlarının standart koilleme oranla daha yüksek olmasıdır.
- Neuroform, Wingspan ve NE Atlas stentler açık hücre yapısında nitinol hipotublerden lazer kesim olarak üretilmiştir. Kapalı hücreli stentler ise Enterprise, Solitaire, LEO plus, örgülü stentler LVIS, LVIS Jr, LVIS Evo, Accero ve Leo Baby vb.
- Genel olarak açık hücre yapılı Neuroform Atlas stentte damar uyumu en yüksek iken bunu örgülü stentler LVIS Jr ve LEO Baby takip ederken son sırada kapalı hücre yapısında Enterprise ve Solitaire stent gelmektedir. Stentin metal yükü arttıkça akım yönlendirici etkisi aynı oranda artar, bu da aynı zamanda intraanevrizmal kan akımını ve basıncı azaltarak anevrizma kesesi içinde trombozu hızlandırır. Düşük profilli (0,017") stentler içinde metal yükü en fazla olan güncel stent LVIS EVO'da, metal yükü %28 civarındadır.
- Tek veya çoklu SYE' de teknik başarı %95-%100 oranlarındadır. Çeşitli stentlerle yapılan SYE çalışmalarında oklüzyon oranları da post-op %60-%91, takip oklüzyon oranları %82-%100 arasında bildirilmektedir. Stent yardımcı koil embolizasyonda major komplikasyon oranları %0-%17 arasında değişmektedir.

Oğuz Ş, Dinç H. Serebral anevrizmaların tedavisinde stent yardımcı koil embolizasyonu. Trd Sem 2022;10(1):71-90.

GİRİŞ

Guglielmi tarafından, 1991 yılında, elektrozole ayrılabilen koillerin kullanımı, intrakranial anevrizmaların endovasküler tedavisinde devrim yaratmıştır [1]. Çok sayıda randomize kontrollü çalışmada standart koil

embolizasyonun etkinliği ve güvenliği kanıtlanmıştır [1-3]. Ancak standart koil embolizasyon, geniş boyunlu (anevrizma kese/boyun oranı <2 veya boyun genişliği >4 mm) veya anatomisi uygun olmayan kompleks yapıdaki anevrizmalarda (fuziform, dev, dissekan anevrizmalar veya yan dallarla ilişkili anevrizmalar)

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

✉ Hasan Dinç • hasandinc1@gmail.com

© 2022 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2022.211520
turkadyolojiseminerleri.org

endovasküler tedavi için yeterli olamamıştır. Standart koil embolizasyonu geniş boyunlu anevrizmaların tedavisindeki iki temel limitasyonu, koilleme sırasında koil protrüzyonu ve takiplerde %40-50'ye varan rekanalizasyon oranlarının bildirilmiş olmasıdır [2-4]. Geniş boyunlu anevrizmaların endovasküler tedavisinde balon yardımcı koil embolizasyonu kullanılan alternatif etkili bir yöntem olmuştur. Ancak çok geniş boyunlu anevrizmalarda koil protrüzyonu önlemekte yetersiz kalabilmektedir. Ayrıca fusiform anevrizmalarda balon yardımcı embolizasyon uygun bir teknik değildir. İntraanevrizmal akım kesici cihazlar (WEB gibi (Sequent Medical, Aliso Viejo, California, USA) geniş boyunlu anevrizmalar için geliştirilmiş yeni bir teknolojidir ancak, fuziform anevrizmaların tedavisinde uygun olmadığı gibi, geniş boyunlu anevrizmalarda da uygun morfolojik şartlar gereklidir. Geniş boyunlu anevrizmalar için üretilen PulsRider ve pCO-NUS gibi boyun modelleme cihazlarıyla ise tecrübe birikimi sınırlıdır [2-6]. Geniş boyunlu ve komplike anevrizmalarda akım yönlendirici cihazlar ise ümit vaat eden yeni bir tedavi alternatifidir [2-4].

Stent yardımcı koil embolizasyon (SYE) tekniği geniş boyunlu ve komplike anevrizmaların tedavisinde yaklaşık 25 yıla (çeyrek asırdan beri) yakın süredir kullanılmaktadır [2, 7]. **Stentlerin anevrizma tedavisinde kullanımında temel endikasyon; geniş boyunlu ve komplike morfolojik yapıya sahip anevrizmalarda boyunda destek sağlayarak koillerin parent artere sarkmasını önlemek ve anevrizma boynuyla ilişkili yan dalları korumaktır. Stentler ayrıca anevrizma boynunda sağladıkları destek sayesinde anevrizma kesesinin daha iyi koillenmesine imkân tanır [2-4,8]. Metal yoğunluğu yüksek olan örgülü ve kapalı hücre yapısındaki stentlerin akım yönlendirici etkileri nedeniyle azalan intraanevrizmatik basınç, trombozu indükleyerek anevrizma oküzyonuna katkı sağlamaktadır. Ayrıca anevrizma boynunda yer alan stent strutları endotelizasyonu indükleyerek anevrizmanın kapanması hızlandırmaktadır [9-11]. SYE sayesinde, standart koilleme ile tedavi**

edilemeyen birçok hastanın endovasküler yolla tedavi edilebilme imkânı doğmuştur. Standart koillemeyle mukayese edildiğinde, rekürrens oranları çok daha düşüktür. **SYE başlıca dezavantajları, antitrombosit ajan kullanımına ihtiyaç duymaları ve tromboembolik komplikasyonlarının standart koillemeye oranla biraz daha yüksek olmasıdır. İlave olarak, subaraknoid kanama geçiren hastalarda akut dönemde mecbur kalınmadıkça SYE standart tedavi yöntemi olarak önerilmemektedir [2, 3, 12].** Bu derlemede SYE teknikleri, güncel olarak kullanılan intrakranial stentler, bu stentlerin temel özellikleri, birbirlerine göre avantaj/dezavantajları ve tek ya da birden fazla stentin (X, Y, teleskopik vs.) kullanıldığı tekniklerin literatür sonuçları özetlenecektir.

İNTRAKRANIAL ANEVİZMA EMBOLİZASYONUNDA KULLANILAN STENTLERİN YAPILARI VE TEMEL ÖZELLİKLERİ

Intrakraniyal anevrizma tedavisinde ilk kullanılan stentler, balon açılımlı koroner stentlerdir. Higashida ve ark [13]. 1997'de balon-açılımlı koroner stent kullanarak rüptüre fuziform baziller bir anevrizmayı stent yardımı ile tedavi ederek, SYE tekniğini ilk olarak literatüre kazandırmıştır. Bir yıl sonra, Lanzino [14] ve ark. ile Sekhon [15] ve ark. aynı tekniği kullanarak benzer, olumlu sonuçlar bildirmişlerdir. Ancak, balon açılımlı stentlerin yeteri kadar esnek olmaması, parent arter ve anevrizma yaralanma riski nedeniyle kullanımları sınırlı kalmıştır [2]. Daha sonra intrakranial kullanım için özel olarak geliştirilmiş kendiliğinden açılabilen stentler üretilmeye başlanmıştır.

Neuroform (NE) stent (Boston Scientific/Target, Fremont, CA, USA) kendiliğinden açılabilen, açık hücre yapısında, lazer kesim, nitinolden üretilen ve 2001 yılında Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanmış ilk intrakraniyal stenttir. Neuroform stent daha sonra geliştirilerek Neuroform EZ ve Neuroform EZ3 şeklinde piyasaya sürüldü [8]. Distal ve proksimal uçlarında radyoopak markerları olan

Neuroform stentin metal yükü %6,5-%5 arasında değişmektedir. **Önemli dezavantajı açık hücre yapısında olması nedeniyle tekrar toplanıp pozisyonlandırma özelliğinin olmaması ve yüksek profilli, lümen çapı 0,027" olan mikrokaterlerle (MK) kullanılabilmesidir [8].** Diğer stentlere göre avantajları, hücre genişliği nedeniyle, MK ile stentin strutları arasından geçmek daha kolay, açık hücre yapısı nedeniyle damar duvar uyumunun (apozisyon) daha iyi olmasıdır. Stent hücreleri geniş olduğu için küçük koillerde sarkma riski mevcut olup, ayrıca metal yükünün azlığı nedeniyle radial gücü (radial force) diğer stentlere göre daha düşüktür [16-18]. Günümüzde yaygın olarak kullanılan stentler ve özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Neuroform intrakranial stenti, 2007'de, ikinci jenerasyon intrakranial stentler olarak da adlandırılan Enterprise (Codman Neurovascular, Miami, FL, USA) ve Soliter (eV3/Covidien, Irvine, California, USA) vasküler rekonstrüksiyon cihazları takip etti [2,8]. Bu stentler kapalı hücre yapısında, nitinol hipotuplerden lazer teknolojisi ile üretilen (lazer kesim) stentlerdir. **Bu stentlerin önemli özelliği %70-90 oranına kadar açıldıktan sonra tekrar toplanıp pozisyonlandırılabilmesidir [19]. Daha düşük profilli, 0,021" MK ile kullanılabilmeleri bir başka avantajlarıdır. Ancak kapalı hücre yapısı stentlerde, kıvrımlı damarlarda ovalizasyon, king ve bükülme kusurlarına daha fazla yatkındır.** Ayrıca duvar apozisyonu (uyumu) açık hücreli stentlere göre daha düşüktür [20,21]. Metal yükü Neuroform stente benzerdir fakat kapalı hücre yapısı daha yüksek radial güç oluşturduğundan anevrizma boynunda koil desteği daha iyidir [8]. Bununla birlikte hücre dizaynı ve orta/düşük radial güçleri (örgülü stentlere göre) nedeniyle kapalı hücre stentlerde geç dönemde stent migrasyonu izlenebilmektedir [17,18,7].











Üçüncü jenerasyon stentler, düşük profilli, örgülü stentler olup, LVIS Jr. (MicroVentionInc, AlisoViejo, Calif, USA), LEO Baby (BaltExtrusion, Montmorency, France), Accero (Acandis, Pforzheim, Germany) gibi, 0,0165" MK ile kullanılan stentler olarak piyasaya

sürüldü. LVIS ve LVIS Jr Avrupa'da 2011 ve Amerika'da 2014 yılından beri kullanılmaktadır [21]. LVIS stentin distal ve proksimal ucunda 4'er, LVIS Jr' in ise 3'er markeri mevcuttur. Bu stentler açıldıktan sonra tekrar toplanabilen ve pozisyonlandırılabilen stentlerdir. Örgülü stentlerde hücre boyutu diğer stentlere göre daha küçük olduğu için anevrizma boynunda daha iyi destek sağladığından küçük koillerin sarkma ihtimali daha düşüktür. Ayrıca örgülü stentlerde stent strutları hareketli olduğu için hücre boyutları değişken olabilir bu da çoklu stent (X ve Y) işlemlerinde stentin strutları arasından geçişe kolaylık sağlar. Metal yükleri de daha yüksek olduğu için hem akım yönlendirici etkileri hem de anevrizma boynunda neoendotelizasyon etkisi daha yüksektir [22-25]. Ayrıca örgülü hücre yapısı nedeniyle damar apozisyonu daha iyi, tortüyoöz damarlarda ovalizasyon kusuru daha düşüktür. Anevrizma oklüzyon oranları diğer stentlere göre daha yüksek, rekanalizasyon oranları da düşük olarak bildirilmektedir. Dezavantajları ise, açıldıktan sonra stentte proksimalde kılma izlenmesi nedeniyle, stentin pozisyonlandırılması açısından zorluk yaşanabilir [7,20-25].

Neuroform Atlas stent 2020 yılında FDA onayı alan, düşük profilli 0,0165" MK ile kullanılabilen, yeni üretim, açık hücreli, intrakranial stenttir. Hücre dizaynı ve profili nedeniyle damar geometrisini bozmadan, damara en iyi uyum sağlayan stentlerden biridir. Stentin proksimal ilk sıra hücre grubu kapalı hücre özelliğindedir. Bu hücreler stentin proksimalde damara daha iyi tutunmasını ve MK ile içine daha rahat girilmesini sağlamaktadır. Proksimal kapalı hücre ilk sıradan sonra sırasıyla 12 sıra ve 8 sıra açık hücreleri strutlar takip eder ve distalde 3 marker ile damara tutunur. Bu özellikleri nedeniyle stent hibrid (açık+kapalı hücreli) stent olarak da tanımlanmaktadır [7,26,27]. **İlk jenerasyon Neuroform stentlere kıyasla daha rahat itilebilirler, daha iyi koil desteği sağlarlar ve daha iyi damar duvar uyumu göstermektedir (Resim 1). Kapalı hücre stentlerde, stent yerleştirilirken, örgülü stentlerde izlenen önden proksimale doğru görülen stent kısalması minimumdur [7, 26-31].**

Tablo 1. İntrakranial stentlerin temel özellikleri

Stent	Strut	Hücre boyutu (mm)	Örgülü/Lazer kesim Açık/kapalı hücre	Tekrar toplanma	Metal yükü	Mikrokateter (inch)
Neuroform	sabit	-	Lazer kesim Açık hücre	%0	%8-17	0,027
Solitaire	sabit	2,0	Lazer kesim Kapalı hücre	%70-90	%7-9	0,018/0,021
Enterprise	sabit	-	Lazer kesim Kapalı hücre	%70	%8	0,021
Acclino	sabit	1,8	Lazer kesim Kapalı hücre	%90	%10	0,0165
LVIS Jr	mobil	1,5	Örgülü Kapalı hücre	%80	17/23	0,0165
LVIS	mobil	1,0	Örgülü Kapalı hücre	%80	23/27	0,021
LVIS Blue	mobil	0,8	Örgülü Kapalı hücre	%80	28	0,021
LVIS evo	mobil	0,4-1,0	Örgülü Kapalı hücre	%80	28	0,017
LEO Baby	mobil	0,9	Örgülü Hibrid	%95	14	0,0165
Accero	mobil	-	Örgülü Kapalı hücre	%95	15-19	0,0165
NF Atlas	hibrid	-	Lazer kesim Hibrid	%0	6-12	0,0165

Neuroform 3 (Stryker)			LVIS (Microvention)
NE atlas (Stryker)			LVIS Jr. (Microvention)
Solitaire AB (Medtronic)			LVIS EVO (Microvention)
Enterprise 2 (Codman)			Leo / Leo Baby (Balt)
Accrino flex (Acandis)			Accero (Acandis)

Resim 1. Endovasküler stent yardımcı koil embolizasyonda kullanılan bazı stentler (İmajlar firma web siteleri ve kataloglarından alınmıştır.)

STENTLERİN FİZİKSEL ÖZELLİKLERİ

Stentlerin yapısı ve fiziksel özelliklerinin bilinmesi, operatörün vasküler anatomi ve anevrizmaya en uygun stenti seçmesine olanak sağlar, bu da komplikasyonu azaltırken, tedavi başarısını en yüksek seviyede tutmayı sağlar. Stentlerin yapısından yukarıda bahsedildi. **Özetle Neuroform, Wingspan ve NE Atlas stentler açık hücre yapısında nitinol hipotublerden lazer kesim olarak üretilmiştir. Kapalı hücreli stentler ise Enterprise, Solitaire gibi lazer kesim ve LEO plus, LVIS, LVIS Jr, LVIS Evo, Accero ve Leo Baby gibi örgülü stentlerdir** [6,21,20,27,31]. Stentler farklı yapı ve fiziksel özellikleri nedeniyle, endovasküler tedavi esnasında farklı davranış biçimleri ortaya koyarlar. Her stentin yapı ve fiziksel özelliklerinden dolayı diğer stentlere göre avantaj ve dezavantajları vardır. Burada intrakraniyal stentlerle ilgili en temel özellikler özetlenecektir.

Radyal güç (radial force)

Radyal güç, stentin damar duvarına uyguladığı basınçtır ve koillerin sarkmadan anevrizma kesesi içinde kalmasını sağlar. Radyal güç, iki şekilde ölçülür; perpendiküler ve dairesel radyal güç.

Perpendiküler radyal güç stentin iki tabaka arasında %50 oranında sıkıştırılmasıyla ölçülür. Dört stenti içine alan bir çalışmada radyal güç Wingspan stentte en yüksek bulunurken, bunu Solitaire, Enterprise ve Neuroform stentler takip ettiği gösterildi [17]. Bir başka

deneysel çalışmada yüksek “oversizing” durumunda kapalı hücreli Solitaire stent daha yüksek radyal güç gösterirken düşük “oversizing” durumunda açık hücreli Neuroform daha yüksek radyal güç oluşturduğu gösterildi [18]. LVIS, LEO plus, Enterprise ve Neuroform stentlerle yapılan deneysel in-vitro bir başka çalışmada radyal güç en yüksek LVIS stentte (37,1 g/force) saptandı, bunu LEO plus stent (34,2 gf), Enterprise stent (15,2 gf) ve Neuroform stent (11,4 gf) izlemiştir [16-18].

Dairesel (çevresel) radyal güç ise stentin 360° çepeçevre komprese edilmesi durumunda hem genişleme hem de sıkışma durumunda oluşan çap ve kuvvet değişikliğini tanımlar. Bir diğer ifadeyle çepeçevre sıkıştırıldığında stentin orijinal çapının %85 veya %50'sine kadar inmesi ve tekrar eski orijinal çapına ulaşması için gereken kuvveti tanımlar. Yüksek “oversizing” durumunda kapalı hücre yapısındaki stentler, açık hücre yapısındaki stentlere göre daha yüksek kronik dış radyal güç gösterir. Solitaire stent yüksek “oversizing” (%50) durumunda yüksek kronik dış radyal güç gösterirken, düşük “oversizing” (%15) durumunda Neuroform stent daha yüksek radyal güç gösterir [17]. Pratik olarak radyal gücü esas belirleyen parametreler stentin çapı ve uzunluğudur, uzun ve geniş çaplı stentlerde radyal güç daha yüksektir.

Duvar uyumu (wall apposition)

Duvar uyumu (wall apposition), stentin damar eğriliğinde açılması durumunda duvara oturma ve uyum gösterme yeteneğini gösterir. Açık hücreli stentler Neuroform,

Neuroform Atlas ve Wingspan, kapalı hücreli stentlere göre daha iyi duvar apoziyonu gösterir. Ayrıca düşük profilli örgülü nitinol stentler LVIS Jr ve LEO Baby'de lazer kesim kapalı hücreli Enterprise ve Solitaire'den daha iyi duvar apoziyonu gösterir [16-18].

Damar geometrisine uygunluk (conformability)

Damar geometrisine uygunluk; stentin tortüvyöz damarlara açıldığında damar geometrisini bozmadan, damar şeklini düzeltmeden damar geometrisine uyum gösterme yeteneğidir. Yapılan bir çalışmada Enterprise stentte konformabilite en düşük bulunurken bunu Solitaire, Wingspan ve Neuroform stent takip ettiği gösterildi. Genel olarak açık hücre yapılı Neuroform Atlas stentte damar uyumu en yüksek iken bunu örgülü stentler LVIS Jr ve LEO Baby takip ederken son sırada kapalı hücre yapısında Enterprise ve Solitaire stent gelmektedir [16-18].

EĞİTİCİ
NOKTA

Timsah sırtı bulgusu (gator backing fenomeni)

Timsah sırtı bulgusu tortüvyöz damarlara açılan stentte, stentin strutlarının dışa doğru açılması, stentin dışa doğru protrüzyon göstermesine neden olur. Oluşan bu görünüm timsah sırtındaki pullara benzediği için bu tanımlama yapılmıştır. "Gator backing" stentin protrüzyon noktasında hücreleri genişleyeceğinden bu durum koilleme sırasında koil herniasyonu açısından risk oluşturur. Açık hücre yapısındaki stentler Neuroform Atlas ve Neuroform stentte "gator backing" fenomenine daha yakındır [7,16-18].

EĞİTİCİ
NOKTA

Kink ve burkulma (kinking ve twisting)

Stentte kink veya burkulma; stentin tortüvyöz bir damarda açılırken kinkleşmesi veya burkulmasıdır. Açık hücreli stentler damar eğriliğine bağlı olarak kink fenomeni gösterir.

Ovalizasyon (ovalization)

Ovalizasyon; tortüvyöz damara açılan stent lümeninin düzleşmesi anlamına gelir. Stentin ön arka çapı daralırken lateral çapı uzar, bir diğer ifadeyle stent tam olarak açılmaz. Bu durum damarda da düzleşmeye ve sonunda oklüzyona neden olur. Ovalizasyon kapalı hücre yapısında Enterprise stentte en fazla görülürken bunu Neuroform, Solitaire ve Wingspan takip etmektedir [17]. Bir başka deneysel çalışmada ovalizasyon açısından beş stentin sıralaması Wingspan < Neuroform < LEO plus < Enterprise < Solitaire şeklinde bulunmuştur [18]. Ovalizasyon yeni teknoloji örgülü stentlerde ve Atlas stentte daha seyrek izlenmektedir.

EĞİTİCİ
NOKTA

Por dansitesi, porozite ve metal yükü (pore density, porosity, and metal coverage)

Pore dansitesi, birim alanda genellikle bir mm² alandaki por sayısını temsil eder. Por kelime anlamı boşluk ya da gözenek demektir. Stent strutları arasında kalan metalsiz hücrelerin birim alandaki (1 mm²) miktarı olarak tanımlanabilir. Por dansitesinin yüksekliği hücre boyutunun küçülmesi nedeniyle stentin anevrizma boynunda daha iyi koil desteği sağladığı anlamına da gelir. Metal yükü (metal coverage) stentin metal kısmıdır ve stentin damar iç duvarına temas eden stent yüzeyi temsil eder [16-18]. Bir başka terim porozite, stentin veya akım çevirici cihazın metal olmayan boşluk miktarını belirler, metal yükünün tam tersini tanımlayan bir terimdir. Metal yükü, akım yönlendirici cihazlarda en yüksek (%30-40), poroziteleri ise ortalama %70 oranlarında iken, standart stentler içerisinde Solitaire, Enterprise, Neuroform Atlas'da %10 altındadır (Tablo 1). Stentin metal yükü arttıkça akım yönlendirici etkisi aynı oranda artar, bu da aynı zamanda intraanevrizmal kan akımını ve basıncı azaltarak anevrizma kesesi içinde trombozu hızlandırır. Metal yükün anevrizma

EĞİTİCİ
NOKTA

boynunda artması endotelizasyonu artırarak anevrizma oklüzyonuna ilave katkı sağlar [16-18,27,30-35]. Düşük profilli (0,017") stentler içinde metal yükü en fazla olan güncel stent LVIS EVO'da, metal yükü %28 civarındadır [36]. Bu oran akım yönlendirici stentlere yakın bir metal yüküdür (Tablo 1).

STENT YARDIMLI KOIL EMBOLİZASYON TEKNİKLERİ

Stent yardımcı embolizasyon tekniği ilk defa 1997 yılında Higashida ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır [13]. Daha önce belirtildiği gibi SYE farklı hücre yapılarında ve farklı metal yükü olan kendiliğinden açılabilen stentlerle yapılmaktadır. Anevrizma tedavisinde stentlerin kullanılmasının amacı anevrizma boynunda çatı oluşturarak koillerin parent artere sarkmasını önlemek, yan dalları korumak ve bu sayede anevrizma kesesinde daha yoğun koil paketi oluşturarak geniş boyunlu anevrizmalarda endovasküler tedavinin etkinliğini arttırmaktır [2,3,4]. SYE için birçok teknik tanımlanmış olup aşağıda özetlenmiştir.

Standart stent yardımcı koil embolizasyon

Standart SYE tekniğinde önce anevrizma boynunu içine alacak şekilde stent parent artere açılır. Daha sonra anevrizmayı koilleme için stentin strutları arasından mikrokater-mikrotel yardımıyla geçilerek kateter anevrizma kesesi içine yerleştirilerek koilleme yapılır. Hücre boyutu büyük olan lazer kesim açık hücreli stentlerde küçük koillerin parent artere sarkma riski nedeniyle dikkatli olunmalı. Kapalı hücre ve örgülü stentlerde koil sarkma ihtimali daha düşüktür. Bu tekniğin dezavantajı tortüöz damarlarda ve küçük anevrizmalarda küçük hücre yapısındaki stentlerin strutları arasından geçerek anevrizma kesesine ulaşmak zor olabilir. Strutlara takılan kateter ve mikrotele uygulanacak güç kateteri kontrolsüz bir

şekilde anevrizma kesesine girmesine sebep olarak rüptüre neden olabilir [7, 10, 37]. İlave olarak koilleme sırasında kateterin anevrizma kesesinden geri gelmesi tekrar anevrizma kesesine girmeyi gerektirir.

Stent "jail" tekniği

Stent kateteri anevrizmayı geçerek parent arter içerisinde pozisyonlandırılır. Sonrasında koil mikrokateri anevrizma kesesi içine yerleştirilir. Daha sonra stent anevrizma boynunu örtecek şekilde açılır. Bu şekilde koil mikrokateri stent ile damar duvarı arasına sıkıştırılmış (jailing) olur. Daha sonra anevrizma kesesi koillenir. Bu tekniğin avantajları anevrizma kesesi içine girmek için stent strutlarından geçmek gerekmez ve koilleme sırasında MK daha stabil olduğu için MK'in geri gelme riski daha düşüktür. Ancak kateteri geri çekerken seyrek te olsa stentte migrasyon izlenebilir [2,3]. Kateter anevrizma içinde stentle "jail" edildiği için genellikle MK sabit bir noktada kalır, bu durum küçük anevrizmaların koillenmesinde rüptür riski oluşturabilir. Ayrıca mikrokater pozisyonu değiştirmeyi gerektiren lobüle yapıda anevrizmalarda bu teknik zorluk yaratabilir [37].

"Semi jailing" teknik (SJT)

Bu teknikte önce anevrizma kesesi içine MK pozisyonlandırılır, takiben stent anevrizma boynunda parsiyel olarak açılır ve anevrizma kesesi tamamen koillenir. Koilleme bittikten sonra stent tamamen açılıp yerleştirilir. Eğer koilleme sırasında stent pozisyonunda kayma oluşmuşsa stent toplanıp tekrar pozisyonlandırılabilir [2,3,37]. Bu teknik kapalı hücre yapısında tekrar toplanabilen stentlerle (kapalı hücre ve örgülü stentler) yapılabilen bir tekniktir. "Semi jailing" tekniğinde mikrokater anevrizma boynunda daha serbest hareket ederek daha rahat koilleme imkânı tanır, lobüle yapıda anevrizmalarda koillenemeyen anevrizma kesesine mikrokateri tekrar pozisyonlandırmak daha kolaydır [37].

Stent "jack" (kriko) tekniği

Bu teknikte stent açılmadan anevrizma boyunda pozisyonlandırılır sonra anevrizma kesesine mikrokaterle girilir. Anevrizma kesesine bir çatı koili konduktan sonra stent açılır. Burada koil stentten önce açıldığı için koil lupları geniş bir şekilde anevrizma kesesini sarar, bir kısmı boyundan sarkabilir, stent açıldığında koiller daha iyi duvar apozisyonu ile anevrizma kesesine sıkıştırılır ve koilleme tamamlanır [2,3].

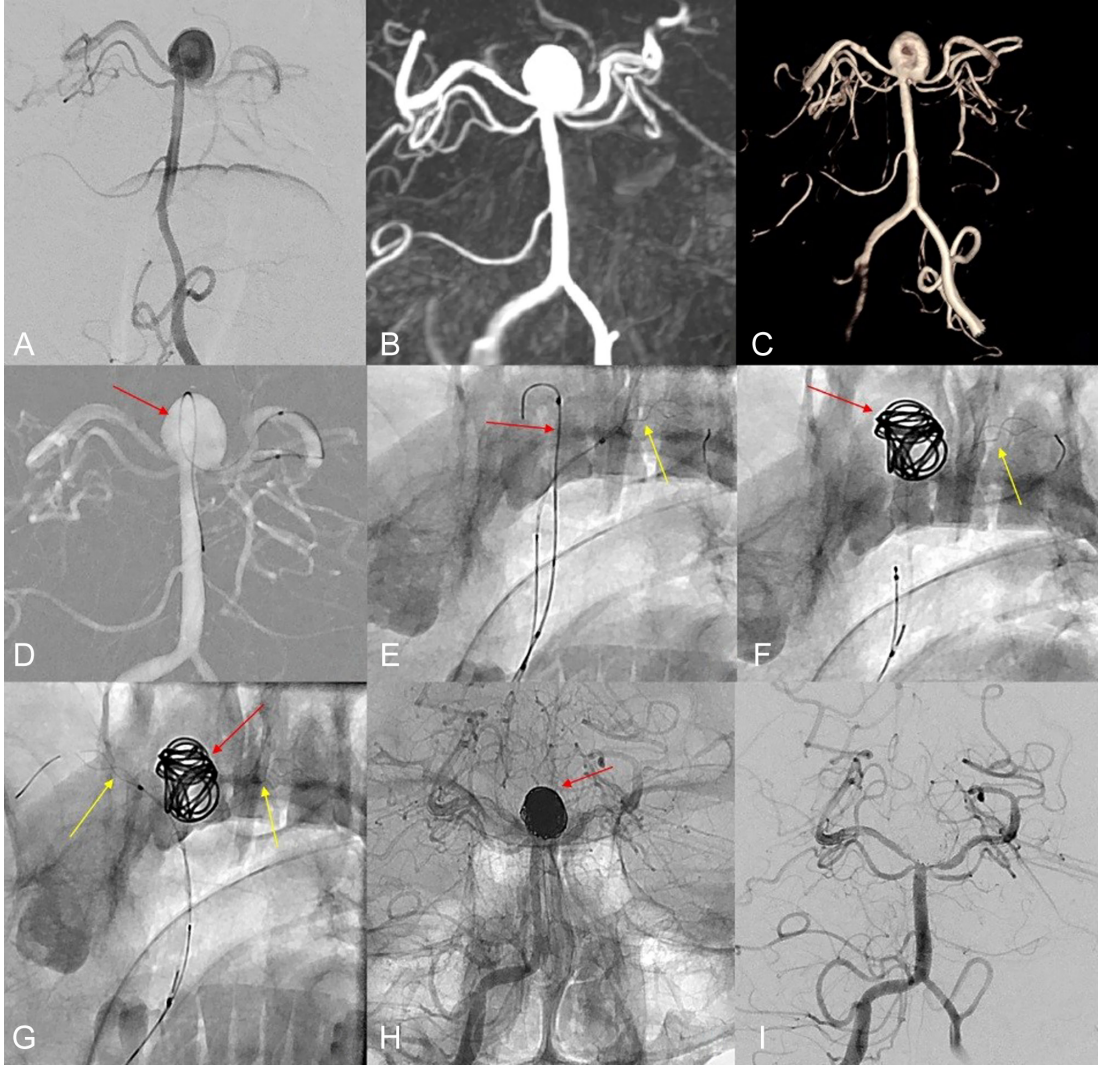
Geçici stent modelleme tekniği

Balon yardımcı embolizasyona benzer şekilde geri alınabilen stent anevrizma boynuna açılır, koilleme bittikten sonra stent tamamen çıkarılır [2,3].

Geniş boyunlu bifurkasyon anevrizmalarında çoklu stent (X, Y, T) tekniği

Orta serebral arter, baziller tepe ve anterior kommunikan arterlerde, çok geniş boyunlu ve kompleks yapılu anevrizmaların tedavisinde balon yardımcı embolizasyon ve tek stent yardımcı embolizasyon koillerin anevrizma kesesi içinde kalmasında veya yan dalların korunmasında yeterli olamayabilir. Böyle durumlarda anevrizma boynu ile ilişkili yan dalları korumak için bifurkasyonun her iki tarafındaki yan dallara X, Y veya T şeklinde stent yerleştirilerek parent arterler korunur ve anevrizma güvenle embolize edilir [2,32,38-40]. Y-stent tekniği ilk defa Cow ve arkadaşları tarafından uygulandı [41]. Y stent tekniği iki şekilde yapılabilir. "Crossing" Y stent tekniği en sık kullanılan tekniktir. Bu teknikte, anevrizma kesesi içerisine koil mikrokateri yerleştirildikten sonra, yan dallardan birine yerleştirilen mikrokaterden ilk stent anevrizma boynunu ortalayacak şekilde parent arterlerden birine açılır. Daha sonra anevrizma boynu düzeyinden stentin strutları

arasından geçilerek ikinci yan dal kateterize edilir. Her iki stent de açıldıktan sonra daha önce anevrizma kesesi içine "jail" edilen MK ile koilleme yapılır. Bazen ilk stent strutları içerisinden geçilirken stent migrasyonuna sebebiyet vermemek için anevrizma kesesi içerisinde ilk çerçeve koili yerleştirilerek destek sağlanır (Resim 2). Burada önemli nokta, açısı zor olan yan dalı öncelikle kateterize etmek, daha sonra ikinci yan dalın kateterizasyonunu stentin strutları arasından geçerek yapmaktır [2,7,9]. Bu teknikte açık veya kapalı hücreli stentlerin tamamı seçilebilir. Fakat genel prensip olarak ilk stentin hücre boyutu büyük olan açık hücreli bir stent olması ikinci yan dalın kateterize edilmesini kolaylaştıran bir tercih olabilir. Dolayısıyla ilk stent açık hücre yapısında seçildikten sonra ikinci stent açık ya da kapalı hücre yapısında olabilir. Y, X veya T sent yardımcı embolizasyonlar açık ve kapalı hücre yapısındaki stentlerle çeşitli stent kombinasyonlarıyla yapılması mümkündür [26,20,33]. İlk stentin kapalı hücre yapısında seçilmesi durumunda stentlerin çaprazlama noktasında ilk stentin strutlarının ikinci stentin tam olarak açılmasını engellediğini belirten yayınlar mevcut [7,20,26]. Bu durumda tromboemboli ve damar oklüzyonu riski nedeniyle tam açılmayan stentin balon anjiyoplasti ile açılması gerekir. Bu tekniğin dezavantajı, anatomik olarak açısı çok zor olan ya da uygun olmayan yan dalı, ilk stentin strutları arasından geçip kateterize etmek zor olabilir. Bu tekniğin bir başka dezavantajı ikinci stenti yerleştirmek için ilk stentin strutları arasından geçerken stentin deplase olması veya anevrizma kesesi içine doğru protrüze olma riskidir [3]. "Crossing" Y tekniğinin dezavantajını elimine etmek için "kissing" Y stent tekniği alternatif olarak kullanılabilir. Bu teknikte stentler birbirini çaprazlamadan her bir stent proksimalde yan yana dururken distal kesimleri her bir yan dala ayrı ayrı açılır [2,3,42]. Bu teknik yan dal açılırları çok keskin olan anevrizma embolizasyonunda uygun bir teknik olabilir. Ancak stentlerin yan yana durduğu proksimal kesimde damar çapı uygun genişlikte olmalıdır. Y stent tekniği %90 "crossing" Y stent tekniğiyle yapılmaktadır [42-44].








Resim 2. 48 yaşında SAK ile başvuran baziller tepe anevrizması hastasında, Leo Baby ile Y stent tekniği; DSA, MIP ve VRT imajlarda (A,B,C), baziller tepede 8 mm çapında geniş boyunlu, her iki PCA'nın anevrizma boynundan çıktığı anevrizma izlenmekte. İlk olarak baziller trunkustan sol PCA'ya "loop" tekniği ile geçiş (D), sonrasında koil mikrokateterinin (kırmızı ok)"jail" edilmesi (E), ilk stent (sarı ok) açıldıktan sonra, stent strutları arasından ikinci stent için mikrokateter ile ilk stentin içerisinden geçilirken stentin anevrizma içerisine protrüde olmaması için ilk frame koilin (kırmızı ok) sarılması (F), ilk stentin mikrokateteri stent içerisinden çekilmeden, stentin içerisinden anevrizma boynu lokalizasyonda, stent strutlarından geçilerek sağ PCA'ya stentin açılması (G), sonrasında anevrizmanın tamamen koillenip (kırmızı ok) alınan kontrol floroskopik ve subtrakte imajlarda anevrizmanın Modified Raymond-Roy Classification (MRR) Class I oklüzyonu ve her iki PCA'nın patent olduğu (H, I) izlenmektedir.

STENT BENZERİ CİHAZLAR

Gelişen teknoloji ile birlikte, anevrizma boynunu modellemek için, balon modelleme mantığı ile kullanıma sunulan geçici olarak yerleştirilen cihazlar ve stent modellemeye

kullanılan klasik stentler benzeri cihazlar geliştirilmiştir (Resim 3). Bu cihazlardan son dönemlerde öne çıkanlar ise şöyledir; pCONus & pCANvas (Phenox, Bochum, Germany), PulseRider® (Pulsar Vascular, Inc., Los Gatos, CA, USA), eCLIPs (Evasc Medical Systems

pCONUS 1 (Phonex)	
pCONUS 2 (Phonex)	
Comaneci (Rapid Medical)	
Cascade (Perflow Medical)	
eCLIPs (Evasc)	

Resim 3. Endovasküler stent yardımlı koil embolizasyonda kullanılan bazı stent benzeri cihazlar (İmajlar firma web siteleri ve kataloglarından alınmıştır.)

Corp, Vancouver, Canada) gibi stent benzeri cihazların yanı sıra, Comaneci (Rapid Medical, Israel) ve Cascade™ (Perflow Medical Ltd, Netanya, Israel) gibi geçici olarak yerleştirilen cihazlardır [2]. Waffle Cone tekniği benzeri anevrizma boyun modelleme sağlayan pCONus, geri alınabilir, self-expandable, distal taç yaprağı şekilli yapısı anevrizma içerisinde boyuna yerleştirilen, lazer kesim stent benzeri cihazdır. Bu cihazı pCONus2 takip etmiş olup, daha iyi bir fleksibilite ve artmış metal desteği sağlamaktadır [2]. pCONus cihazı ile tedavi edilmiş 9 vaka serisinin (n=201 hasta) meta-analizinde, Sorenson ve ark. [45], tam oklüzyon oranlarını %60, tekrar tedavi oranlarını ise %14 olarak tespit etmişlerdir. Teknik başarı %100, morbidite %7, mortalite ise saptanmamıştır. Bir çalışmada, pCONus2, 12 hastalık küçük bir seride, periprocedürel komplikasyon gelişmezken, sonuçları oldukça başarılı olarak belirtilmektedir [46]. pCANvas ise distal taç yapraklarında biyouyumlu membranları olan formudur. PulseRider® eCLIPs" ise anevrizma boynunu parent artere lokalize edilerek modelleme sağlayan cihazlardır. Comaneci ve Cascade™, balon modelleme mantığı ile çalışan, parent arter içerisine yerleştirilerek, anevrizma boynunda geçici modelleme sağlayan, koilleme sonrası geri alınabilen, modelleme boyunca parent arterde kan akışına izin veren stent benzeri cihazlardır. Sirakov ve ark. [47] geniş boyunlu rüptüre anevrizmaların tedavisi

için Comaneci ile %86 (25/29) tam oklüzyon oranı belirtirken, Cascade™ ile literatürde iki çalışma mevcut olup, bu çalışmalarda, birinde geniş boyunlu rüptüre anevrizmalarda, %75 tam oklüzyon oranı ve komplikasyon izlenmediğini belirtmekte, diğerinde ise 15 hastalık vaka serilerinde %73,3 tam oklüzyon oranı belirtilmekte ve herhangi bir komplikasyon izlenmediği belirtilmektedir [47-49].

STENT YARDIMLI KOİL EMBOLİZASYON LİTERATÜR SONUÇLARI

Çeşitli stentlerle ve tekniklerle yapılan stent yardımlı koil embolizasyon literatür sonuçları, teknik başarı, işlemden hemen sonra ve takip oklüzyon oranları, majör komplikasyonlar, morbidite ve mortalite, rekanalizasyon ve tekrar tedavi sonuçları Tablo 2'de özetlenmiştir. Tek veya çoklu SYE' de teknik başarı %95 civarında bildirilmektedir. Son yıllarda düşük profilli stentlerin kullanımı ile birlikte teknik başarı %100 civarına yükselmiştir. Post-op ve takip oklüzyon oranları açısından oldukça farklı rakamlar bildirilmektedir. Oklüzyon oranları kullanılan teknikle (tek stent yardımlı embolizasyon, çoklu stent X, Y, teleskopik stentle) ve kullanılan stent türleriyle ilişkili olarak literatürde farklı rakamlar bildirilmektedir. [33,10,7,50]. Weber ve ark. [51] 31 vakalık Enterprise stent kullanarak yaptıkları SYE çalışmasında post-op oklüzyon oranı %77 iken, 6. ayda oklüzyon oranı %74, Jeon ve ark. aynı stenti kullanarak yaptıkları Y-SYE çalışmasında post-op ve 30. ay takipte oklüzyon oranları sırasıyla %80 ve %90 olarak bildirmiştir [51]. Örgülü stentlerde LVIS, LVIS Jr ve LEO Baby ile yapılan çalışmalarda oklüzyon oranları da post-op %60-%91, takip oklüzyon oranlarında %82-%100 arasında bildirilmektedir [52-56]. Düşük profilli açık hücre yapısında Neuroform Atlas stent oklüzyon oranlarında benzer rakamlarda bulundu [28,30,31,55]. Çekirge ve ark [9]. 8 bifürkasyon anevrizmasında koil kullanmaksızın sadece Enterprise stent kullanarak yaptıkları Y stent çalışmasında bir yıllık

Tablo 2. İntrakraniyal stentlerle yapılan sten yardımcı embolizasyon çalışmaları ve literatür sonuçları

Literatür	Hasta Sayısı	UR/R (%)	Stent	Teknik	Oklüzyon oranı (%)	Majör Komp. (%)	Teknik Başarı (%)	Rekan./ Tedavi (%)	Morbidite (%)	Mortalite (%)
Fiorella 2010 [24]	284	71/29	NF	SYE	-	8,8	-	27,7/15	-	3,1
Lessne 2011 [65]	274	87/13	NF	SYE	-	5,4	-	-	-	0,3
Adeeb 2017 [50]	74	66/24	NF	SYE	76	9,5	-	20/9,4	6,8	2,7
Weber 2007 [51]	31	87/13	Enterprise (EP)	SYE	77	6,4	100	19/13	0	0
Jeon 2014 [62]	25	80/20	Enterprise	Y-SYE	80	12	100	9,5/8	12	8
Akmangit 2015 [33]	12	75/72	LEO Baby	SYE, X/Y/T	75	0	100	2,5/0	-	-
Aydın 2018 [6]	40	95/5	LEO Baby	Y SYE	72,5	17,5	100	2,5/0	2,5	0
Shankar 2017 [23]	100	87/13	LVISJr	SYE	86,2	8,8	100	-	3	1
Santillan 2018 [53]	35	61/29	LVISJr	SYE, X/Y	60	14,2	100	-	2,9	0
Samaneigo 2018 [55]	30	80/20	LVISJr	Y SYE	89,6	16	100	4/0	3,3	0
Poncyjusz 2014 [64]	78	78/0	LVIS/LVISJr	SYE	85	0	100	-	--	0
Fiorella 2019 [21]	153	66/24	LVIS/LVISJr	SYE	70,6	6,5	97	-	2	1,4
Losif 2017 [25]	102	74/26	LVIS/LVISJr	SYE	91	4,17	-	-1,1	5,6	3,3
Cay 2018 [7]	55	15/85	NF Atlas	SYE	-	0	100	5/3,6	0	0
Jankowitz 2019 [63]	30	7/93	NF Atlas	SYE	86,7	3,3	100	-	3,3	0
Aydın 2020 [26]	30	10/90	NF Atlas	Y-SYE	83,3	6,7	100	0/0	3,3	0
Caragliano 2020 [27]	113	21/79	NF Atlas	SYE	97	6,2	100	-0	0,85	2,6
Zuo 2019 [29]	133	0/133	NF Atlas	SYE	85,2	8,3	100	3,5	--	1,5

(Continued)

Tablo 2. İntrakraniyal stentlerle yapılan sten yardımcı embolizasyon çalışmaları ve literatür sonuçları (Continued)

Literatür	Hasta Sayısı	UR/R (%)	Stent	Teknik	Oklüzyon oranı (%)	Majör Komp. (%)	Teknik Başarı (%)	Rekan./ Tedavi (%)	Morbidite (%)	Mortalite (%)
Sweid 2020 [28]	71	64/36	NF Atlas	SYE, Y (13)	87	10,1	100	4/4	0	1,4
Pranata 2020 [30]	557	-	NF Atlas	SYE	88	6	99,8	-	-	-
Kwon 2021 [61]	123	100	NF Atlas	SYE	80,7	6,2	99,2	0/0	0	0
Beuing 2020 [32]	34	88/12	Accero	Y-SYE	92,3	5,9	100	-	0	0
Chalouhi 2013 [59]	508	91/9	NF/Enterprise	SYE	87,5	6,8	97,7	12/6,4	2,6	0,4
Durst 2014 [20]	130	130/0	NF/Enterprise	SYE	57	12	94	21/19	8	0
Akgul 2015 [40]	20	95/5	NF/Enterprise	Y-SYE	95	0	100	5/0	0	0
Cagnazzo 2018 [11]	1426	85/15	LEO/LVIS	SYE, MS	63/86	10,5/5,3	96	-	3,7/1,6	0,8
Park 2017 [52]	217	78/22	LVISJr/LEO Baby	SYE, MS	87	17	-	6,5/-	3,3	0
Mokin 2019 [38]	659	73/17	NF/EP/LVISJr	SYE, Y/T	76/88(R)	6,2/10(R)	-	***	-	-
Cheung 2017 [39]	59	-	LVISJr/LEO Baby	SYE, Y/T	97	13	100	0/0	-	1,16
Cagnazzo 2019 [42]	750	89/11	NF/EP/LVIS	Y stent	82,2	8,9	-	3/1,5	2,4	1,1
Zhao 2016 [12]	2090	63/27	O/C Cell	SYE, MS	54,4	-	-	9,2/5,7	2,8	1
Granja 2018 [60]	327	94/6	O/C Cell	Y-SYE	91	12	-	-/-	4	2
Zhang 2016 [56]	384	90/10	LVIS	SYE	54,6	6,5	96,8	2,5/0	1,4	0
Phan 2016 [57]	2698	-	O/C	SYE	57,7	12,2	-	12,7/-	-	1,4

NF, neuroform; EP, enterprise; O/C cell, open/closed cell stent; UR/R, unruptured/ruptured; SYE, stent yardımcı embolizasyon; MS, multiple stent.

takipte %75 (6 olguda) komplet oklüzyon, 2 (%25) olguda rezidü boyun dolumu saptandı. Benzer şekilde Aydın ve ark [10]. koillenemeyen distal 20 küçük anevrizmayı içeren çalışmalarında 11 anevrizmada teleskopik stent (2 stent iç içe), 9 anevrizmada tek düşük profilli örgülü stent (LEO Baby plus; Balt) kullandılar. Bu çalışmada 14,7 aylık takipte komplet anevrizma oklüzyonu %73,7, teleskopik stent kullanılan anevrizmalarda ise %81,8 olarak bildirmiştir [10]. Cagnazzo ve ark [11]. 76 hastada Leo stent kullanarak yaptıkları çalışmada 14 ay takipte %70 oklüzyon oranı saptadılar. Bu çalışmalarda koil kullanılmadan oluşan anevrizma oklüzyonu stentlerin akım yönlendirici etkisi yanında anevrizma boynunda oluşturdukları endotelizasyon ile açıklandı [9-11].

Stent yardımcı koil embolizasyonda major komplikasyon oranları %0-%17 arasında değişmektedir. Cagnazzo ve ark [42]. 27 çalışma 750 anevrizmayı içine alan meta analizde farklı stentlerle yapılan Y-SYE derlemesinde toplam komplikasyon oranı %8,9 saptandı. Aynı çalışmada en fazla izlenen komplikasyon tromboemboli %6,5, bunu akut stent trombozu %2,1, kronik stent trombozu %2,3 izledi. Mokin ve ark [38]. 659 olguluk Enterprise, Neuroform ve LVIS stentlerle yapılan SYE meta-analizinde işlem içi komplikasyonlar %7, işlem sonrası

komplikasyonlar %11,5 oranında saptandı. İşleme ilişkili komplikasyonlar örgülü stentlerde lazer kesim açık hücreli stentlerle oranla biraz daha yüksek bulundu [7,38]. NE Atlas ile yapılan SYE içeren 13 merkezli 557 hastalık derlemede periprocedüral komplikasyon oranı %6 bulundu [30].

Phan ve ark [57] yaptığı 14 çalışmayı içeren bir meta-analizde, 2698 SYE ve 29388 standart koil tedavisi yapılan hastalar karşılaştırıldı. SYE grubunda post-op oklüzyon oranı ortalama %57,7 (%20-%89,2), standart koil embolizasyon grubunda %48,7 (%31,7-%89,2) bulundu. İlerleyici anevrizma trombozu stent yardımcı koil embolizasyon grubunda %29,9, standart koil embolizasyon grubunda %17,5 saptandı. Anevrizma rekürrens oranı SYE grubunda, koil embolizasyon grubuna göre daha düşüktü (sırasıyla, %12,7 ve %27,9).

Tüm komplikasyonlar açısından (kalıcı nörolojik defisit, tromboemboli) her iki grup arasında istatistiksel fark bulunmadı. Mortalite stent yardımcı koil embolizasyon grubunda ortalama %1,4 (%0-%27,5) koil embolizasyon grubunda ortalama %0,2 (%0-%19,7) bulundu [57]. Literatür çalışmalarının büyük çoğunluğunda düşük profilli stent kullanılan SYE ve standart koilleme serilerinde mortalite açısından istatistiksel olarak farklı bulunmamıştır [30,58-60]. Bu meta-analizde stent grubunda mortalitenin daha yüksek bulunması stent grubundaki anevrizmaların daha büyük olması ve kullanılan stentlerin bir kısmının balon açılımlı stent olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür [57]. Balon açılımlı stentler hem profilleri yüksek hem de fleksibiliteleri, duvar uyumları, konformabiliteleri kendiliğinden açılabilen stentlere göre çok düşük. Bu nedenle komplikasyon oranları düşük profilli kendinden açılabilen güncel stentlere göre daha yüksektir. Piotin ve ark [58] 1109 anevrizmayı içeren ve SYE ile standart koillemeyi karşılaştıran çalışmasında da balon açılımlı stentlerde mortalite %13,3 bulunurken kendiliğinden açılımlı stentlerde mortalite %4 bulunmuştur. Cagnazzo ve ark [42]. farklı stentler kullanılarak yaptıkları 750 olguluk Y-SYE meta-analizinde total komplikasyon oranı %8,9, tedaviye bağlı morbidite “%2,4, mortalite %1”, akut stent trombozu %2, kronik stent trombozu %2,3 oranlarında olduğunu belirtmişlerdir. Zhao ve ark [12]. 38 çalışma, 2446 hastayı içeren geniş boyunlu bifürkasyon anevrizma meta-analizinde koil embolizasyon ve stent yardımcı embolizasyon tedavi etkinliği araştırıldı. Toplamda başlangıç oklüzyon oranı %57,4, takipte %74,5, koil grubunda %80,1 ve SYE grubunda %73,0 bulundu. Anevrizma rekanalizasyonu toplamda %11,7, koil grubunda %10,3, SYE grubunda %9,2, geniş boyunlu anevrizmalarda %9,8 saptandı. Tekrar tedavi oranı koil grubunda %5,5, stent grubunda %5,7 geniş boyunlu bifürkasyon anevrizmalarında %5,2 oranında saptandı. İşleme bağlı morbidite stent yardımcı koil embolizasyon grubunda %2,6, koil embolizasyon grubunda %1,9 olarak bulmuşlardır. Spesifik olarak geniş boyunlu anevrizma grubunda toplam morbidite

%4,4, işleme bağlı mortalite %1,1 olarak belirtilmiştir [12].

Düşük profilli açık hücre yapısında günlük stentlerden NE Atlasla ilgili çalışmalarda komplikasyon oranları %8,3, intraprosedural stent trombozu %2,3, mortalite %1,5 bulundu [6,26,29,30]. Aydın ve ark [6]. NE Atlas Y stent çalışmasında kalıcı morbidite %3,3 mortalite %0. Caragliano ve ark [27] çalışmasında komplikasyon oranı %6,2 ve mortalite %2,65 oranlarında bildirilmiştir. Benzer şekilde NE Atlasla yapılan diğer çalışmalarda komplikasyon oranları %2,7-%14,8, mortalite oranları %0-%3,7, Caragliano ve ark [27]. morbidite ve mortalite oranları LVIS ve LVIS Jr. ile yapılan çalışmalarda benzer oranlarda (%0-%3,8) bulundu [23,26,29,30]. LVIS Jr. ile yapılan en geniş vaka serili çalışmalardan biri olan 102 olgulu CARLA çalışmasında SYE'de kalıcı morbidite %3, mortalite %0,98 bulundu [23]. Zhang ve ark [56]. LVIS stentle yapılan 9 çalışmayı içeren 384 olguyu içeren bir meta-analizde tromboemboli %4,9, stent trombozu %1,4, kalıcı morbidite %1,4, mortalite %0 oranlarında saptandı (Tablo 2).

Kaynaklar

- [1]. 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):1-7. [CrossRef]
- [2]. Oushy S, Rinaldo L, Brinjikji W, Cloft H, Lanzino G. Recent advances in stent-assisted coiling of cerebral aneurysms. *Expert Rev Med Devices.* 2020; 17(6):519-32. [CrossRef]
- [3]. Zhao J, Lin H, Summers R, Yang M, Cousins BG, Tsui J. Current treatment strategies for intracranial aneurysms: an overview. *Angiology.* 2018; 69(1):17-30. [CrossRef]
- [4]. Campos JK, Cheaney B, Lien BV et al. Advances in endovascular aneurysm management: flow modulation techniques with braided mesh devices. *Stroke Vasc Neurol.* 2020; 5(1):1-13. [CrossRef]
- [5]. Pérez MA, Henkes H, Bouillot P, Brina O, Slater LA, Pereira VM. Intra-aneurysmal hemodynamics: evaluation of pCONus and pCANvas bifurcation aneurysm devices using DSA optical flow imaging. *J Neurointerv Surg.* 2016; 8(11):1197-201. [CrossRef]
- [6]. Aydın K, Men S, Barbuoglu M, Sencer S, Akpek S. Initial and long-term outcomes of complex bifurcation aneurysms treated by Y-stent-assisted coiling with low-profile braided stents. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2018; 39(12):2284-90. [CrossRef]
- [7]. Cay F, Peker A, Arat A. Stent-assisted coiling of cerebral aneurysms with the Neuroform Atlas stent. *Interv Neuroradiol.* 2018; 24(3):263-9. [CrossRef]
- [8]. Gross BA, Frerichs KU. Stent usage in the treatment of intracranial aneurysms: past, present and future. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013; 84(3):244-53. [CrossRef]
- [9]. Cekirge HS, Yavuz K, Geyik S, Saatci I. A novel "Y" stent flow diversion technique for the endovascular treatment of bifurcation aneurysms without endosaccular coiling. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011; 32(7):1262-8. [CrossRef]
- [10]. Aydın K, Barbuoglu M, Sencer S, Berdikhojayev M, Coskun B, Akpek S. Flow diversion with low-profile braided stents for the treatment of very small or Uncoilable intracranial aneurysms at or distal to the circle of Willis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017; 38(11):2131-7. [CrossRef]
- [11]. Cagnazzo F, Cappucci M, Dargazanli C et al. Flow-diversion effect of LEO stents: aneurysm occlusion and flow remodeling of covered side branches and perforators. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2018; 39(11):2057-63. [CrossRef]
- [12]. Zhao B, Yin R, Lanzino G, Kallmes DF, Cloft HJ, Brinjikji W. Endovascular coiling of wide-neck and wide-neck bifurcation aneurysms: a systematic review and Meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(9):1700-5. [CrossRef]
- [13]. Higashida RT, Smith W, Gress D et al. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature. *J Neurosurg.* 1997; 87(6):944-9. [CrossRef]
- [14]. Lanzino G, Wakhloo AK, Fessler RD, Mericle RA, Guterman LR, Hopkins LN. Intravascular stents for intracranial internal carotid and vertebral artery aneurysms: preliminary clinical experience. *Neurosurg Focus.* 1998; 5(4):E5. [CrossRef]
- [15]. Sekhon LH, Morgan MK, Sorby W, Grinnell V. Combined endovascular stent implantation and endosaccular coil placement for the treatment of a wide-necked vertebral artery aneurysm: technical case report. *Neurosurgery.* 1998; 43(2):380-3; discussion 384. [CrossRef]
- [16]. Cho SH, Jo WI, Jo YE, Yang KH, Park JC, Lee DH. Bench-top comparison of physical properties of 4 commercially-available self-expanding intracranial

- stents. *NeuroIntervention*. 2017; 12(1):31-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Kim BM, Kim DJ, Kim DI. Stent application for the treatment of cerebral aneurysms. *NeuroIntervention*. 2011; 6(2):53-70. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Krischek O, Miloslavski E, Fischer S, Shrivastava S, Henkes H. A comparison of functional and physical properties of self-expanding intracranial stents [Neuroform3, Wingspan, solitaire, Leo+, Enterprise]. *Minim Invasive Neurosurg*. 2011; 54(1):21-8. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Weber W, Bendszus M, Kis B, Boulanger T, Solymsi L, Kühne D. A new self-expanding nitinol stent (Enterprise) for the treatment of wide-necked intracranial aneurysms: initial clinical and angiographic results in 31 aneurysms. *Neuroradiology*. 2007; 49(7):555-61. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Durst CR, Khan P, Gaughen J et al. Direct comparison of Neuroform and Enterprise stents in the treatment of wide-necked intracranial aneurysms. *Clin Radiol*. 2014; 69(12):e471-6. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Fiorella D, Boulos A, Turk AS et al. The safety and effectiveness of the LVIS stent system for the treatment of wide-necked cerebral aneurysms: final results of the pivotal US LVIS trial. *J Neurointerv Surg*. 2019; 11(4):357-61. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Son C, Page P, Niemann D. Cerebral aneurysms treated with low-profile visualized intraluminal support device (LVIS Jr) Y-stent constructs: technical experience with a single microcatheter technique. *Interv Neuroradiol*. 2020; 26(2):156-63. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Shankar JJS, Quateen A, Weill A et al. Canadian registry of LVIS Jr for treatment of intracranial aneurysms (CaRLA). *J Neurointerv Surg*. 2017; 9(9):849-53. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Fiorella D, Albuquerque FC, Woo H, Rasmussen PA, Masaryk TJ, McDougall CG. Neuroform stent assisted aneurysm treatment: evolving treatment strategies, complications and results of long term follow-up. *J Neurointerv Surg*. 2010; 2(1):16-22. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Iosif C, Piotin M, Saleme S et al. Safety and effectiveness of the Low Profile Visualized intraluminal Support (LVIS and LVIS Jr) devices in the endovascular treatment of intracranial aneurysms: results of the TRAIL multicenter observational study. *J Neurointerv Surg*. 2018; 10(7):675-81. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Aydin K, Balci S, Sencer S, Barbuoglu M, Umutlu MR, Arat A. Y-stent-assisted coiling with low-profile Neuroform Atlas stents for endovascular treatment of wide-necked complex intracranial bifurcation aneurysms. *Neurosurgery*. 2020; 87(4):744-53. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Caragliano AA, Papa R, Pitrone A et al. The low-profile Neuroform Atlas stent in the treatment of wide-necked intracranial aneurysms - immediate and midterm results: an Italian multicenter registry. *J Neuroradiol*. 2020; 47(6):421-7. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Sweid A, Herial N, Sajja K et al. Early multicenter experience with the Neuroform Atlas stent: feasibility, safety, and efficacy. *Neurosurgery*. 2020; 87(3):E321-35. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Zuo Q, Yang P, Lv N et al. Safety of coiling with stent placement for the treatment of ruptured wide-necked intracranial aneurysms: a contemporary cohort study in a high-volume center after improvement of skills and strategy. *J Neurosurg*. 2018; 131(2):435-41. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Pranata R, Yonas E, Deka H, Vania R, July J. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms using a nitinol-based stent (Neuroform Atlas): A systematic review and Meta-analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2020; 43(7):1049-61. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Caragliano AA, Papa R, Pitrone A et al. The low-profile Neuroform Atlas stent in the treatment of wide-necked intracranial aneurysms - immediate and midterm results: an Italian multicenter registry. *J Neuroradiol*. 2020; 47(6):421-7. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Beuing O, Lenz A, Donitza A, Becker M, Serowy S, Skalej M. Stent-assisted coiling of broad-necked intracranial aneurysms with a new braided microstent (Accero): procedural results and long-term follow-up. *Sci Rep*. 2020; 10(1):412. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Akmangit I, Aydin K, Sencer S et al. Dual stenting using low-profile LEO baby stents for the endovascular management of challenging intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36(2):323-9. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Rhee K, Han MH, Cha SH. Changes of flow characteristics by stenting in aneurysm models: influence of aneurysm geometry and stent porosity. *Ann Biomed Eng*. 2002; 30(7):894-904. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Dholakia R, Sadasivan C, Fiorella DJ, Woo HH, Lieber BB. Hemodynamics of flow diverters. *J Biomech Eng*. 2017; 139(2). [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Pencyljusz W, Kubiak K. Initial experience with LVIS EVO stents for the treatment of intracranial aneurysms. *J Clin Med*. 2020; 9(12):3966. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Hong B, Patel NV, Gounis MJ et al. Semi-jailing technique for coil embolization of complex, wide-necked intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2009; 65(6):1131-8; discussion 1138-9. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Mokin M, Primiani CT, Ren Z et al. Stent-assisted coiling of cerebral aneurysms: multi-center analysis of radiographic and clinical outcomes in 659 patients. *J Neurointerv Surg*. 2020; 12(3):289-97. [\[CrossRef\]](#)

- [39]. Cheung NK, Chiu AH, Cheung A, Wenderoth JD. Long term follow-up of bifurcation aneurysms treated with braided stent assisted coiling and complex T- and Y- stent constructs. *J Neurointerv Surg*. 2018; 10(6):560-5. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Akgul E, Balli T, Aksungur EH. Hybrid, Y-configured, dual stent-assisted coil embolization in the treatment of wide-necked bifurcation aneurysms. *Interv Neuroradiol*. 2015; 21(1):29-39. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Chow MM, Woo HH, Masaryk TJ, Rasmussen PA. A novel endovascular treatment of a wide-necked basilar apex aneurysm by using a Y-configuration, double-stent technique. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25(3):509-12.
- [42]. Cagnazzo F, Limbucci N, Nappini S et al. Y-stent-assisted coiling of wide-neck bifurcation intracranial aneurysms: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019; 40(1):122-8. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Bartolini B, Blanc R, Pistocchi S, Redjem H, Piotin M. “Y” and “X” stent-assisted coiling of complex and wide-neck intracranial bifurcation aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014; 35(11):2153-58. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Yavuz K, Geyik S, Cekirge S, Saatci I. Double stent-assisted coil embolization treatment for bifurcation aneurysms: immediate treatment results and long-term angiographic outcome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013; 34(9):1778-84. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Sorenson TJ, Iacobucci M, Murad MH, Spelle L, Moret J, Lanzino G. The pCONUS bifurcation aneurysm implants for endovascular treatment of adults with intracranial aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *Surg Neurol Int*. 2019; 10:24. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Lylyk P, Chudyk J, Bleise C et al. The pCONUS2 neck-bridging device: Early clinical experience and immediate angiographic results. *World Neurosurg*. 2018; 110:e766-75. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Sirakov S, Sirakov A, Hristov H, Minkin K, Penkov M, Karakostov V. Early experience with a temporary bridging device (Comaneci) in the endovascular treatment of ruptured wide neck aneurysms. *J Neurointerv Surg*. 2018; 10(10):978-82. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Sirakov S, Sirakov A, Minkin K, Karakostov V, Raychev R. Early clinical experience with Cascade: a novel temporary neck bridging device for embolization of intracranial aneurysms. *J Neurointerv Surg*. 2020; 12(3):303-7. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Tomasello A, Hernandez D, Gramegna LL et al. Early experience with a novel net temporary bridging device (Cascade) to assist endovascular coil embolization of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2020; 134(2):591-599.
- [50]. Adeeb N, Griessenauer CJ, Patel AS et al. The use of single stent-assisted coiling in treatment of bifurcation aneurysms: a multicenter cohort study with proposal of a scoring system to predict complete occlusion. *Neurosurgery*. 2018; 82(5):710-8. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Weber W, Bendszus M, Kis B, Boulanger T, Solyomosi L, Kühne D. A new self-expanding nitinol stent (Enterprise) for the treatment of wide-necked intracranial aneurysms: initial clinical and angiographic results in 31 aneurysms. *Neuroradiology*. 2007; 49(7):555-61. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Park SY, Oh JS, Oh HJ, Yoon SM, Bae HG. Safety and efficacy of low-profile, self-expandable stents for treatment of intracranial aneurysms: initial and mid-term results- A systematic review and meta-analysis. *Interv Neurol*. 2017; 6(3-4):170-82. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Santillan A, Boddu S, Schwarz J et al. LVIS Jr. stent for treatment of intracranial aneurysms with parent vessel diameter of 2.5 mm or less. *Interv Neuroradiol*. 2018; 24(3):246-53. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Koch MJ, Stapleton CJ, Raymond SB et al. LVIS Blue as a low porosity stent and coil adjuvant. *J Neurointerv Surg*. 2018; 10(7):682-6. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Samaniego EA, Mendez AA, Nguyen TN et al. LVIS Jr device for Y-stent-assisted coil embolization of wide-neck intracranial aneurysms: a multicenter experience. *Interv Neurol*. 2018; 7(5):271-83. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Zhang X, Zhong J, Gao H, Xu F, Bambakidis NC. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with the LVIS device: a systematic review. *J Neurointerv Surg*. 2017; 9(6):553-7. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Phan K, Huo YR, Jia F et al. Meta-analysis of stent-assisted coiling versus coiling-only for the treatment of intracranial aneurysms. *J Clin Neurosci*. 2016; 31:15-22. [\[CrossRef\]](#)
- [58]. Piotin M, Blanc R, Spelle L et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms. *Stroke*. 2010; 41(1):110-5. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Chalouhi N, Jabbour P, Singhal S et al. Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: predictors of complications, recanalization, and outcome in 508 cases. *Stroke*. 2013; 44(5):1348-53. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Granja MF, Cortez GM, Aguilar-Salinas P et al. Stent-assisted coiling of cerebral aneurysms using the Y-stenting technique: a systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg*. 2019; 11(7):683-9. [\[CrossRef\]](#)
- [61]. Kwon O, Chung J. Outcomes of stent-assisted coiling using the Neuroform Atlas stent in unruptured wide-necked intracranial aneurysms. *J Korean Neurosurg Soc*. 2021; 64(1):23-9. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Jeon P, Kim BM, Kim DJ, Kim DI, Park KY. Y-configuration double-stent-assisted coiling using two closed-cell stents for wide-neck basilar tip aneurysms. *Acta Neurochir Wien*. 2014; 156(9):1677-86. [\[CrossRef\]](#)

- [63]. Jankowitz BT, Hanel R, Jadhav AP et al. Neuroform Atlas Stent System for the treatment of intracranial aneurysm: primary results of the Atlas Humanitarian Device Exemption cohort. *J Neurointerv Surg.* 2019; *11*(8):801-6. [\[CrossRef\]](#)
- [64]. Poncyljusz W, Biliński P, Safranow K et al. The LVIS/LVIS Jr. stents in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms: multicentre registry. *J Neurointerv Surg.* 2015; *7*(7):524-9. [\[CrossRef\]](#)
- [65]. Lessne ML, Shah P, Alexander MJ et al. Thromboembolic complications after Neuroform stent-assisted treatment of cerebral aneurysms: the Duke Cerebrovascular Center experience in 235 patients with 274 stents. *Neurosurgery.* 2011; *69*(2):369-75. [\[CrossRef\]](#)

Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Stent Yardımlı Koil Embolizasyonu

Sükrü Oğuz, Hasan Dinc

Sayfa 2

Stentlerin anevrizma tedavisinde kullanımında temel endikasyon; geniş boyunlu ve komplike morfolojik yapıya sahip anevrizmalarda boyunda destek sağlayarak koillerin parent artere sarkmasını önlemek ve anevrizma boynuyla ilişkili yan dalları korumaktır. Stentler ayrıca anevrizma boynunda sağladıkları destek sayesinde anevrizma kesesinin daha iyi koillenmesine imkân tanırırlar. Metal yoğunluğu yüksek olan örgülü ve kapalı hücre yapısındaki stentlerin akım yönlendirici etkileri nedeniyle azalan intraanevrizmatik basınç, trombozu indükleyerek anevrizma oküzyonuna katkı sağlamaktadır. Ayrıca anevrizma boynunda yer alan stent strutları endotelizasyonu indükleyerek anevrizmanın kapanması hızlandırmaktadır.

Sayfa 2

SYE başlıca dezavantajları, antitrombosit ajan kullanımına ihtiyaç duymaları ve tromboembolik komplikasyonlarının standart koillemeye oranla biraz daha yüksek olmasıdır. İlave olarak, subaraknoid kanama geçiren hastalarda akut dönemde mecbur kalınmadıkça SYE standart tedavi yöntemi olarak önerilmemektedir.

Sayfa 3

Önemli dezavantajı açık hücre yapısında olması nedeniyle tekrar toplanıp pozisyonlandırma özelliğinin olmaması ve yüksek profilli, lümen çapı 0,027" olan mikrokaterlerle (MK) kullanılabilmeleridir. Diğer stentlere göre avantajları, hücre genişliği nedeniyle, MK ile stentin strutları arasından geçmek daha kolay, açık hücre yapısı nedeniyle damar duvar uyumunun (apozisyon) daha iyi olmasıdır. Stent hücreleri geniş olduğu için küçük koillerde sarkma riski mevcut olup, ayrıca metal yükünün azlığı nedeniyle radial gücü (radial force) diğer stentlere göre daha düşüktür.

Sayfa 3

Bu stentlerin önemli özelliği %70-90 oranına kadar açıldıktan sonra tekrar toplanıp pozisyonlandırılabilmeleridir. Daha düşük profilli, 0,021" MK ile kullanılabilmeleri bir başka avantajlarıdır. Ancak kapalı hücre yapısı stentlerde, kıvrımlı damarlarda ovalizasyon, king ve bükülme kusurlarına daha fazla yatkındır.

Sayfa 3

Bu stentler açıldıktan sonra tekrar toplanabilen ve pozisyonlandırılabilen stentlerdir. Örgülü stentlerde hücre boyutu diğer stentlere göre daha küçük olduğu için anevrizma boynunda daha iyi destek sağladığından küçük koillerin sarkma ihtimali daha düşüktür. Ayrıca örgülü stentlerde stent strutları hareketli olduğu için hücre boyutları değişken olabilir bu da çoklu stent (X ve Y) işlemlerinde stentin strutları arasından geçişe kolaylık sağlar. Metal yükleri de daha yüksek olduğu için hem akım yönlendirici etkileri hem de anevrizma boynunda neoendotelizasyon etkisi daha yüksektir. Ayrıca örgülü hücre yapısı nedeniyle damar apozisyonu daha iyi, tortüyoöz damarlarda ovalizasyon kusuru daha düşüktür.

Sayfa 3

İlk jenerasyon Neuroform stentlere kıyasla daha rahat itilebilirler, daha iyi koil desteği sağlarlar ve daha iyi damar duvar uyumu göstermektedir (Resim 1). Kapalı hücre stentlerde, stent yerleştirilirken, örgülü stentlerde izlenen önden proksimale doğru görülen stent kısalması minimumdur.

Sayfa 5

Özetle Neuroform, Wingspan ve NE Atlas stentler açık hücre yapısında nitinol hipotublerden lazer kesim olarak üretilmiştir. Kapalı hücreli stentler ise Enterprise, Solitaire gibi lazer kesim ve LEO plus, LVIS, LVIS Jr, LVIS Evo, Accero ve Leo Baby gibi örgülü stentlerdir.

Sayfa 5

Duvar uyumu (wall apposition), stentin damar eğriliklerinde açılması durumunda duvara oturma ve uyum gösterme yeteneğini gösterir. Açık hücreli stentler Neuroform, Neuroform Atlas ve Wingspan, kapalı hücreli stentlere göre daha iyi duvar apozisyonu gösterir. Ayrıca düşük profilli örgülü nitinol stentler LVIS Jr ve LEO Baby’de lazer kesim kapalı hücreli Enterprise ve Solitaire’den daha iyi duvar apozisyonu gösterir.

Sayfa 6

Genel olarak açık hücre yapılı Neuroform Atlas stentte damar uyumu en yüksek iken bunu örgülü stentler LVIS Jr ve LEO Baby takip ederken son sırada kapalı hücre yapısında Enterprise ve Solitaire stent gelmektedir.

Sayfa 6

Açık hücre yapısındaki stentler Neuroform Atlas ve Neuroform stentte “gator backing” fenomenine daha yatkındır.

Sayfa 6

Ovalizasyon kapalı hücre yapısında Enterprise stentte en fazla görülürken bunu Neuroform, Solitaire ve Wingspan takip etmektedir.

Sayfa 6

Stentin metal yükü arttıkça akım yönlendirici etkisi aynı oranda artar, bu da aynı zamanda intraanevrizmal kan akımını ve basıncı azaltarak anevrizma kesesi içinde trombozu hızlandırır. Metal yükün anevrizma boynunda artması endotelizasyonu artırarak anevrizma oklüzyonuna ilave katkı sağlar. Düşük profilli (0,017") stentler içinde metal yükü en fazla olan güncel stent LVIS EVO’da, metal yükü %28 civarındadır.

Sayfa 10

Çeşitli stentlerle ve tekniklerle yapılan stent yardımcı koil embolizasyon literatür sonuçları, teknik başarı, işlemden hemen sonra ve takip oklüzyon oranları, majör komplikasyonlar, morbidite ve mortalite, rekanalizasyon ve tekrar tedavi sonuçları Tablo 2’de özetlenmiştir. Tek veya çoklu SYE’de teknik başarı %95 civarında bildirilmektedir. Son yıllarda düşük profilli stentlerin kullanımı ile birlikte teknik başarı %100 civarına yükselmiştir.

Sayfa 10

Örgülü stentlerde LVIS, LVIS Jr ve LEO Baby ile yapılan çalışmalarda oklüzyon oranları da post-op %60-%91, takip oklüzyon oranları da %82-%100 arasında bildirilmektedir.

Sayfa 13

Stent yardımcı koil embolizasyonda major komplikasyon oranları %0-%17 arasında değişmektedir

Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Stent Yardımlı Koil Embolizasyonu

Sükrü Oğuz, Hasan Dinc

1. SYE endikasyonlarıyla ilgili en doğru şıkkı işaretleyin.
 - a. Geniş boyunlu anevrizmaları tedavi etmek
 - b. Koillerin parent artere sarkmasını önlemek
 - c. Daha iyi koil paketi oluşturmak
 - d. Anevrizma ile işkili yan dalları korumak
 - e. Hepsi
2. Aşağıdaki stentlerden hangisi açık hücre yapısındadır?
 - a. Solitaire stent
 - b. Enterprise stent
 - c. Neuroform Atlas stent
 - d. Leo BABY stent
 - e. Acclino stent
3. Aşağıdaki stentlerden hangisinin akım yönlendirici etkisi en yüksektir?
 - a. Solitaire stent
 - b. LVIS evo
 - c. Leo BABY
 - d. Neuroform Atlas
 - e. Acclino
4. Aşağıdaki stentlerden hangileri 0,017 inch mikrokaterlerle kullanılabilir?
 - a. Solitaire
 - b. LVIS
 - c. Leo BABY
 - d. LVIS EVO
 - e. Neuroform Atlas
5. Aşağıdakilerin hangileri SYE tekniği içinde sayılabilir?
 - a. Stent jail tekniği
 - b. Waffle cone (dondurma külahı) tekniği
 - c. "Semi jailing" teknik
 - d. Çoklu (X, Y, T) stent yardımcı embolizasyon
 - e. Hepsi

Akım Yönlendirici (Flow-Diverter) Stentler ile Anevrizma Tedavisi

Bora Korkmazer¹, Naci Koçer²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakranyal anevrizmaların tedavisinde akım yönlendirici stent endikasyonları, işlem tekniği, pre ve post medikasyon, postoperatif takip.

Korkmazer B, Koçer N. Akım Yönlendirici (flow-diverter) stentler ile anevrizma tedavisi. Trd Sem 2022;10(1):91-105.

GİRİŞ

Teknolojik gelişimler özellikle son 3 dekada intrakranyal anevrizmaların tedavisine de belirgin şekilde yansımış olup süregelen şekilde yeni endovasküler tedavi seçeneklerine olanak sağlamaktadır.

Geniş boyunlu ve kompleks anevrizmaların tedavisinde balon remodelleme ve stent kullanımı ile birlikte rekanalizasyon oranları sadece koillemeye göre oldukça azalmıştır. Kendiliğinden açılabilir (self-expandable) stentlerin piyasaya çıkışının ardından, ana arterden çıkan büyük arter dallarını ve küçük perforan dalları koruyarak akımı yönlendiren cihazlar geliştirilmiştir. Geçmişte kullanılan endovasküler stentler daha çok anevrizma kesesini oklüde etmek ya da koillemeye yardımcı olmak amacıyla kullanılmaktayken yeni geliştirilen akım yönlendirici stentler akımı parent artere yönlendirerek buna ikincil olarak anevrizmal kesenin trombozunu hedefleyen tek

başına ya da endosakküler cihazlarla kombine kullanılabilen cihazlardır. Yani akım yönlendirici cihazlar esas olarak anevrizmayı ana damardan hemodinamik olarak ayırmak ve boyun defektinin rekonstrüksiyonu için gerekli endotelin yeniden yapılanmasına iskelet teşkil etmek için tasarlanmıştır [1]. Koil ile yapılan embolizasyon tekniklerinden farklı olarak akım yönlendirici stent tedavilerinde işlem sonrasında anevrizma oklüzyonu hemen sağlanmamakta ve tedavi sonrası hemodinamik değişimlere ve hasta iyileşme faktörlerine göre zaman içerisinde oklüzyon gerçekleşmektedir [2,3].

Akım yönlendirici stent tedavisinde stent etkinliğini belirleyen ana faktörler stent porozitesi, por yoğunluğu, metal oranı ve stent-damar duvarı uyumudur. Porozite ve metal oranı birbirleri ile ilişkili parametrelerdir. Porozite stentin metal olmayan alanını temsil eder. Por yoğunluğu ise milimetrekaredeki por sayısını temsil eder. Porozitesi düşük olan stentlerde daha yüksek anevrizma stagnasyonu ve

trombozu gerçekleşmektedir [4,5]. Ancak akım yönlendirici stent tedavisinde en önemli faktör stent-damar duvarı uyumudur.

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında anevrizma kesesinde tam oklüzyonun sağlanacağı zaman dilimi öngörülememektedir. Tedavi ile oklüzyon süreci arasındaki ilişkinin akım dinamiklerine, ana arter geometrisine, anevrizma boyut ve morfolojisine bağlı olduğu düşünülmektedir. Literatürde akım yönlendirici stentlerin oluşturduğu hemodinamik etkileri araştıran birçok çalışma bulunmaktadır.

2013 yılında Pereira ve arkadaşlarının Silk ve Pipeline stentlerin hemodinamik etkisini değerlendirdikleri çalışmada stent yerleştirilmesini takiben anevrizmadaki akımın amplitüdünün düştüğü ortaya konmuştur [6]. Yine aynı çalışmada amplitüd düşüşünün anevrizma oklüzyonunun göstergesi olarak akım stagnasyonundan daha değerli bir gösterge olduğu öne sürülmüştür [7]. Schneiders ve arkadaşları 2013 yılında akım yönlendirici stentlerin anevrizma içerisindeki basınca olan etkilerini araştırmışlar ve akım yönlendirici stentlerin anevrizma içerisindeki basıncı işlem sırasında kısa bir süreliğine düşürdüğünü ancak basıncın daha sonra tekrar arttığını göstermişlerdir [8]. Dorn ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre Silk stent yerleştirilen hastalarda akımın anevrizmaya geldiği yöndeki, anevrizma çatısındaki ve anevrizmadan çıktığı noktadaki akım miktarında azalma oranları yaklaşık %58, %89 ve %90 olarak saptanmıştır [9]. Kim ve arkadaşları stent şekli ve porozitesinin anevrizma üzerindeki hemodinamik etkilerini araştırmış ve üçgen şekilli stent strutlarının en ideal olduğunu, anevrizma içerisindeki akım hızını %89,2 azalttığını ortaya koymuşlardır [10]. Tüm bu çalışmaların özeti olarak akım yönlendirici stent tedavisinin anevrizma içerisindeki basıncı belirgin şekilde değiştirmedeği, asıl olarak akım hızını ve dinamiğini azalttığı; bu hemodinamik değişimler üzerinde de porozite, parent arter ve anevrizma geometrisi, kullanılan stent morfolojisi ve tedavi tekniklerinin etkili olduğu söylenebilir.

Akım yönlendirici stent çalışmalarının sonuçları yüz güldürücü bulunmakla birlikte çalışmalar başarılı tedavilerin bile nadiren de olsa

özellikle büyük ve dev anevrizmalarda geç kanama gibi ciddi durumlarla komplike olabildiğini göstermiştir. Akım yönlendirici stent tedavisinden sonra kese içindeki trombozun iyileşme sürecinde neden bazı anevrizmalarda kanamaya, bazılarında ise tam oklüzyona yol açtığı hala bilinmemektedir. Bu durumda kişisel farklılıklar söz konusu olmakta, bu farklılıklara anevrizma kesesi içinde değişen akım paternleri gibi hemodinamik parametrelerle birlikte ana arter geometrisi, anevrizma boyutu ve şeklinin, vazovazorum ve peri /intraanevrizmal enflamasyon oranlarının da neden olduğu düşünülmektedir.

SIK KULLANILAN AKIM YÖNLENDİRİCİ STENTLER

Pipeline Embolizasyon Cihazı (ev3, Irvine, California), Silk Stent (Balt Extrusion, Montmorency, France), Flow Re-Direction Endoluminal Device (FRED, Microvention, Tustin, California), FRED stentin küçük çaptaki damarlar için kullanılan versiyonu olan FRED Jr. (Microvention) ve Surpass Evolve (Stryker Neurovascular) klinikte sık kullanılan akım yönlendirici stent tipleridir. Ancak bu akım yönlendirici stentler dışında p64 (phenox, Bochum, Germany), Surpass Streamline (Stryker Neurovascular, Kalamazoo, Michigan), Derivo (Acandis, Pforzheim, Germany), Tubrigde (MicroPort Medical Company, Shanghai, China) ve the Endovascular Clip System (eCLIPs; Evasc, Vancouver, Canada) gibi birçok akım yönlendirici stent de intrakranial anevrizma tedavisinde kullanılmaktadır [9].

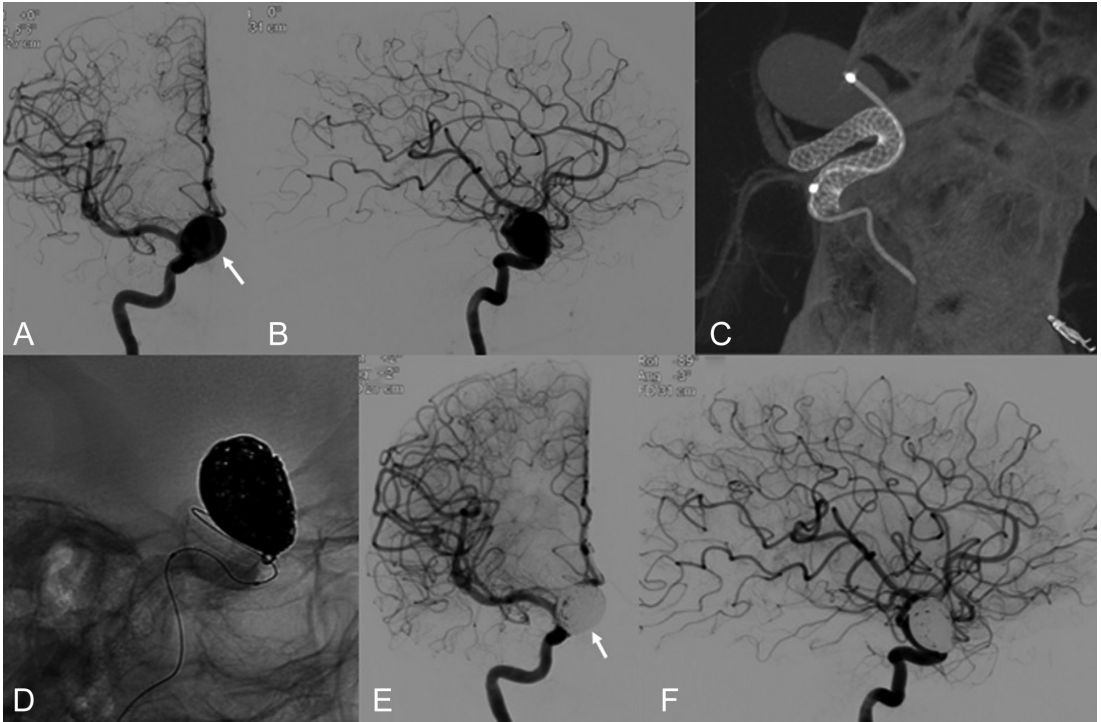
a. Pipeline Flex Embolizasyon Cihazı(PED)-Pipeline Vantage

Pipeline Flex Embolizasyon Cihazı silindirik şekilli, kendiliğinden açılabilen bir stent olup 48 adet %75 kobalt-krom-nikel alaşımı ve %25 platinyum-tungsten telinden örülmüştür [11]. Her bir tel 28-33 µm (0,0011-0,0013 inç) çapındadır [12]. Stent nominal

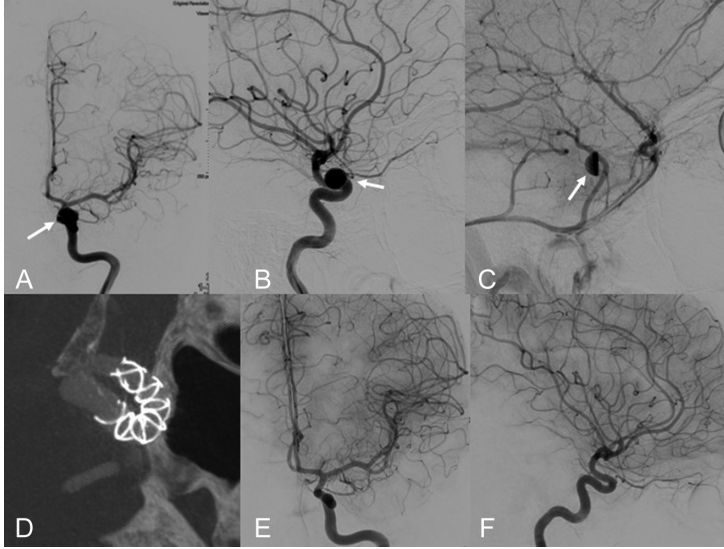
açılma gösterdiğinde %30-35 oranında metal yüzey alanı sağlamakta ve teller arasında 0,02-0,05 mm² lik porlar oluşmaktadır [13]. PED stent 0,027 inç mikrokater içerisinden gönderilir ve anevrizma boynuna yerleştirilir. PED stentlerin uzunluğu 10-35 mm, çapları ise 2,5-5 mm arasında değişkenlik gösterirler. Fleksible yapısı nedeni ile tortüvyöz yapılı damarlarda rahatlıkla kullanılabilir [14]. Yeni jenerasyon Pipeline Flex stentlerde fosforilkolini implantın yüzeyine kovalent olarak bağlayarak yüzey modifikasyonu sağlanır ve implant malzemesinin trombojenitesinde azalma sağlanması amaçlanır. Yakın zamanda üretilen Pipeline Vantage stentler 2,5 ile 6 mm arasında çapa sahip olup $\leq 3,5$ mm çapa sahip stentler 0,021 inç mikrokater içerisinden gönderilebilmektedir. **Resim 1**'de Pipeline flex stent ve koil ile embolize edilen bir anevrizmaya sahip olgunun imajları gösterilmektedir.

b. Silk Stent-Silk Vista-Silk Vista Baby

Silk stent 48 adet nitinol tel örgüden ve 35 μ m platinum mikrofilamanından oluşan, akımı parent artere yönlendiren fleksible yapıda kendiliğinden açılabilen kapalı braided hücre dizaynına sahip bir stenttir [15, 16]. Nominal açıldığında 110-250 μ m'lik porlar ve %35-55 oranında metal yüzey alanı sağlamaktadır [15]. Silk FD kendine ait iletici bir mikrokater ile anevrizma boynuna yerleştirilir. 2-5 mm arası çap ve 15-40 mm arası uzunluk seçenekleri bulunmaktadır [16]. Silk Vista (Balt, Montmorency, Fransa) yakın zamanda kullanıma sunulmuş ve 3,5 ile 5 mm arasındaki damarlar için 0,021 inç iç çapa (ID) sahip mikro kateterle uyumlu boyutları bulunan bir akım yönlendirici stenttir. Cihaz, radyoopasiteyi ve radyal kuvveti geliştirilerek öncüleri olan Silk ve Silk+'tan yeniden tasarlanmıştır.



Resim 1. Pipeline flex stent ve koil ile embolize edilen bir anevrizmaya sahip olgunun imajları gösterilmektedir. A ve B- Sağ ICA supraklinoid segmentte süperomediale oryante anevrizmanın AP ve Lateral DSA incelemeleri görülmektedir. C- Düz panel dedektörlü BT anjiyografik incelemede stentin anevrizma boynunu kapsadığı ve jalled mikrokaterin anevrizma kesesinin içerisine yerleştirildiği gösterilmektedir. D- Anevrizma kesesinin koil embolizasyonu sırasında görünümü izlenmektedir. E ve F- Tedavi sonrasında total oklüde edilmiş anevrizmanın AP ve Lateral DSA incelemeleri görülmektedir.



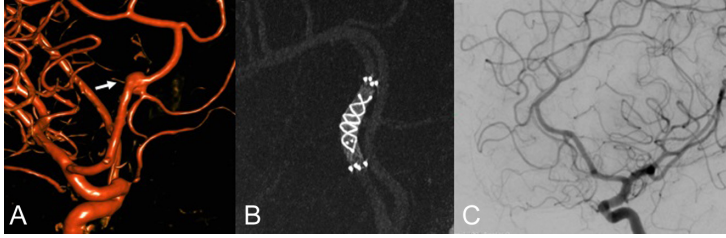
Resim 2. Silk stent ile tedavi edilen anevrizması bulunan bir hastanın imajları gösterilmektedir. A ve B- Sol ICA supraklinoid segmentte anteriora oryante anevrizmanın AP ve Lateral DSA incelemeleri görülmektedir. C- Stentin yerleştirilmesini takiben anevrizma kesesinde venöz fazda stagnasyon dikkati çekmektedir. D- Stentin postoperatif 10.yıl kontrolünde düz panel dedektör BT anjiografik görünümü izlenmektedir. E ve F- Anevrizmanın postoperatif 10.yıl kontrol AP ve Lateral DSA incelemelerinde rezidüel dolum göstermediği ve ICA'nın rekonstrükte olduğu saptanmıştır.

Silk Vista baby stentler (Balt, Montmorency, Fransa) 2,25 ile 3,25 mm arasında çapa sahip olup 0,017 inç mikrokater içerisinden gönderilirler. Silk Vista baby stentlerde radyopasiteyi arttırmak için DFT (Drawn Filled Tube) teknolojisi kullanılmakta olup bu stentler platin ile doldurulmuş 48 nitinol tel ihtiva etmektedir [17]. Resim 2'de Silk stent ile tedavi edilen anevrizması bulunan bir hastanın imajları gösterilmektedir.

c. FRED (Flow Re-Direction Endoluminal Device), FRED Jr Stent ve FRED X Stent

FRED iç katmanında düşük porozite sağlayan 48 adet nitinolden tel, dış katmanında ise yüksek porozite sağlayan 16 adet nitinol telden oluşan çift katmanlı ya da "stent in stent" olarak tariflenen, kendiliğinden açılabilen bir akım yönlendirici stenttir. Çift katmanlı stent teknolojisi; iskele etkisi sağlayan tasarımları nedeniyle stentin parent arter üzerindeki stabilitesini artırmakta, düşük tel

sayısı mikrokaterde daha düşük sürtünme ile sonuçlanarak daha uzun stentlerin düzgün bir şekilde yerleştirilmesine izin vermektedir. Ayrıca iç-dış stentin radyal kuvvet vektörleri nedeni ile özellikle tedavi $>90^\circ$ açığına sahip damarları içerdiğinde stentin açılması daha kolay gerçekleşebilmektedir [18]. Stentin distal uçları tek katmanlı iken orta kısımdaki %80'lik kesiminde çift katmanlıdır. Stentin floroskopik olarak görülmesini sağlayan proksimal ve distal uçlarında 4'er adet radyopak marker ve ortadaki çift katmanlı tabakasında 2 adet helikal marker örgü bulunmaktadır [19]. FRED stentin 3,5-5,5 mm arası çap ve 7-55 mm arası uzunluktaki tipleri mevcuttur. 0,027 inç mikrokater içerisinden gönderilerek anevrizma boynuna yerleştirilmektedir. Stentin pozisyonu sağlanmadığı durumlarda toplam uzunluğunun %80'i açılmadıkça stent mikrokater içerisine geri alınabilmektedir [20]. Fred Jr. stent küçük çaplı intrakranial vasküler yapılarıdaki anevrizmalarda akım yönlendirme amaçlı üretilen FRED stentin küçük çaplı versiyonudur. Yapısal olarak FRED stentten farkı iç katmanında 36 adet



Resim 3. FRED Jr stent ile tedavi edilen anterior serebral arter A2-A3 segment bileşkesinde fuziform natürde içerisinden frontal dalların köken aldığı anevrizması bulunan hastanın imajları görülmektedir. A- Anevrizmanın 3D DSA rekonstrüksiyon imajları izlenmektedir. B- Postoperatif 4. ayda stentin düz panel dedektörlü BT anjiyografik imajı görülmektedir. C- Postoperatif 1. yılda anevrizmanın rezidüel dolum göstermediği, parent arterin rekonstrükte olduğu ve frontal dalların patent olduğu saptanmıştır.

nitinol tel kullanılmasıdır. Tel kalınlığı ve flare end uzunluğu daha azdır. 2,5-3 mm çaplarında ve 8-37 mm arası değişen uzunlukta tipleri bulunmaktadır. 0,021 inç mikrokater içerisinden gönderilerek anevrizma boynuna yerleştirilir [18]. FRED X stent yakın zamanda geliştirilmiş olup 2,5 ve 3 mm çapında olanları (8-37 mm uzunluk) 0,021 inç mikrokaterden, 3,5 ile 5,5 mm çap aralığındaki stentler (8-56 mm uzunluk) ise 0,027 inç mikrokaterden gönderilmektedir. Biyo inert yüzey özellikleri nedeni ile FRED X stent, mikrokater içerisinden daha kolay bir şekilde gönderilebilmektedir. **Resim 3'te** FRED Jr ve **Resim 4'te** FRED X stent ile tedavi edilen anevrizmalara sahip olguların imajları gösterilmektedir.

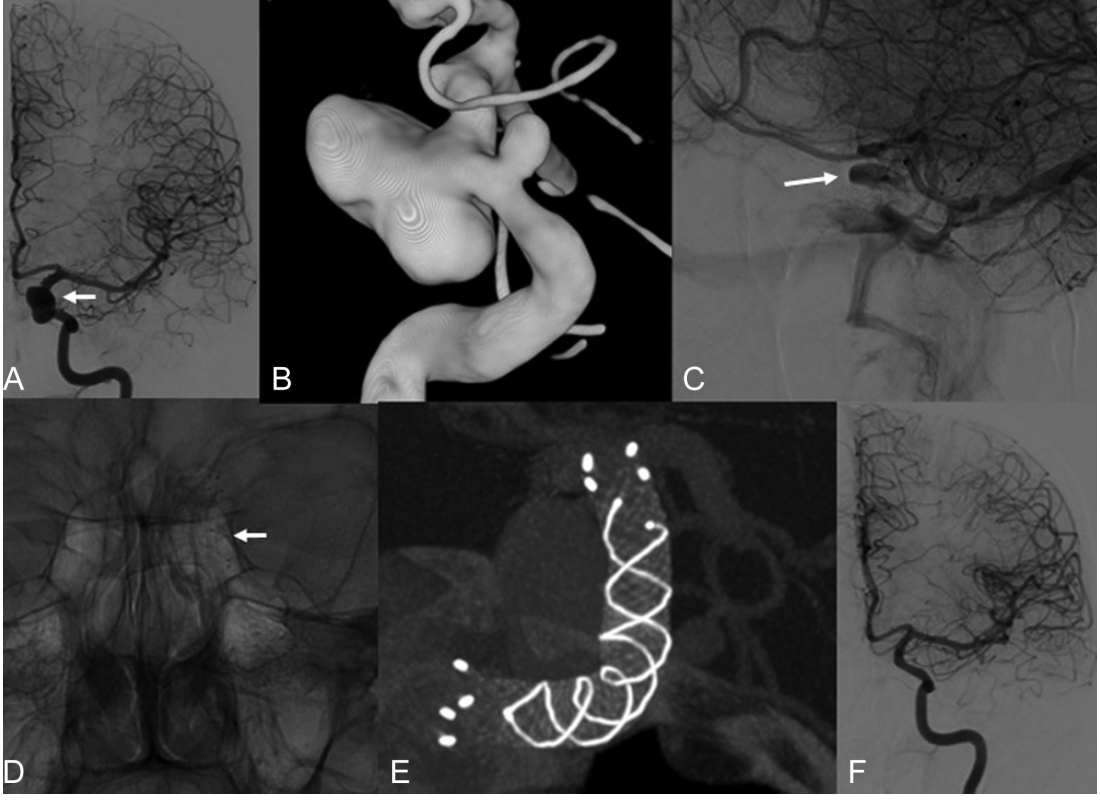
d. Surpass Evolve Stent

Surpass Evolve stent tek katmanlı, kendiliğinden açılabilir, kobalt-krom alaşımından yapılmış ve görülebilirlik açısından 12 platinium-tungsten tel içeren akım yönlendirici bir stenttir. 2,5 mm ve 3,25-5 mm çaplar için sırasıyla 48 ve 64 telden üretilmektedir. 2,5-5 mm çaplarında ve 40 mm uzunluğa kadar tipleri bulunmaktadır. 0,027-inch mikrokater içerisinden gönderilerek anevrizma boynuna yerleştirilmektedir. Stentin pozisyonu sağlanamadığı durumlarda toplam uzunluğunun %90'i açılmadıkça stent mikrokater içerisine geri alınabilmektedir [21]. **Resim 5'te** Surpass Evolve stent ile tedavi edilen anevrizması bulunan bir hastanın imajları gösterilmektedir.

İŞLEM ÖNCESİ MEDİKASYON

Akım yönlendirici stent tedavilerinde iskemik komplikasyonlar veya stent içi stenozun önüne geçmek amacıyla tekli ya da dual antitrombotik ilaçlar kullanılmaktadır. Farklı nöroradyoloji ekipleri tarafından çeşitli antiagregan kombinasyonları ve protokolleri tercih edilebilmektedir. Bölümümüzde, tedavi öncesi subaraknoid kanama öyküsü bulunmayan hastalarda işlemden 5-7 gün öncesinde oral yolla 100-300 mg aspirin ve 75 mg klopidogrel başlanmak suretiyle dual antitrombotik medikasyon kullanılmaktadır. Bu hazırlığın yapılmadığı olgularda işlemden önce 300 mg aspirin ve 300 mg klopidogrel yüklemesi oral olarak yapılmaktadır. Klopidogrel kullanan hastaların yarıya kadar ulaşabilen bir kısmında farklı duyarlılık düzeylerine sahip olup; bu duyarlılık, başta genetik (CYP2C19 - klopidogrelin aktif metabolitine dönüşümünden sorumlu enzim) olmak üzere diyabet, böbrek yetmezliği, yaşam tarzı seçimleri, tütün kullanımı ve ortak metabolik yolları paylaşan başka ilaç kullanımı dahil birçok faktörden etkilenebilmektedir [22]. Bölümümüzde, hastalarda rezistans testi yapılarak, %40 üzeri ilaç etkinliği saptanan olgular işleme alınmaktadır. Yeterli ilaç etkinliği sağlanamayan hastalarda klopidogrel günlük 150 mg'a çıkarılabilir ya da günlük 10 mg prasugrel ile değiştirilebilir. Bazı hastalarda antiagregan olarak sadece prasugrel kullanılabilir.

Akut subaraknoid kanama ile başvuran olgularda ilk seansta koil embolizasyonu ile



Resim 4. FRED X stent ile tedavi edilen anevrizmaya sahip bir olgunun imajları görülmektedir. A- Sol ICA paroftalmik segment yerleşimli anevrizmaların AP DSA görünümü izlenmektedir. B- Anevrizmaların 3D DSA rekonstrüksiyon imajı görülmektedir. C- Stentin yerleştirilmesi sonrasında büyük boyutlu anevrizma kesesinde venöz fazda stagnasyon dikkati çekmektedir. D ve E- AP grafi ve düz panel dedektörlü BT anjiyografik incelemelerde stentin konfigürasyonu izlenmektedir. F- Tedavi sonrası 3.ay kontrol AP DSA incelemesinde büyük anevrizmada total oklüzyon görülmektedir.

anevrizmanın tekrar kanamasının önüne geçilirken, akım yönlendirici stent tedavisi yaklaşık 4 hafta sonra sonra dual antitrombotik medikasyonu takiben başka bir seansta gerçekleştirilebilir. Rüptüre intrakraniyal anevrizmaların akım yönlendirici stent ile tedavisinde büyük vaka serileri bulunmamakta olup bu durumda antiplatelet tedavi stratejisi için kılavuz mevcut değildir. [22]

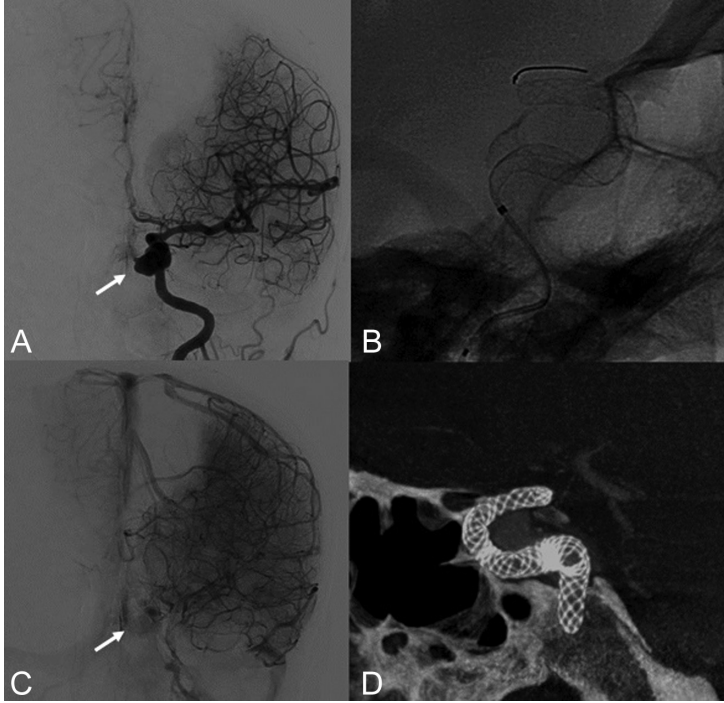
arterde gelişen anevrizmalar, kitle etkisi oluşturan anevrizmalar, cerrahi ya da geleneksel endovasküler tekniklerle tedavi edilmesi zor olan küçük boyutlu (< 2 mm) anevrizmalar, blister anevrizmalar, disekan natürde anevrizmalar, koil ile tedavi sonrasında regrowth gösteren anevrizmalar akım yönlendirici stent tedavisinin diğer endikasyonlarını oluşturmaktadır.

AKIM YÖNLENDİRİCİ STENT ENDİKASYONLARI

Akım yönlendirici stent tedavisinin en sık endikasyonu; özellikle geniş boyunlu (> 4 mm) veya fuziform şekilli dev intrakraniyal anevrizmalardır. Ayrıca displastik parent

AKIM YÖNLENDİRİCİ STENT TEKNİĞİ

Tüm işlemler genel anestezi altında yapılmaktadır. Femoral kılıf yerleştirildikten sonra 5000 IU heparin bolus olarak verilir ve sonrasında 1000-1500 IU/saat olacak şekilde infüzyona devam edilir. Eğer bakılabiliyorsa ACT



Resim 5. Surpass Evolve stent ile tedavi edilen anevrizması bulunan bir olgunun imajları gösterilmektedir. A- Hastanın AP DSA incelemesinde sol ICA kavernöz segmentte yerleşimli disekan natürde anevrizma izlenmektedir. B- Stent yerleştirilmesi sırasında stentin mikrokateter içerisinden bırakılışı gösterilmektedir. C- Stentin yerleştirilmesini takiben anevrizma kesesinde venöz fazda stagnasyon dikkati çekmektedir. D- Postoperatif 3.ay düz panel dedektörlü BT anjiyografik incelemesinde stabil stentin konfigürasyonu ve anevrizma boyutunda preoperatif döneme kıyasla regresyon izlenmektedir.

(aktive pıhtılaşma süresi) 230-250 sn düzeyinde ya da bazal ACT değerinin 1,5-2 katında olmalıdır. [23] 6F uzun femoral kılıf ya da guiding kateter ilgili parent arterin servikal bölümüne yerleştirilir. Daha sonra nimodipin ile damar hazırlandıktan sonra distal erişim kateteri anterior sirkülasyon için internal karotid arterin petrokavernöz segmentine, posterior sirkülasyon için vertebral arterin V3 segmentine yerleştirilir. Tedavi edilecek anevrizma için uygun çalışma projeksiyonu elde edilmesini takiben akım yönlendirici stent sistemine dahil olan ilgili mikrokateter-mikroguidewire kombinasyon sistemi ile anevrizma segmenti geçilerek anevrizma boynunu kaplayacak şekilde akım yönlendirici stent yerleştirilerek açılır. Stent içerisine gereken durumlarda teleskopik olarak ikinci bir stent yerleştirilmesi ya da balon anjioplasti yapılması ile stentin damar duvarına tam olarak yerleşme göstermesi sağlanabilir. İşlem

sonrasında kontrol anjiyografi ve akım yönlendirici stentin yerleştirildiği pozisyonu değerlendirmek için düz panel dedektörlü C-kollu BT anjiyografi yapılarak işlem sonlandırılır.

İŞLEM SONRASI MEDİKASYON VE TAKİP

Farklı klinikler, akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında farklı kontrol protokolleri uygulamaktadır. Kliniğimizde, tedavi sonrasında tüm hastalara nöroanjiyografi ünitesinde XpertCT ile kontrol BT çekimi yapılmaktadır. İşlem sonrası hastalar yoğun bakım ünitesine alınarak sistemik heparizasyon işleminden sonra 24 saate uzatılmaktadır. Daha sonra 3-5 gün düşük molekül ağırlıklı heparinle devam edilmektedir. 300 mg/gün aspirin ve 75 mg/gün klopidogrel (direnç olan hastalarda 150 mg

klopidogrel ya da 10 mg prasugrel) en az 6 ay devam edilmekte ve 6 ay sonra kontrollerinde stent içi stenoz bulgusu saptanmayan hastalarda 100-300 mg aspirin ile anevrizma morfolojisi ve hasta yaşına bağlı olarak antitrombotik tedavi uygulanmaktadır.

Bölümümüzde, postoperatif 1. gün DSA ve/veya kontrastsız BT ve difüzyon MR tetkikleri ile kanama ve tromboembolik komplikasyonlar değerlendirilmektedir. Postoperatif 1. ayda klinik muayene yapılmakta ve düz panel dedektör BT anjiyografi ile stent patensi ve anevrizma kesesinin dolumu değerlendirilmektedir. Postoperatif 3-6-12. aylarda düz panel dedektör BT anjiyografi ve/veya 6 ya da 12. aylarda DSA kontrolleri yapılmaktadır. Postoperatif 1. yıl DSA incelemesinde akım yönlendirici stent ile tedavi edilen anevrizmada total oklüzyon saptanması halinde hasta yıllık klinik muayene ile takip edilmektedir. Hastanın klinik bulguları ve stent içi stenoz vb. değişiklikler göz önünde bulundurularak uygun radyolojik modalite ile takip gerçekleştirilmektedir. Postoperatif 1. yıl DSA incelemesinde akım yönlendirici stent ile tedavi edilen anevrizmada total oklüzyon gerçekleşmemişse, yıllık kontrastlı dinamik MR anjiyografik görüntüleme yapılmaktadır. Akım yönlendirici stent ile tedavi edilen tüm hastalarda, beşinci yılda kontrol DSA veya düz panel dedektör C kollu BT anjiyografi incelemeleri planlanmaktadır.

AKIM YÖNLENDİRİCİ STENT TEDAVİ SONUÇLARI

Damar duvarının rekonstrüksiyonu ve anevrizmanın ilerleyici trombozu, akım yönlendirici stent tedavisinde beklenen sonuçlardır; ancak bu süreç esas olarak akım değişiklikleri, ana arter geometrisi, anevrizma boyutu-şekli ve koagülasyon parametrelerine bağlıdır [24]. Literatürdeki tüm akım yönlendirici stent çalışmalarında, anevrizmanın tam oklüzyon olasılığı tedavi sonrası geçen zaman ile birlikte artsa da tam oklüzyonun ne zaman gerçekleşeceğini öngörmek oldukça zordur. [15,16,25-27] İkili antitrombotik tedavi de anevrizmanın total

oklüzyon zamanını tahmin etmede bu öngörülemezliğe katkıda bulunur.

Akım yönlendirici stent ile tedavi edilen anevrizmaların tam oklüzyon oranı 6. ayda en az %70 olup zamanla kademeli olarak artmakta ve 5. yıl anjiyografik takipte %95,2'ye dek ulaşabilmektedir. [3, 13, 15, 26-32]

Brinjikji ve arkadaşları tarafından yürütülen akım yönlendirici stent ile tedavi sonuçlarını ortaya çıkarmayı amaçlayan bir metaanalizde prosedüre bağlı nörolojik morbidite oranı %5, prosedüre bağlı mortalite oranı %4 oranında saptanmıştır [30]. Yapılan diğer bir çalışmada kalıcı morbidite oranı, genel mortalite oranı ve kombine majör nörolojik morbidite-mortalite oranı sırasıyla %3,7, %4,3 ve %8 olarak bulunmuştur [32].

TEKNİK ZORLUKLAR-PROSEDÜREL VE KLİNİK KOMPLİKASYONLAR

Teknik zorluklar arasında stentin tam açılmaması, stent-damar duvar uyumunda problemler, mikrokater hubında stentin ayrılması, intraanevrizmal hava, stent kollapsı gibi durumlar yer almakta olup tüm akım yönlendirici stent prosedürlerinin yaklaşık %15'lik kısmında görülmektedir. [32] Stent-damar duvar uyumu esas olarak uygun çap ve uzunlukta stent seçimi sayesinde aşılabılır. Stentin optimal açılmaması durumunda mikrobalonlar ya da teleskopik olarak yerleştirilen başka bir stent kullanılabilir.

Teknik olmayan prosedürel komplikasyonlar arasında stent oklüzyonu, diseksiyon, parent arter laserasyonları ve femoral arterde psödoanevrizma gelmekte olup farklı serilerde %12'den az sıklıkta görülmektedir. [32, 33]

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında stent morfolojisinde istenmeyen değişiklikler görülebilmekte olup; bu durum bazı olgularda parent arter akımında hemodinamik bozukluklar oluşturmaktadır. Bunlardan en sık görülenleri stent içi stenoz ve fish-mouthing (balık ağzı) fenomenidir. Literatürdeki yayınlarda stent içi stenoz oranı farklı yayınlarda %5 ile %33 arasında değişiklik göstermektedir. [15,

25, 27, 34, 35] Stent içi stenoz olgularının birçoğu asemptomatik olup takip süresince ile gerileme ya da stabil kalma eğilimindedir [32]. Semptomatik stent içi stenoz olguları ise dual antitrombotik tedavi ile regrese olabilir. Stenozun regrese olmadığı durumlarda balon anjioplasti gerekebilir. Fish mouthing fenomeni akım yönlendirici stentin terminal bölgelerinde görüldüğü ve geçici doğası nedeni ile akım yönlendirici stentin metal bileşenlerine karşı gecikmiş tip aşırı duyarlılık reaksiyonu olabileceği düşünülmektedir. Koçer ve arkadaşları tarafından yürütülen bir çalışmada bu fenomen ile imitasyon takıya kontakt alerjisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilmiştir [36]. Stent- damar duvar adaptasyonunun problem yarattığı ve/veya fish mouthing gibi stent morfolojisini değiştiren olgularda klinik semptom oranının düşük olması, intrakraniyal Willis poligonu ve pial kollaterallerine bağlıdır.

Postoperatif klinik takip sürecinde anevrizmal bası etkisinde geçici kötüleşme, parent arter oklüzyonu, geçici iskemik atak, iskemik inme ve gecikmiş anevrizmal kanama görülebilmektedir. Anevrizma kesesinde tromboz gelişimini takiben hastada kitle etkisine bağlı olarak semptomlarda geçici artış gözlenebilir. Bu durumun nedeni olarak tromboz sonrası anevrizma kesesindeki hafif şişme ve perianevrizmal ödem gösterilmiş olup; steroidler gibi ödem gelişimini engelleyen ilaçlar tedavide kullanılabilir [37]. Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında tromboz gelişimi sırasında nadiren geç anevrizma rüptürü görülebilmektedir. Rouchard ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde geç anevrizma rüptürünün daha çok dev anevrizmalarda görüldüğü ve gerçekleştiğinde yüksek mortalite ya da ağır morbidite ile seyrettiği saptanmıştır [38]. Geç anevrizma rüptürünün %80 kadarlık kısmı FD tedavisinin ilk 1 ayı içerisinde gelişmektedir [38]. Diğer çalışmalarda ise anevrizma kesesinde hızlı trombus oluşumunun halihazırda zayıf olan damar duvarında hasara yol açtığı ve gelişen proteolitik aktivite sonucu rüptür geliştiği düşünülmektedir [39]. Dev anevrizmalarda trombüs bulunma ihtimali daha fazla olduğundan bu hastaların tedavisinde anevrizma

kubbesini koruma amaçlı akım yönlendirici stentlere ek olarak koilleme işleminin de prosedüre eklenmesi gerektiği yönünde görüşler bulunmaktadır [40].

Akım yönlendirici stent tedavisinde en önemli konulardan biri anevrizma boynuna yakın arteriyal yan dalların ve perforanların stentlenen segment içerisinde kalmasıdır. Günümüzde akım yönlendirici stentlerin mekanik olarak özellikle küçük yan da ve perforan arterlerde oklüzyona yol açıp açmadığı hala sorgulanmakta olup; yapılan çalışmalarda dal kaybının yaklaşık %10 düzeyinde, semptomatik dal kaybının ise %5'in altında olduğu gösterilmiştir [41].

DİSTAL ANEVİRİZMALARDA KULLANIM

Anatomik olarak yüzeysel yerleşimli olmaları ve endovasküler materyallerin teknik kapasiteleri nedeni ile geçmişte distal segment anevrizmalarında endovasküler stentleme teknikleri tercih edilmemekteydi. Ayrıca ACA A1 ve MCA M1 segmentlerindeki zengin perforan arterler nedeni ile perforan arter enfarktleri gelişebileceği düşünülmekteydi. Distal sirkülasyon arterlerinin küçük çaplı yapıları da stent yerleştirilmesinde zorluklar yaratmaktaydı [42]. Son yıllarda küçük çaplı akım yönlendirici stentlerin ve yardımcı ekipmanların geliştirilmesi ile distal lokalizasyonlardaki kompleks yapıdaki anevrizmalara ulaşmak kolaylaşmış ve akım yönlendirici stentler bu anevrizmaların tedavilerinde kullanılmaya başlanmıştır. Ancak halen akım yönlendirici stentlerin posterior sirkülasyonda, subaraknoid kanamalı olgularda ve anteriorda internal karotid arterin superfisiyal hipofizyal arter sonrasında kullanımını konusunda ortak görüş sağlanmamıştır. [10]

Son yıllarda distal anevrizmaların tedavisinde akım yönlendirici stent kullanımına dair yayınların sayısı artmaktadır. Primiani ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği çok merkezli çalışmada MCA M2, ACA A2 ve PCA P2 segmentte ve distalinde yerleşimli anevrizması bulunan 53 hastalık seride 6. ayda

%83 oranında anevrizmal tam oklüzyon saptandı [43]. Cimflova ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen başka bir çalışmada MCA M2 segment ve distalinde yerleşimli anevrizmaların akım yönlendirici stent ile tedavisinde 12. ayda anevrizmaların %70'inde tam ya da tama yakın oklüzyon gözlenirken, %5'inde ise stabil remodelleme gözlemlendi [33]. Aynı çalışmada 6. ayda modifiye Rankin skoru 0–1 olan hasta oranı %95,6 olup; vakaların %8,7'sinde akım yönlendirici stenti yerleştirmede teknik zorluk ve yine %8,7 oranında ciddi komplikasyon saptanmıştır [33]. Sonuç olarak günümüzde distal yerleşimli intrakraniyal anevrizma tedavisinde akım yönlendirici stent kullanımı teknik olarak düşük morbidite ve mortalite ile uygulanabilmektedir.

AKIM YÖNLENDİRİCİ STENT TEDAVİSİNİN GELECEĞİ

Akım yönlendirici stentler, kendine has teknik zorluklara ve gecikmiş kanama gibi komplikasyonlara rağmen geniş boyunlu, büyük ya da dev boyutlu ve kompleks anevrizmaların tedavisinde etkin bir endovasküler tedavi seçeneğidir. Akım yönlendirici tedavi sonrası geçen süre ile birlikte anevrizma kesesinin total oklüzyon ihtimali artmakta olup; 1 yıl sonrası total oklüzyon oranları %90 düzeyine ulaşmaktadır. Bu tedavi yöntemi ile rekürrens ya da oklüzyon durumunda gerileme bildirilmemiş olup; sonuçlar oldukça umut vericidir.

Akım yönlendirici stent tedavisi artık nöro-girişimsel modalitelerin ayrılmaz bir parçası olarak görülmekte olup gelecekte tedavi endikasyonlarının genişleyebileceği düşünülmektedir. Akım yönlendirici stentlerde boyut, yapısal dizayn ve yüzey modifikasyonları açısından yeni teknolojiler üzerinde çalışılmakta olup özellikle porozite, bırakılabilirlik, radyal kuvvet ve trombojenisitede optimizasyon çalışmaları sürmektedir [44]. Örneğin 2014 yılından beri, farklı üreticiler akım yönlendirici trombojenitesini azaltmak ve stentin mikrokater içerisinden rahat bırakılmasını sağlamak amacı ile farklı teknolojilerle yüzey

modifikasyonları gerçekleştirmektedir. Şu anda mevcut cihazlar arasında yüzey modifikasyonu teknolojilerini kullananlar arasında Pipeline Flex Embolizasyon Cihazı (SPED; Medtronic), FRED X stent (Microvention), Derivo Embolizasyon Cihazı (DED; Acandis) ve p64 ve p48 MW hidrofilik polimer kaplama (HPC) Akış Modülasyon Cihazı (Phenox) sayılabilir. Laboratuvar çalışmaları, eski akım yönlendiricilere kıyasla daha düşük trombojenisite göstermiş olsa da, klinik etkinlikleri ve güvenliğin kapsamlı bir şekilde test edilmesi amacı ile geniş ölçekli çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır [45].

Endovasküler teknolojik gelişmeler ışığında, yakın gelecekte akım yönlendirici stent tedavisinin etkinliğini sayesinde kompleks anevrizmaların tedavisinde daha ileri bir noktaya varacağı öngörülmektedir.

Kaynaklar

- [1]. Wagner A, Cortsen M, Hauerberg J, Romner B, Wagner MP. Treatment of intracranial aneurysms. Reconstruction of the parent artery with flow-diverting (Silk) stent. *Neuroradiology*. 2012; 54(7):709-18. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Kallmes DF, Ding YH, Dai D, Kadirvel R, Lewis DA, Cloft HJ. A new endoluminal, flow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms. *Stroke*. 2007; 38(8):2346-52. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Lylyk P, Miranda C, Ceratto R et al. Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the pipeline embolization device: the Buenos Aires experience. *Neurosurgery*. 2009; 64(4):632-42. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Makoyeva A, Bing F, Darsaut TE, Salazkin I, Raymond J. The varying porosity of braided self-expanding stents and flow diverters: an experimental study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013; 34(3):596-602. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Liou TM, Li YC. Effects of stent porosity on hemodynamics in a sidewall aneurysm model. *J Biomech*. 2008; 41(6):1174-83. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Pereira VM, Bonnefous O, Ouared R et al. A DSA-based method using contrast-motion estimation for the assessment of the intra-aneurysmal flow changes induced by flow-diverter stents. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013; 34(4):808-15. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Schneiders JJ, VanBavel E, Majoie CB, Ferns SP, van den Berg R. A flow-diverting stent is not a

- pressure-diverting stent. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34(1):E1-E4. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Dorn F, Niedermeyer F, Balasso A, Liepsch D, Liebig T. The effect of stents on intra-aneurysmal hemodynamics: in vitro evaluation of a pulsatile sidewall aneurysm using laser Doppler anemometry. *Neuroradiology.* 2011; 53(4):267-72. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Dmytriw AA, Phan K, Moore JM, Pereira VM, Krings T, Thomas AJ et al. On Flow Diversion: The changing landscape of intracerebral aneurysm management. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019; 40(4):591-600. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Kim YH, Xu X, Lee JS. The effect of stent porosity and strut shape on saccular aneurysm and its numerical analysis with lattice Boltzmann method. *Ann Biomed Eng.* 2010; 38(7):2274-92. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Fiorella D, Kelly ME, Albuquerque FC, Nelson PK. Curative reconstruction of a giant midbasilar trunk aneurysm with the pipeline embolization device. *Neurosurgery.* 2009; 64(2):212-7. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Nelson PK, Lylyk P, Szikora I, Wetzel SG, Wanke I, Fiorella D. The pipeline embolization device for the intracranial treatment of aneurysms trial. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011 Jan; 32(1):34-40. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Szikora I, Berentei Z, Kulcsar Z et al. Treatment of intracranial aneurysms by functional reconstruction of the parent artery: the Budapest experience with the pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010; 31(6):1139-47. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Withers K, Carolan-Rees G, Dale M. Pipeline™ embolization device for the treatment of complex intracranial aneurysms: a NICE Medical Technology Guidance. *Appl Health Econ Health Policy.* 2013; 11(1):5-13. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kulcsár Z, Ernemann U, Wetzel SG et al. High-profile flow diverter (silk) implantation in the basilar artery: efficacy in the treatment of aneurysms and the role of the perforators. *Stroke.* 2010; 41(8):1690-6. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Gross BA, Frerichs KU. Stent usage in the treatment of intracranial aneurysms: past, present and future. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013; 84(3):244-53. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Dandapat S, Mendez-Ruiz A, Martínez-Galdámez M et al. Review of current intracranial aneurysm flow diversion technology and clinical use. *J Neurointerv Surg.* 2021; 13(1):54-62. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Möhlenbruch MA, Kizilkilic O, Killer-Oberpfalzer M et al. Multicenter experience with FRED Jr flow Re-direction endoluminal device for intracranial aneurysms in small arteries. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017; 38(10):1959-65. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Drescher F, Weber W, Berlís A, Rohde S, Carolus A, Fischer S. Treatment of intra- and extracranial aneurysms using the flow-redirection endoluminal device: multicenter experience and follow-up results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017; 38(1):105-12. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Möhlenbruch MA, Herweh C, Jestaedt L et al. The FRED flow-diverter stent for intracranial aneurysms: clinical study to assess safety and efficacy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015; 36(6):1155-61. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Orru E, Rice H, De Villiers L et al. First clinical experience with the new SurPASS Evolve flow diverter: technical and clinical considerations. *J Neurointerv Surg.* 2020; 12(10):974-80. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Tonetti DA, Jankowitz BT, Gross BA. Antiplatelet therapy in flow diversion. *Neurosurgery.* 2020; 86(Suppl 1):S47-52. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Safain MG, Roguski M, Heller RS, Malek AM. Flow diverter therapy with the pipeline embolization device is associated with an elevated rate of delayed fluid-attenuated inversion recovery lesions. *Stroke.* 2016; 47(3):789-97. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Kulcsár Z, Houdart E, Bonafé A et al. Intra-aneurysmal thrombosis as a possible cause of delayed aneurysm rupture after flow-diversion treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011; 32(1):20-5. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Byrne JV, Beltechi R, Yarnold JA, Birks J, Kamran M. Early experience in the treatment of intracranial aneurysms by endovascular flow diversion: a multicenter prospective study. *PLOS ONE.* 2010; 5(9):e12492. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Killer-Oberpfalzer M, Kocer N, Griessenauer CJ et al. European multicenter study for the evaluation of a Dual-Layer flow-diverting stent for treatment of Wide-Neck intracranial aneurysms: the European flow-redirection intraluminal device study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2018; 39(5):841-7. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Lubicz B, Collignon L, Raphaeli G et al. Flow-diverter stent for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: a prospective study in 29 patients with 34 aneurysms. *Stroke.* 2010; 41(10):2247-53. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Becske T, Brinjikji W, Potts MB et al. Long-term clinical and angiographic outcomes following pipeline embolization device treatment of complex internal carotid artery aneurysms: five-year results of the pipeline for Uncoilable or failed aneurysms trial. *Neurosurgery.* 2017; 80(1):40-8. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Briganti F, Napoli M, Leone G et al. Treatment of intracranial aneurysms by flow diverter devices: long-term results from a single center. *Eur J Radiol.* 2014; 83(9):1683-90. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke.* 2013; 44(2):442-7. [\[CrossRef\]](#)

- [31]. Pumar JM, Banguero A, Cuellar H et al. Treatment of intracranial aneurysms with the SILK embolization device in a multicenter study. A retrospective data analysis. *Neurosurgery*. 2017; 81(4):595-601. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Korkmazer B, Kocak B, Islak C, Kocer N, Kizilkilic O. Long-term results of flow diversion in the treatment of intracranial aneurysms: a retrospective data analysis of a single center. *Acta Neurochir Wien*. 2019; 161(6):1165-73. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Cimflova P, Özlük E, Korkmazer B et al. Long-term safety and efficacy of distal aneurysm treatment with flow diversion in the M2 segment of the middle cerebral artery and beyond. *J Neurointerv Surg*. 2021; 13(7):631-6. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Tähtinen OI, Manninen HI, Vanninen RL et al. The silk flow-diverting stent in the endovascular treatment of complex intracranial aneurysms: technical aspects and midterm results in 24 consecutive patients. *Neurosurgery*. 2012; 70(3):617-23. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Klisch J, Turk A, Turner R, Woo HH, Fiorella D. Very late thrombosis of flow-diverting constructs after the treatment of large fusiform posterior circulation aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011; 32(4):627-32. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Kocer N, Mondel PK, Yamac E, Kavak A, Kizilkilic O, Islak C. Is there an association between flow diverter fish mouthing and delayed-type hypersensitivity to metals?-a case-control study. *Neuroradiology*. 2017; 59(11):1171-8. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Velioglu M, Kizilkilic O, Selcuk H et al. Early and midterm results of complex cerebral aneurysms treated with Silk stent. *Neuroradiology*. 2012; 54(12):1355-65. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Rouchaud A, Brinjikji W, Lanzino G, Cloft HJ, Kadirvel R, Kallmes DF. Delayed hemorrhagic complications after flow diversion for intracranial aneurysms: a literature overview. *Neuroradiology*. 2016; 58(2):171-7. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Kulcsár Z, Wetzel SG, Augsburg L, Gruber A, Wanke I, Rufenacht DA. Effect of flow diversion treatment on very small ruptured aneurysms. *Neurosurgery*. 2010; 67(3):789-93. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Turowski B, Macht S, Kulcsár Z, Hänggi D, Stummer W. Early fatal hemorrhage after endovascular cerebral aneurysm treatment with a flow diverter (SILK-Stent): do we need to rethink our concepts? *Neuroradiology*. 2011; 53(1):37-41. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Cagnazzo F, Mantilla D, Lefevre PH, Dargazanli C, Gascou G, Costalat V. Treatment of middle cerebral artery aneurysms with flow-diverter stents: A systematic review and Meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017; 38(12):2289-94. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Brouillard AM, Sun X, Siddiqui AH, Lin N. The use of flow diversion for the treatment of intracranial aneurysms: expansion of indications. *Cureus*. 2016; 8(1):e472. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Primiani CT, Ren Z, Kan P et al. A2, M2, P2 aneurysms and beyond: results of treatment with pipeline embolization device in 65 patients. *J Neurointerv Surg*. 2019; 11(9):903-7. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Chiu AHY, Phillips TJ. Future directions of flow diverter therapy. *Neurosurgery*. 2020; 86(Suppl 1) (Suppl 1):S106-6. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Li YL, Roalfe A, Chu EY, Lee R, Tsang ACO. Outcome of flow diverters with surface modifications in treatment of cerebral aneurysms: systematic review and Meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2021; 42(2):327-33. [\[CrossRef\]](#)

Akım Yönlendirici (Flow-Diverter) Stentler ile Anevrizma Tedavisi

Bora Korkmazer, Naci Koçer

Sayfa 49

Geçmişte kullanılan endovasküler stentler daha çok anevrizma kesesini oklüde etmek ya da koillemeye yardımcı olmak amacıyla kullanılmaktayken yeni geliştirilen akım yönlendirici stentler akımı parent artere yönlendirerek buna ikincil olarak anevrizmal kesenin trombozunu hedefleyen tek başına ya da endosakküler cihazlarla kombine kullanılabilen cihazlardır.

Sayfa 49

Koil ile yapılan embolizasyon tekniklerinden farklı olarak akım yönlendirici stent tedavilerinde işlem sonrasında anevrizma oklüzyonu hemen sağlanmamakta ve tedavi sonrası hemodinamik değişimlere ve hasta iyileşme faktörlerine göre zaman içerisinde oklüzyon gerçekleşmektedir

Sayfa 49

Akım yönlendirici stent tedavisinde stent etkinliğini belirleyen ana faktörler stent porozitesi, por yoğunluğu, metal oranı ve stent-damar duvarı uyumudur. Porozite ve metal oranı birbirleri ile ilişkili parametrelerdir. Porozite stentin metal olmayan alanını temsil eder. Por yoğunluğu ise milimetrekaredeki por sayısını temsil eder. Porozitesi düşük olan stentlerde daha yüksek anevizma stagnasyonu ve trombozu gerçekleşmektedir. Ancak akım yönlendirici stent tedavisinde en önemli faktör stent-damar duvarı uyumudur.

Sayfa 53

Akım yönlendirici stent tedavilerinde iskemik komplikasyonlar veya stent içi stenozun önüne geçmek amacıyla tekli ya da dual antitrombotik ilaçlar kullanılmaktadır. Farklı nöroradyoloji ekipleri tarafından çeşitli antiagregan kombinasyonları ve protokolleri tercih edilebilmektedir.

Sayfa 54

Akım yönlendirici stent tedavisinin en sık endikasyonu; özellikle geniş boyunlu (> 4 mm) veya fuziform şekilli dev intrakraniyal anevrizmalardır. Ayrıca displastik parent arterde gelişen anevrizmalar, kitle etkisi oluşturan anevrizmalar, cerrahi ya da geleneksel endovasküler tekniklerle tedavi edilmesi zor olan küçük boyutlu (< 2 mm) anevrizmalar, blister anevrizmalar, disekan natürde anevrizmalar, koil ile tedavi sonrasında regrowth gösteren anevrizmalar akım yönlendirici stent tedavisinin diğer endikasyonlarını oluşturmaktadır.

Akım Yönlendirici (Flow-Diverter) Stentler ile Anevrizma Tedavisi

Bora Korkmazer, Naci Koçer

1. Hangisi akım yönlendirici stent tedavisinde stent etkinliğini belirleyen ana faktörler arasında yer almaz ?
 - a. stent porozitesi
 - b. por yoğunluğu
 - c. stent metal oranı
 - d. stent-damar duvarı uyumu
 - e. anevrizma kese çapı
2. Hangisi akım yönlendirici stent tedavisi endikasyonları arasında yer almaz ?
 - a. Disekan anevrizmalar
 - b. Dev anevrizmalar
 - c. Blister nevrizmalar
 - d. Koil embolizasyonu sonrası regrowth gösteren anevrizmalar
 - e. Boyun çapı küçük, akut kanamış anevrizmalar
3. Akım yönlendirici stent tedavisi hakkında hangisi yanlıştır ?
 - a. Kullanılabilecek tüm stentler 0,021 inç mikrokater içerisinden gönderilebilmektedir.
 - b. Tedavi öncesi tekli ya da dual antitrombotik medikasyon gerekmektedir.
 - c. Yaklaşık %15 olguda tedavi sırasında teknik komplikasyonlar görülebilir.
 - d. Yüzey modifikasyonları stent trombojenisitesini ve stentin mikrokater içerisinden iletilebilirliğini etkilemektedir.
 - e. Geç anevrizma rüptürlerinin büyük kısmı ilk 1 ayda gerçekleşmektedir.
4. Akım yönlendirici stent tedavisi hakkında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır ?
 - a. Akım yönlendirici stentler distal anevrizma tedavisinde kullanılabilir.
 - b. Bazı akım yönlendirici stentler yüzey modifikasyonuna sahiptir.
 - c. Akım yönlendirici stentler displastik arter üzerinde gelişen anevrizmalarda kullanılmamalıdır.
 - d. Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında anevrizma kesesinin ne zaman total oklüde olacağı tam olarak öngörülememektedir.
 - e. Akım yönlendirici stentler bazı olgularda teleskopik olarak kullanılabilir.
5. Akım yönlendirici stent tedavisi hakkında aşağıdakilerden hangisi doğrudur ?
 - a. Stentin optimal açılmadığı durumlarda rüptür riskini çok artırdığı için mikrobalonlar kullanılmamalıdır.
 - b. Gecikmiş kanama riski nedeni ile dev anevrizmaların tedavisinde koil eşliğinde akım yönlendirici stent kullanımı uygun olabilir.

- c. Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında perforan dal kaybının yaklaşık %20 düzeyinde, semptomatik dal kaybının ise %5 üzerinde olduğu gösterilmiştir.
- d. Tedavi sırasında ACT (aktive pıhtılaşma süresi) 130-150 sn düzeyinde ya da bazal ACT değerinin 1-1,5 katında olmalıdır.
- e. Rüptüre intrakraniyal anevrizmaların akım yönlendirici stent ile tedavisinde büyük vaka serileri bulunmaktadır.

Serebral Anevrizmalarda İntrasakküler Akım Değişiricilerle Tedavi

Osman Koç¹, Işıl Saatçi², Saruhan Çekirge²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Anevrizma tedavisinde WEB endikasyonları, avantajları.
- WEB tedavisi yapılışı.

Koç O, Saatçi I, Çekirge S. Serebral anevrizmalarda İntrasakküler akım değışiricilerle tedavi. Trd Sem 2022;10(1):106-114.

GİRİŞ

Geniş boyunlu bifurkasyon anevrizmaları (GB-BA) tüm serebral anevrizmaların %26-36'sını oluşturmaktadır. GB-BA'larının endovasküler tedavisinde teknik zorluklar ve yetersiz anevrizma oklüzyon dereceleri sorun teşkil etmektedir [1,2]. İntrasakküler akım değışirici (İS-AD) cihazlar bu sorunları ortadan kaldırmaya yönelik geliştirilen cihazlardır. Günümüzde dünyada en çok kullanılan 2010 yılında CE belgesi alan Woven EndoBridge (WEB) (MicroVention) cihazıdır [3,4]. WEB cihazı esas olarak internal karotid arter tepe (İKA-T), anterior serebral arter (ASA), orta serebral arter (OSA) ve baziller arter tepe (BA-T) gibi bifürkasyon anevrizmalarının endovasküler tedavisi için geliştirilmiş olmakla birlikte zaman içinde yan duvar anevrizmaları için de seçili vakalarda kullanılmaya başlanmıştır [5,6]. WEB, ortasında platinden bir çekirdek ve etrafında nitinol tellerle örgülü, kendiliğinden

açılabilen özellikte, geri alınabilir, elektroliz ile ayrılan kafes benzeri bir cihazdır [7]. Cihaz anevrizma kesesine yerleştirildikten sonra anevrizma içerisine kan akışı oldukça azalır ve anevrizma içi tromboz tetiklenmiş olur. Aynı zamanda anevrizma ile normal damar arasında yeni endotel oluşumunu hızlandırarak anevrizmal segmentin iyileşmesini sağlar [8,9].

WEB ilk olarak dual layer (WEB-DL) olarak üretilmiş, daha sonra sferik (SLS) ve silindirik (SL) single layer olarak üretilmeye devam etmiştir [3]. Günümüzde görünürlüğü daha artırılarak üretilen EV modelleri (WEB-SLS-EV, WEB-SL-EV) kullanılmaktadır. WEB-DL için Headway-27 (MicroVention) veya DAC 038 (Stryker) kullanılırken daha sonra kendi mikrokateri olan VIA-33, VIA-27 ve VIA-21(MicroVention) kullanıma girmiştir. Günümüzde 3-7 mm çaplı WEB için profili daha düşük olan VIA-17 mikrokater üretilmektedir [10].

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

²Koru Hastaneleri, Girişimsel Nöroradyoloji Bölümü, Ankara, Türkiye

✉ Osman Koç • drosman koc@yahoo.com

ENDİKASYONLAR

WEB; İKA-T, ASA, OSA ve BA-T anevrizmalarında FDA onayı olan bir cihazdır (10). Anevrizma çapı 2-10 mm arasında ve derinliği en az 2,5 mm olan hem kanamış hem de kanamamış anevrizmalarda kullanılır (Resim 1-3). WEB'in yıllar içerisinde görünürlüğünün artması ve taşıyıcı mikrokaterlerin daha düşük profilli hale gelmesi ile perikallosal, internal karotid arter, posterior-inferior serebellar arter gibi daha küçük çaplı ve distal anevrizmalar da tedavi edilebilir hale gelmiştir [11,12]. (Resim 3)

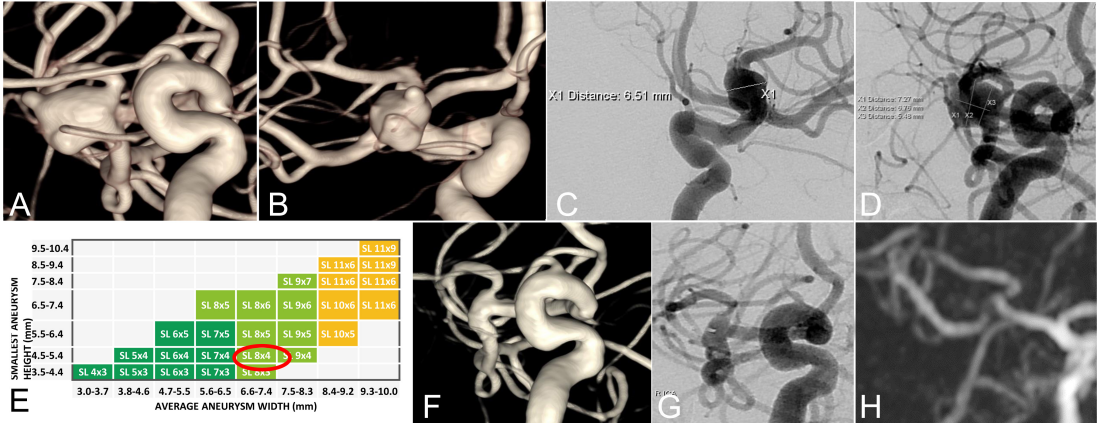
Anevrizmaların sferik, silindirik ve yuvarlak şekilli olması WEB tedavisi için ideal olandır. Ancak multilobule, irregüler konturlu anevrizmalar da tedavi edilebilir. Bu tür anevrizmalarda WEB, büyük ve anevrizma boynuna yakın olan lobüle yerleştirilir, böylece diğer küçük lobüllerin de tromboze olması sağlanır [13].

Anevrizma ile parent arter arasındaki açının 45°'den az olması WEB tedavisi için uygun olandır. Son yıllarda mikrokater profilinin küçülmesi ve açılı mikrokaterlerin üretilmesi ile 90° açılı anevrizmalar bile tedavi edilebilmektedir.

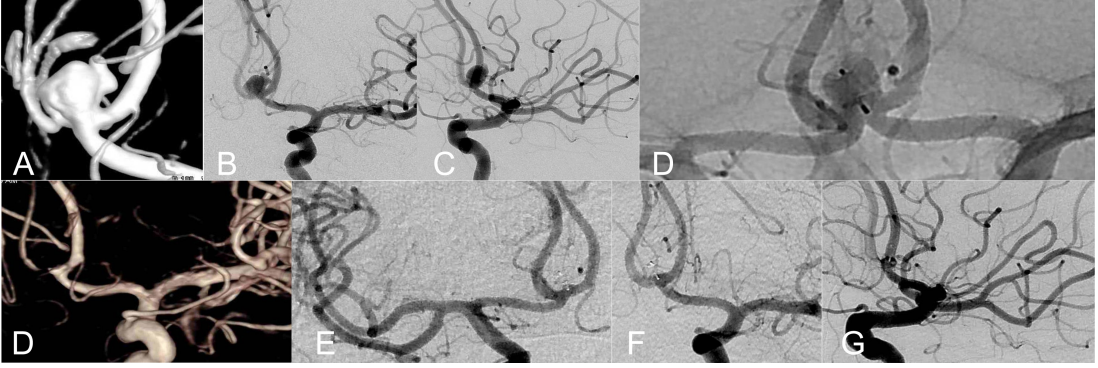
GB-BA'larında, anevrizma boynu bifurkasyonun tam merkezinde, parent arter ile aynı aksta ise WEB tedavisi için idealdir. Ancak anevrizma boynu merkezde değil ise, boyun bölgesinde remnantlar ya da WEB bırakıldıktan sonra parent artere sarkmalar olabilir. Parent artere sarkma oluşmuş ise kendi taşıyıcı teli ile cihaz anevrizma içerisine itmeye çalışılabilir. Bazen mikrobalon kullanılabilir, ancak mikrostant ile sarktığı damar içindeki akımın devamlılığını korumak daha emniyetli olabilir. [13]. (Resim 4)

WEB SEÇİMİ

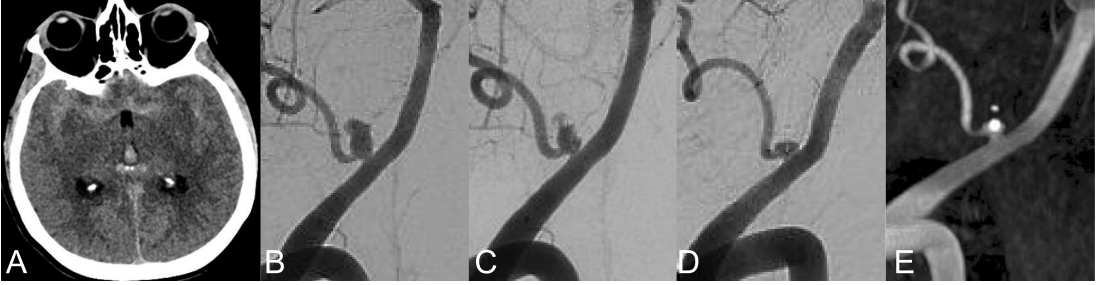
İS-AD cihazlar ile endovasküler tedavide anevrizma ölçümü WEB seçimi çok önemlidir. Web seçimi için üretici firmanın sunduğu tablolar kullanılabilir. Anevrizma ölçümünde 3 boyutlu görüntülerden ziyade 2 boyutlu görüntülerden ölçüm yapılmalı ve mutlaka kılavuz kateter ile kalibrasyon kontrol edilmelidir. Anevrizma çapında ortogonal (birbirine dik) iki farklı düzlemde çap ölçümü yapılmalı ve ortalaması alınmalıdır. Boyun ve anevrizma



Resim 1. Sağ MCA bifürkasyonda bebek anevrizmaları olan geniş boyunlu anevrizma. A-B: 3 boyutlu (3B) DSA; C-D: 2 boyutlu (2B) çalışma projeksiyonları: subtrakte ortogonal planlarda yapılan ölçümlerde anevrizma genişliği 7,27 ve 6,51mm olup ortalama 6,89 mm.dir. Anevrizmanın Web cihazının kaplayabileceği hacimdeki derinliği ise 5,48 mm.dir. E: Seçilecek Web cihazı boyutunu belirlemek için hazırlanmış diyagramda bu ölçülerle belirlenen Web cihazı SL 8x4mm olup ölçümle hesaplanan ve ortalama genişlik değerine 1 mm eklenip derinlikten 1 mm çıkarılması ile belirlenen cihaz seçimi ile uyumludur. F-G: 6. Ay kontrol 3B ve 2B DSA'da anevrizma oklüde olup, boyun kısmında minimal minimal genişlik dışında anevrizma oklüdedir. H: Son olarak 5. yıl kontrolünde yapılan kontrastlı MRA'da anevrizma stabil oklüdedir (Daha önceki kontrollerinde görünümünde farklılık olmadığından gösterilmemiştir).



Resim 2. Bebek anevrizması olan geniş boyunlu anterior kommunikan arter anevrizması. A: 3B ve B-C: çalışma projeksiyonlarında 2B subtrakte ortogonal planlarda yapılan. D: Anterior kommunikan arter anevrizması içine Web cihazı yerleştirildikten sonra postoperative non-subtrakte 2B anjiyografi. E: Postoperatif 6. ayda 3B anjiyografide anevrizma oklüdedir. F-H: Postoperatif 2. yıl kontrol anjiyografide sağ İKA (F) ve sol İKA (G,H) anjiyografilerde anevrizmanın stabil tam oklüde olduğu görülmektedir.



Resim 3. Kanamış sol PICA yerleşimli irregüler konturlu geniş boyunlu anevrizma. A: BT de yaygın subaraknoid kanama izleniyor. B: 2B subtrakte anjiyogram. C: WEB yerleştirildikten sonra anevrizmanın özellikle dom kısmının oklüde olduğu görülüyor. D: 2B subtrakte ve E: 3B 6. ay kontrol anjiyografilerde anevrizma tam oklüdedir.

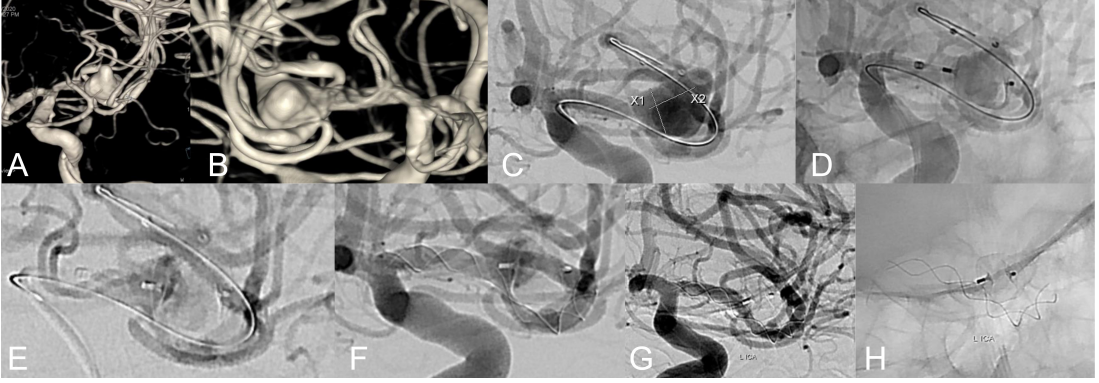
uzunluğu ölçülmelidir. Ölçümlerde anevrizmanın doluş gösteren tüm şekli değil, cihazın yerleşeceği düşünülen konumda açıldığında cihazın kaplayacağı öngörülen alanın boyutları dikkate alınmalıdır. Pratikte, WEB çapı anevrizma çapının küçük anevrizmalar için 1 mm büyük anevrizmalar için 2 mm üstünde seçilir; Buna paralel olarak da WEB uzunluğu anevrizma uzunluğundan 1-2 mm az olmalıdır. WEB-SLS daha çok sferik ve ovoid, WEB-SL ise daha çok silindirik anevrizmalar için uygundur [12,13]. (Resim 1)

ANTIPLATELET TEDAVİ

Kanamış hastalarda preoperatif antiplatelet tedavi gerekmez. Bu GB-BA'larda

antiplatelet tedavi gerektiren stent kullanımına göre WEB'e büyük bir avantaj sağlamaktadır. İşlem sırasında parent artere sarkma olursa ya da anevrizma boynu çok geniş ise antiplatelet tedavi başlanabilir [14-16].

Kanamamış hastalarda, stent kullanma gereksinimi oluşabileceğinden veya anevrizma boynuna akıma engel olmasa da özellikle reses kısmında hafif bir taşma olabilir ki bu durumlara hazırlıklı olmak için preoperatif etkin antiplatelet tedavi (Asprin-Klopidogrel ikili tedavi veya Prasugrel, Ticagrelor gibi potent ajanların tekli kullanımı) başlanması daha güvenli olabilir. İşlem sonrası alınan anjiyografilerde parent artere bir sarkma ve stent kullanımı yok ise antiplatelet tedavi tamamen kesilebilir ya da sadece düşük doz aspirin devam edilebilir. Anevrizma çok kompleks ve



Resim 4. Sol MCA trifükasyonda geniş boyunlu irregüler anevrizma. A-B: antero-posterior ve postero-anterior 3B DSA anjiyogramlar. C: 2B subtrakte anjiyogramda Web cihazı yerleştirildiğinde Web'in pasaja engel olabileceği düşünülen orta trunkusun ilk olarak kateterize edilip distalinde değişim mikro kılavuz telinin bırakıldığı görülmektedir. D: Non-subtrakte 2B anjiyogramda Web cihazı uygun pozisyonda yerleştirilmiş ancak serbestleştirilmemiştir. E- 2B subtrakte anjiyografide Web cihazı ayrıldıktan sonra Web cihazının aksının değiştiği ve orta trunkusun orijinine sarktığı görülmektedir. F: Postoperatif 2B anjiyografide orta trunkustan orta serebral arter M1 segmentine uzanan vasküler rekonstrüksiyon cihazı yerleştirilmiştir; MCA dalları patent olup anevrizma superior trunkusun orijininin olduğu kısım hariç oklüdedir. G-H: 6.ay kontrol DSA'da subtrakte 2B anjiyogramda (G) anevrizma tam kapalı ve MCA dalları patenttir; kontrastsız non-subtrakte görüntüde (H) stent ve geçen sürede komprese olmuş Web cihazı görülmektedir.

geniş boyunlu ise etkin antiagregan tedavi de devam edebilir [17].

KANAMIŞ HASTALARDA TEDAVİ

Kanamış serebral anevrizmaların endovasküler tedavisinde ilk tercih edilen yöntem balon yardımcı koillemedir. Ancak GB-BA'larında yeterli oklüzyon oranlarının düşük olması önemli bir sorundur. Stent yardımcı koilleme ve akım çevirici stentle tedavide ise yeterli oklüzyon oranları olmasına rağmen antiplatelet medikasyon gerektirmesi kanamış hastalar için risk teşkil etmektedir. İS-AD cihazlar seçili olgularda antiplatelet tedavi gerektirmeksizin yeterli anevrizmal oklüzyon oranlarını sağlayabilmektedir. Yakın zamanda yapılan çok merkezli bir çalışmada kanamış anevrizmalarda WEB ile yeterli oklüzyon oranı %80 olarak bulunmuştur [18]. Ayrıca işlem süresi diğer endovasküler tedavi yöntemlerine göre oldukça kısadır. Dolayısı ile radyasyon dozu da düşük seviyelerde kalmaktadır. Kanamış hastalarda yapılan prospektif, çok merkezli CLARYS çalışmasında işlem sırasında

komplikasyon oranı %3,3 olarak bildirilmiştir ve tekrar kanama görülmemiştir. Yine bu çalışmada ortalama işlem süresi 75 dakika, toplam skopi süresi ise 27 dakika gibi oldukça düşük değerlerdir [19].

İŞLEM VE TEKNİK

İşlemden önce triaksiyel sistem kullanılır. Bir uzun vasküler kılıf (çoğunlukla 6F) ve içinden distalde yeterli destek sağlamak üzere kılavuz kateter kullanılır. İKA ya da vertebral artere yerleştirildikten sonra uygun boyuttaki WEB taşıyıcı mikrokateri VIA (Microvention) sisteme yüklenir. 3-7 mm çapta WEB için VIA-17, 8-9 mm için VIA-27 ve 10-11 mm için VIA-33 mikrokater kullanılmaktadır. **VIA mikrokater diğer mikrokaterlere daha serttir, bu yüzden anevrizma içine yerleştirilirken dikkatli olmak gerekir. Mikrokater ucunun sert olması ve WEB mikrokater içinde hareket ettirilirken uç kısmının da hareket etmesi nedeni ile perforasyon riskinin en aza indirilmesi için VIA'nın anevrizma dome kısmından uzak yerleştirilmesi gerekmektedir.** Ayrıca

mikrokaterin distal markırından sonra 1 mm'lik radyoopak olmayan kısmının bulunduğu akılda tutulmalıdır.

WEB'i anevrizma kesesi içine bırakma sırasında oldukça yavaş ve dikkatli olmak gerekir. Mikrokateri çekerek ve WEB taşıyıcı telini destekleyerek cihaz anevrizma içerisine bırakılır. Cihazın ilk birkaç milimetrelik kısmı oldukça serttir ve bu sırada perforasyon riski yüksektir. Cihazı açmaya başlayıp cihazın dışarıda kalan kısmı oval/yuvarlak şekil aldıkça daha az travmatik olup rüptür riski de oldukça azalır. Özellikle yarısından fazlası açıldıktan sonra anevrizma içerisinde hareket ettirilebilir. Cihazın önemli özelliklerinden bir tanesi de tamamen açıldıktan sonra pozisyonu uygun değil ise ya da anevrizmaya göre küçük-büyük geldi ise tekrar toplanıp pozisyonlandırılabilir olmasıdır. Anevrizmanın aksı nedeniyle cihazın planlanan konumda ayırılmasının mümkün olmayacağı veya uygun pozisyonda konumlandırıldıktan sonra itici telinden serbestleştirilmesini takiben pozisyonunun değişebileceği öngörülüyorsa anevrizma içine yerleştirilirken cihaz balonlu kateter ile yönlendirilebilir ya da desteklenebilir.

WEB aynı mikrokoillerde olduğu gibi elektrotermal mekanizma ile itici telinden ayrılmaktadır. Mikrokaterin elektroliz sırasında geri ileri hareket etmemesi için oldukça nötral pozisyonda olması, yani çok gergin veya çok ileri itili olmaması sağlanmalıdır. Cihaz tümüyle pozisyonlandırıldıktan sonra anjiyografi mümkünse flat panel BT anjiyografi yapılarak cihazın anevrizma kesesi içerisindeki durumu ve parent artere sarkıp sarkmadığı kontrol edilmelidir. Daha sonra cihaz elektrotermal mekanizma ile ayrılır ve yine mutlaka kontrol anjiyografi ile nihai pozisyonu ve ilgili damarlardaki akım kontrol edilir [20].

KOMPLİKASYONLAR

Cihaz ayrıldıktan sonra parent artere ciddi bir sarkma var ise olası tromboembolik komplikasyonu önleme açısından parent artere mikrostent yerleştirilebilir. Anevrizmanın şekli ve

aksı nedeniyle komşu damara sarkma öngörülüyor ise pasajı emniyete almak için WEB cihazının yerleştirilmesi öncesi bu damar distaline kılavuz tellerletilerek gereğinde sonradan stent konmak üzere önlem alınabilir (Resim 4); ya da mikro balonlu kateter cihazın taşıacağı öngörülen artere yerleştirilerek cihazın açılması sırasında şişirilerek cihazın farklı bir aksa yönlenebilmesi ve söz konusu arterin korunması sağlanabilir. Eğer stent yerleştirilemeyecek derecede sarkma ya da parent arterde oklüzyon oluşmuş ise nadiren mikrosnare ile cihazı geri almak gerekebilir. İşlem sırasında tromboembolik komplikasyon oranları (WEBCAST %17,6, WEB-IT %4,7) anevrizmal rüptüre göre daha fazla olmakla birlikte genellikle klinik kötüleşme ile seyretmez. WEB-IT çalışmasında geç tromboembolik komplikasyon bildirilmemiştir [21,22].

İşlem sırasında anevrizmal rüptür diğer bir komplikasyondur. WEBCAST, WEBCAST-2 çalışmalarında rüptür %1,8, French Observatory çalışmasında %0,9, WEB-IT çalışmasında %1 olarak bildirilmiştir [21-24]. Rüptür genellikle diğer mikrokaterlere göre daha sert olan VİA mikrokaterin yerleştirilmesi sırasında ya da WEB'in mikrokaterden ilk çıktığı sırada olmaktadır. Rüptür oluştuğunda diğer anevrizma tedavilerinde olduğu gibi heparin infüzyonu kesilir; heparinizasyon geri çevrilir ve mümkünse mikrobalon kateter parent arterde şişirilerek hemostaz sağlanmaya çalışılır.

TEDAVİ SONRASI TAKİP

Takipte diğer endovasküler tedavilerde olduğu gibi MR ya da BT anjiyografi kullanılabilir, ancak altın standart yöntem olan anjiyografi tedaviden sonraki 6.ay'da mutlaka yapılmalıdır [25]. WEB oklüzyon derecesi literatürde farklı yöntemlerle değerlendirilmektedir [26-28]. Anevrizmal tekrar büyüme için, cihazın yan taraflarından anevrizma içine dolum olması gerekmektedir. Boyun bölgesinde cihazın proksimal markırı seviyesinde rezidüel doluşlar nüks olarak kabul edilmemektedir.

Yapılan çalışmalarda rezidüel bölgenin yeni endotel yapı ile kaplandığı gösterilmiştir [9].

Anevrizmalarda 1.yıl yeterli oklüzyon oranları WEBCAST, WEBCAST-2 çalışmalarında %79,1, WEB-IT çalışmasında ise benzer şekilde %84,6 bulunmuştur. GB-BA için bu oklüzyon dereceleri diğer endovasküler tedavi yöntemleri ile karşılaştırıldığında oldukça başarılı görünmektedir. WEB ile tedavi edilen olgularda 1 yıl içerisinde tekrar tedavi WEB-IT çalışmasında %5,6 gibi oldukça düşük bir oranda bildirilmiştir [21-23]. Nüks anevrizma tedavisinde; stent yardımcı koilleme, akım çevirici stentler ile tedavi ve tekrar WEB kullanımını gibi değişik endovasküler tedavi yöntemleri kullanılabilir [29].

IS-AD'lerin mortalite ve morbidite yönünden oldukça güvenli olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. 1 aylık mortalite-morbidite oranları WEB-IT çalışmasında %0-%0, Avrupa GCP çalışmasında %0-%3 olarak bildirilmiştir [22,30]. 3 yıllık takiplerde WEBCAST ve WEBCAST-2 çalışmalarında işleme bağlı geç mortalite ve morbidite bildirilmemiştir [21,23].

SONUÇ

IS-AD cihazlar seçili serebral anevrizmaların tedavisinde güvenilir ve etkili bir tedavi yöntemidir. Yeterli anevrizmal oklüzyon oranları, göreceli kısa işlem süresi, tedavideki düşük radyasyon dozu ve özellikle kanamış olgularda antiplatelet medikasyon gerektirmemesi diğer endovasküler tedavi yöntemlerine göre başlıca avantajlarıdır.

Kaynaklar

- [1]. De Leacy RA, Fargen KM, Mascitelli JR et al. Wide-neck bifurcation aneurysms of the middle cerebral artery and basilar apex treated by endovascular techniques: a multicentre, core lab adjudicated study evaluating safety and durability of occlusion (Branch). *J Neurointerv Surg.* 2019; 11(1):31-6. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Fiorella D, Arthur AS, Chiacchierini R, Emery E, Molyneux A, Pierot L. How safe and effective are

existing treatments for wide-necked bifurcation aneurysms? Literature-based objective performance criteria for safety and effectiveness. *J Neurointerv Surg.* 2017; 9(12):1197-201. [\[CrossRef\]](#)

- [3]. Pierot L, Moret J, Turjman F et al. WEB treatment of intracranial aneurysms: feasibility, complications, and 1-month safety results with the WEB DL and WEB SL/SLS in the French Observatory. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015; 36(5):922-7. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Armoiry X, Turjman F, Hartmann DJ et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with the WEB device: a systematic review of clinical outcomes. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(5):868-72. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Goertz L, Liebig T, Siebert E et al. Extending the indication of woven EndoBridge (WEB) embolization to internal carotid artery aneurysms: A multicenter safety and feasibility study. *World Neurosurg.* 2019; 126:e965-74. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Aguiar G, Caroff J, Mihalea C et al. WEB device for treatment of posterior communicating artery aneurysms. *J Neurointerv Surg.* 2022; 14(4):362-5. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Ding YH, Lewis DA, Kadirvel R, Dai D, Kallmes DF. The Woven EndoBridge: a new aneurysm occlusion device. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011; 32(3):607-11. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Ravindran K, Salem MM, Alturki AY, Thomas AJ, Ogilvy CS, Moore JM. Endothelialization following flow diversion for intracranial aneurysms: a systematic review. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019; 40(2):295-301. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Rouchaud A, Brinjilki W, Ding YH et al. Evaluation of the angiographic grading scale in aneurysms treated with the WEB device in 80 rabbits: correlation with histologic evaluation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(2):324-9. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Pierot L. Ten years of clinical evaluation of the woven EndoBridge: a safe and effective treatment for wide-neck bifurcation aneurysms. *NeuroIntervention.* 2021; 16(3):211-21. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Pierot L, Biondi A, Narata AP et al. Should indications for WEB aneurysm treatment be enlarged? Report of a series of 20 patients with aneurysms in "atypical" locations for WEB treatment. *J Neuroradiol.* 2017; 44(3):203-9. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Zimmer S, Maus V, Maurer C, Berlis A, Weber W, Fischer S. Widening the indications for intrasaccular flow disruption: WEB 17 in the treatment of aneurysm locations different from those in the good clinical practice trials. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2021; 42(3):524-9. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Goyal N, Hoit D, DiNitto J et al. How to WEB: a practical review of methodology for the use of the Woven EndoBridge. *J Neurointerv Surg.* 2020; 12(5):512-20. [\[CrossRef\]](#)

- [14]. van Rooij SBT, van Rooij WJ, Peluso JP et al. WEB treatment of ruptured intracranial aneurysms: a single-center cohort of 100 patients. *AJNR Am J Neuro-radiol.* 2017; 38(12):2282-7. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Lubicz B, Mine B, Collignon L, Brisbois D, Duckwiler G, Strother C. WEB device for endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34(6):1209-14. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Da Ros V, Bozzi A, Comelli C et al. Ruptured intracranial aneurysms treated with Woven Endobridge intrasaccular flow disruptor: a multicenter experience. *World Neurosurg.* 2019; 122:e498-e505. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Hurst R. Response to letter to the editor. Antiplatelet therapy and the WEB II device. *Neuroradiol J.* 2014; 27(3):370. [\[CrossRef\]](#).
- [18]. Cortez GM, Akture E, Monteiro A et al. Woven EndoBridge device for ruptured aneurysms: perioperative results of a US multicenter experience. *J Neurointerv Surg.* 2021; 13(11):1012-6. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Spelle L, Herbreteau D, Caroff J et al. CLinical Assessment of WEB device in Ruptured aneurYSms (CLARYS): results of 1-month and 1-year assessment of rebleeding protection and clinical safety in a multicenter study. *J Neurointerv Surg.* 2021. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Caroff J, Mihalea C, Neki H et al. Role of C-arm VasoCT in the use of endovascular WEB flow disruption in intracranial aneurysm treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014; 35(7):1353-7. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Pierot L, Gubucz I, Buhk JH et al. Safety and efficacy of aneurysm treatment with the WEB: results of the WEBCAST 2 study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017; 38(6):1151-5. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Arthur AS, Molyneux A, Coon AL et al. The safety and effectiveness of the Woven EndoBridge (WEB) system for the treatment of wide-necked bifurcation aneurysms: final 12-month results of the pivotal WEB Intrasaccular Therapy (WEB-IT) Study. WEB-IT Study investigators. *J Neurointerv Surg. J Neurointerv Surg.* 2019; 11(9):924-30. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Pierot L, Costalat V, Moret J et al. Safety and efficacy of aneurysm treatment with WEB: results of the WEBCAST study. *J Neurosurg.* 2016; 124(5):1250-6. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Pierot L, Spelle L, Molyneux A, Byrne J, WEBCAST and French Observatory Investigators. 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(1):133-41. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Algin O, Yuce G, Koc U, Ayberk G. A comparison between the CS-TOF and the CTA/DSA for WEB device management. *Interv Neuroradiol.* 2022; 28(1):29-42. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Lubicz B, Klisch J, Gauvrit JY et al. WEB-DL endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms: short- and midterm results in a European study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014; 35(3):432-8. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Caroff J, Mihalea C, Tuilier T et al. Occlusion assessment of intracranial aneurysms treated with the WEB device. *Neuroradiology.* 2016; 58(9):887-91. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Cekirge HS, Saatci I. A new aneurysm occlusion classification after the impact of flow modification. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(1):19-24. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Kabbasch C, Goertz L, Siebert E et al. Treatment strategies for recurrent and residual aneurysms after Woven Endobridge implantation. *J Neurointerv Surg.* 2019; 11(4):390-5. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Pierot L, Moret J, Barreau X et al. Safety and efficacy of aneurysm treatment with WEB in the cumulative population of three prospective, multicenter series. *J Neurointerv Surg.* 2018; 10(6):553-9. [\[CrossRef\]](#)

Serebral Anevrizmalarda İntراسakküler Akım Değiştiricilerle Tedavi

Osman Koç, Işıl Saatçi, Saruhan Çekirge

Sayfa 72

İS-AD cihazlar ile endovasküler tedavide anevrizma ölçümü WEB seçimi çok önemlidir. Web seçimi için üretici firmanın sunduğu tablolar kullanılabilir. Anevrizma ölçümünde 3 boyutlu görüntülerden ziyade 2 boyutlu görüntülerden ölçüm yapılmalı ve mutlaka kılavuz kateter ile kalibrasyon kontrol edilmelidir. Anevrizma çapında ortogonal (birbirine dik) iki farklı düzlemde çap ölçümü yapılmalı ve ortalaması alınmalıdır.

Sayfa 73

Kanamış hastalarda preoperatif antiplatelet tedavi gerekmez. Bu GB-BA'lerde antiplatelet tedavi gerektiren stent kullanımına göre WEB'e büyük bir avantaj sağlamaktadır. İşlem sırasında parent artere sarkma olursa ya da anevrizma boynu çok geniş ise antiplatelet tedavi başlanabilir.

Sayfa 74

VİA mikrokateter diğer mikrokateterlere daha serttir, bu yüzden anevrizma içine yerleştirilirken dikkatli olmak gerekir. Mikrokateter ucunun sert olması ve WEB mikrokateter içinde hareket ettirilirken uç kısmının da hareket etmesi nedeni ile perforasyon riskinin en aza indirilmesi için VİA'nın anevrizma dome kısmından uzak yerleştirilmesi gerekmektedir.

Sayfa 75

Takipte diğer endovasküler tedavilerde olduğu gibi MR ya da BT anjiyografi kullanılabilir, ancak altın standart yöntem olan anjiyografi tedaviden sonraki 6.ay'da mutlaka yapılmalıdır.

Sayfa 76

IS-AD'lerin mortalite ve morbidite yönünden oldukça güvenli olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. 1 aylık mortalite-morbidite oranları WEB-IT çalışmasında %0-%0, Avrupa GCP çalışmasında %0-%3 olarak bildirilmiştir. 3 yıllık takiplerde WEBCAST ve WEBCAST-2 çalışmalarında işleme bağlı geç mortalite ve morbidite bildirilmemiştir.

Serebral Anevrizmalarda İntrasakküler Akım Değişiricilerle Tedavi

Osman Koç, Işıl Saatçi, Saruhan Çekirge

1. Hangi anevrizmalar için WEB'in CE onayı vardır?
 - a. MCA bifurkasyo anevrizması
 - b. Baziller tepe anevrizması
 - c. İnternal karotid arter tepe anevrizması
 - d. Anterior komminikan arter anevrizması
 - e. Hepsi
2. WEB tedavisinde kullanılan malzemeler için hangisi yanlıştır?
 - a. 6F intrakranial kılavuz kateter gereklidir.
 - b. 3-7 mm çapta WEB için VIA-17 mikrokater kullanılır.
 - c. 8-9 mm çapta WEB için VIA-27 mikrokater kullanılır.
 - d. 10-11 mm çapta WEB için VIA-33 mikrokater kullanılır.
 - e. VIA mikrokater diğer mikrokaterlere göre daha serttir.
3. WEB seçimi için hangisi yanlıştır?
 - a. Anevrizma çapı 2-15 mm arasında ve derinliği en az 5 mm olanlarda kullanılır.
 - b. Anevrizma ölçümünde 3 boyutlu görüntülerden ziyade 2 boyutlu görüntülerden ölçüm yapılmalıdır.
 - c. WEB çapı anevrizma çapının küçük anevrizmalar için 1 mm büyük anevrizmalar için 2 mm üstünde seçilmelidir.
 - d. Anevrizma çapında ortogonal (birbirine dik) iki farklı düzlemde çap ölçümü yapılmalı ve ortalaması alınmalıdır.
 - e. Ölçüm yapılırken kılavuz kateter ile kalibrasyon kontrol edilmelidir.
4. WEB için hangisi yanlıştır?
 - a. WEB ilk olarak dual layer (WEB-DL) olarak üretilmiştir.
 - b. Günümüzde WEB single layer sferik (SLS) ve silindirik (SL) olanlar kullanılmaktadır.
 - c. WEB-SLS daha çok sferik ve ovoid anevrizmalarda kullanılır.
 - d. WEB-SL daha çok silindirik anevrizmalar için uygundur.
 - e. WEB 2015 yılında CE onayı alıp kullanılmaya başlanmıştır.
5. Hangisi WEB tedavisi avantajlarından değildir?
 - a. Kanamış anevrizmalarda antiagregan premedikasyon gerekmeksizin tedavi imkanı sağlar
 - b. İşlem süresi diğer endovasküler tedavi yöntemlerine göre daha kısadır.
 - c. Radyasyon dozu diğer endovasküler tedavi yöntemlerine göre daha fazladır
 - d. WEB ayrıştırılmadan önce tekrar toplanıp pozisyonlandırılabilir.
 - e. Günümüzde WEB tedavisi için 5F intrakranial kılavuz kateter yeterlidir.

Intrakraniyal Dissekan ve Travmatik Anevrizmalarda Tedavi

Celal Çınar^{ID}, İsmail Oran^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Travmatik anevrizmaların oluşma mekanizmaları ve patofizyolojisi
- Travmatik anevrizmalarda endovasküler tedavi yöntemleri
- Dissekan anevrizma gelişimindeki patofizyoloji
- Dissekan anevrizmaların endovasküler tedavi seçenekleri

Çınar C, Oran İ. Intrakraniyal dissekan ve travmatik anevrizmalarda tedavi. Trd Sem 2022;10(1):115-127.

Anevrizma damar duvarındaki primer genetik bozukluğa bağlı lokal defekt, arteroskleroz, enfeksiyon, travma, neoplasm, inflamasyon, otoimmün ve hemodinamik hastalıklar gibi çoğu ekstravasküler nedenlerin etkisi ile gelişmektedir.

Anevrizma damar duvarında farklı nedenlerle zayıflamış olan bir noktada meydana gelen dışarı doğru fokal bir 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 giderek artmıştır. İntrakranial anevrizmaların anterior dolaşımında yaklaşık %85-90, posterior dolaşımında ise %10-15 sıklıkta görülmektedir. Anevrizmalar boyutlarına, morfolojik yapılarına ve etiyojilerine göre sınıflandırılabilir [1].

Anevrizmalar morfolojik olarak sakküler, fusiform ve dissekan anevrizmalar olarak üçe ayrılmaktadırlar. Her bir tipin orijini ve klinik

prezentasyonu farklı olduğundan kendilerine özgü farklı özellikleri bulunmaktadır [2].

Etiyolojilerine göre ise inflamatuvar (mikotik, sifilitik, bakteriyel vb), neoplastik, travmatik, kalıtsal hastalıkları ile ilişkili, radyoterapiye sekonder, aterosklerotik veya hipertansif ve arteriovenöz malformasyona bağlı anevrizmalar olarak sınıflandırılabilirler [3]. Burada yayında özellikle intrakranial arteriyel yapılarında daha nadir görülen ve endovasküler olarak tedavileri diğer anevrizma türlerine göre daha zor olan travmatik ve dissekan anevrizmaların endovasküler tedavisinden bahsedilecektir.

TRAVMATİK İNTRAKRANİAL ANEVİZMALAR

Tüm yetişkin olgularda görülen intrakranial anevrizmaların %0,2-1'ini travma nedeniyle oluşan anevrizmalar oluşturmaktadır. Çocuklarda ise bu oran daha yüksek olup, %5-15 arasında olduğu bildirilmektedir [4].

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana bilim Dalı, Girişimsel Radyoloji ve Anjiyografi Ünitesi, Bornova, İzmir, Turkey

✉ Celal Çınar • celalcinar@hotmail.com

Akut travmatik damar hasarlanması sonrası 3-4 haftaya kadar uzayan gecikmiş dönemde klinik bulgular göstermesi sıklıkla görülmektedir. Travmatik anevrizmalar genellikle damara penetran travma veya kalvaryum kırığı sonucu direkt hasar nedeniyle oluşurlar. Kapalı kafa travması travmatik anevrizma gelişiminden daha az sorumludur. Kapalı kafa travmasında genellikle direkt damar yırtılması veya dural katlantıya doğru arterin impaksiyonu sonucu oluşmaktadır [5]. Distal anterior serebral arter (ASA)'nın (DASA) falk serebriye doğru itilmesi ile veya süperior serebellar arterin tentoryuma doğru itilmesi bunun örnekleri olarak gösterilebilir. Travmatik anevrizmaların çoğu aslında psödoanevrizmalardır. Bunlar normal damar duvarı komponentlerini içermezler [6,7].

Anevrizma oluşma riski penetran travmada künt travmadan daha fazladır. Travmatik anevrizmalar bıçak, vida, ateşli silah yaralanması gibi düşük hızlı travmada, kurşun şarapnel gibi yüksek hızlı travmalara oranla daha fazla gelişmektedir. Düşük hızlı travmaya bağlı travmatik anevrizma görülmesi %6'yı bulmaktadır. Ateşli silah yaralanmalarında ise %0,1-8 arasında intrakranial travmatik anevrizma geliştiği bildirilmektedir. **Travmatik intrakranial anevrizma rüptüründe ise mortalitenin %30'un üzerinde olduğu belirtilmektedir [7]. Ayrıca travmatik pseudoanevrizmalar iatrojenik olarakda transfenoidal cerrahi, sinüs cerrahisi, ventriküler drenaj, stereotaktik biopsi ve endoskopik ventriküloskopi gibi cerrahi işlemlerden sonrada görülebilmektedir [8].**

Künt kafa travmalarında damar yaralanmaları genellikle kafatası kırıkları ile birliktedir. Kafa kaidesi kırıklarında karotis internanın proksimal segmentinde, konveksite kırıklarında ise orta serebral arter dallarında hasarlanma meydana gelmektedir. Travmatik anevrizmalar vasküler ağacın genellikle distalinde, klasik sakküler anevrizmalar ise sıklıkla proksimal damar bifurkasyonunda görülmektedirler.

Travmatik anevrizmalar anterior sirkülasyonda en sık orta serebral arter dallarını, ikinci olarak da perikalozal arterin distal dallarını etkilemektedir. Kafa kaidesi, orbita tavanı, anterior klinoid kırıklarında internal karotid

arterin petroz, kavernöz, klinoid segmentinde yaralanmalara neden olmaktadır. Travmatik damar yaralanması bazen kırığın karşı tarafında gelişmektedir. %10 olguda ise vertebrobaziler sistemde gelişebilmektedir. Çökme kırıklarında ise beyin damarlarını gererek kopartarak veya yırtarak anevrizma gelişmesine neden olmaktadır. Yüksek enerjili kafa travmalarında ise hareketli damarlar gerilerek yırtılabilir. Bunlara örnek olarak posterior serebral arterin insisura tentoride ve anterior serebral arterin falx'la sıkışarak zedelenmesi gösterilebilir. **Penetre travmalarda anevrizma gelişme ihtimali %0,1-4' arasında değişmektedir. Penetre travma hızı ile travmatik anevrizma gelişme riski ters orantılıdır. Düşük hızlı şarapnel travmalarında anevrizma olma olasılığı, yüksek hızlı kurşunlama yaralanmalarına göre 14 kez fazladır [7-9].** Yüksek hızlı travmalarda daha çok damar harabiyeti, daha az anevrizma gelişimi görülür. Travma şiddetine göre anevrizma gerçek veya yalancı olabilir. Gerçek anevrizma oluşturan travmada internal elastik lamina ve muskuler tabakada hasarlanma olup, adventisya normaldir. Yalancı anevrizmada ise damar duvarı tamamen yırtıktır. Kanama çevredeki dokunun baskısı ile durur. Zamanla hematoma rekanalize olarak hematoma fibroz doku ile çevrelenmektedir. Penetran travmalarda arteriyel venöz fistül gelişebilmektedir. En sık internal karotid arterin kavernöz bölümü ile kavernöz sinüs arasında meydana gelir. Bu travma anında önce yalancı anevrizma meydana gelir, sonrasında kavernöz sinüse rüptüre olur. Bu durum direkt karotiko-kavernöz fistüle neden olmaktadır. Ayrıca penetran travma ile dural arteriyel venöz fistül de nadiren gelişebilmektedir, kavernöz sinüs veya diğer dural sinüslerde görülebilmektedir. Travma sonucu nadiren de olsa dissekan anevrizmalar gelişebilir. Travma damarın bir veya daha fazla tabakasını etkilemektedir. Tabakalar arasındaki intramural hematoma bu bölgeyi diseksiyonla intimal flap meydana getirir, bu embolik bir materyal gibi damar lümenini tıkayabilir. Diseksiyon en sık media ile adventisya tabakaları arasında gelişmekte olup geç dönemde psödoanevrizmaya neden olmaktadır. Adventisya tabakası rüptüre

olursa subaraknoid kanama gelişmektedir [5,7,10].

Klinik Görünüm: Subaraknoid kanama (SAK) geçiren hastalarda travma hikayesi varsa travmatik anevrizma akılda tutulmalıdır. Travmadan 3 hafta sonra nörolojik durumunda bozulma, yalancı anevrizma gelişimi ve rüptürünü akla getirmelidir. Anevrizma rüptürü, beyin ödemi, intraserebral kanama, damar içi trombus veya emboli eşlik ederse nörolojik kötüleşmeyi daha da artırabilir. İnternal karotid arterin petroz ve proksimal kavernoöz segmentteki travmatik anevrizmalarda hayatı tehdit eden şiddetli epistaksis gelişebilir. Bu tip anevrizmalarda genellikle sfenoid sinüs fraktürü sıklıkla birlikte görülür. Kafa tabanı fraktürü olan travmatik karotikokavernözal fistüllü hastalarda üfürüm, kemozis, eksoftalmus, görme kaybı, total oftalmoflejiye varan göz hareketi kısıtlanması, propitozis, sistolo diastolik üfürüm gibi klinik bulgular görülmektedir. Travmatik dural AV fistüllü olgularda ise bulgular geç dönemde başlamakta, pulsatil tinnitus, baş ağrısı gibi yakınmalar ile bulgu vermektedirler [5,10].

Tanı: Travmayı takiben geç nörolojik bulguların çıkması halinde travmatik anevrizmadan şüphelenmek gerekir. Travmatik anevrizmalar travmadan birkaç gün ile birkaç yıl sonra SAK'a neden olabilirlerse de, travmatik anevrizmalarda rüptür ortalama travmadan 3 hafta sonra görülmektedir. Hastaların %94'ü genç, dinamik, erkek olgular olup, kafatası kırığı, hematoma gibi travmaya ait bulgular olguların büyük çoğunluğunda görülmektedir. Travmaya bağlı beyinde kontüzyon ve hemoraji gelişen olgularda bazen altta yatan travmatik anevrizmayı maskeleyebilir. Reküren epistaksis, progresif kranial sinir felci, genişleyen kafatası kırığı durumunda anevrizma olma ihtimali akılda tutulmalıdır. Travmatik anevrizmadan kuşkulandığında öncelikle bilgisayarlı tomografi (BT) ve BT anjiyografi çekilmelidir. BT' de nonspesifik parankimal hemoraji, infarkt, kaide kırığı, penetre travmaya ait yabancı cisimler, kırık kemik fragmanları görülebilir. Özellikle ateşli silah yaralanmalarında metalik artefaktlar nedeniyle bazen olası arteriyel patolojiyi

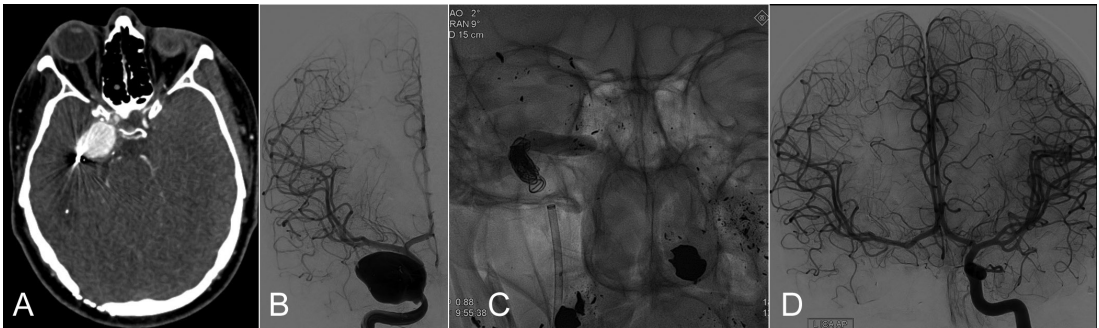
maskeleyebilmekte, bu gibi olgularda konvansiyonel anjiyografi tercih edilmelidir. BT Anjiyografi özellikle atipik kanamalı olgularda, kafa tabanına uzanan fraktürü olan olgularda arteriyel patolojileri ortaya koymada oldukça yararlıdır.

Dijital Subtraksiyon Anjiyografi: Teşhiste en önemli modalitedir. Penetran ve orbital, pterional/lateral sfenoid kemik düzeyindeki travmalarda tercih edilmelidir. Travmadan 2 saat sonra bile erken dönemde anevrizma gelişimi bildirilmektedir. Ancak çoğu travmatik anevrizma travmadan 2-3 hafta sonra ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle ilk anjiyotravmadan sonra ki 2. haftada yapılması önerilmektedir. Penetran yaralanmalarda olduğu gibi anevrizma oluşumu ihtimali yüksek olan hastalarda ilk anjiyografi negatif olsa bile, 3. haftada tekrar anjiyografi işlemi yapılması önerilmektedir. Hastaların %20'sinde travmatik anevrizma multipl sayıda görülmektedir [10]. Travmatik intrakranial anevrizmalar spontan regresyon veya progresyon gösterebilirler. Bunların takibi de BTA yada konvansiyonel anjiyografi ile yapılabilir.

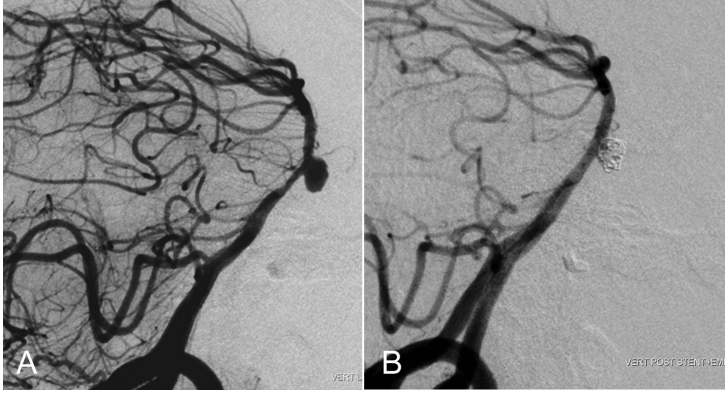
Tedavi: Travmatik intrakranial anevrizmalı hastaların takibinde anevrizmaların bazen spontan regresyon gösterdiği, bazen de yeniden progresyon meydana gelebileceği bilinmektedir. İnfektif(mikotik) intrakranial anevrizmaların tersine travmatik anevrizmalar nadiren regresyona uğrarlar. Yıllık rüptür insidansı bazı serilerde %67' ye ulaşmaktadır [5]. Üstelik morbidite ve mortalitesi diğer anevrizma tiplerine oranla oldukça yüksektir. **Travmatik intrakranial anevrizmaların rüptürüne bağlı mortalite oranları %41-50 arasında olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle tanı konulduğu gibi travmatik anevrizmalar endovasküler veya cerrahi müdahale ile tedavisi yapılmalıdır.** Anevrizmanın lokalizasyonu, travmanın tipi, geniş intraserebral hematoma varlığı düşünülerek tedavinin iyi planlanması gerekmektedir [5,7]. **Travmatik anevrizmalarda halen günümüzde de ilk tercih hasarlanan damar ile birlikte anevrizmanın kapatılmasıdır.** Parent arterin oklüzyonu öncesinde özellikle proksimaldeki bir travmatik anevrizma varlığında balon oklüzyon testini yapmak gereklidir. Günümüzde travmatik

anevrizmalarda ilk tedavi seçeneği endovasküler yöntemlerdir (Resim. 1a-d). Genellikle travmatik anevrizmaların endovasküler koil embolizasyonu veya endovasküler tedaviye uygun olmayan anevrizmalarda cerrahi klipajı ile tedavi yapılmaktadır. Travmatik anevrizmaların çoğu yalancı anevrizma olduğundan cerrahi olarak klip konulması pek mümkün olmamaktadır. Büyük hematoma bulunan olgularda cerrahi tercih edilmektedir. Bu anevrizmalar genellikle hematoma tarafından bası altında olmakta ve ameliyat esnasında erken rüptür riski oldukça fazla olmaktadır. Bu nedenle ilgili damarın ilk planda endovasküler olarak parent arterin kapatılması sonrasında cerrahi hematoma boşaltılması yapılmaması önerilmektedir. Çok distalde yerleşen travmatik anevrizmalarda damar kapatmak ilk tercih edilmesi gereken yöntem olup, bu olgularda ek nörolojik bulgu verecek iskemi gelişme ihtimali proksimaldeki lezyonlara oranla daha azdır. Travmatik anevrizma büyük arteriyel yapıların proksimalinde ise balon oklüzyon testi yapılmalı, hastada yeterli kollateraller mevcutsa, her iki tarafta serebral parankim arasında venöz fazda gecikme mevcut değilse, balon test oklüzyonunda nörolojik bir kötüleşme olmamış ise parent arter embolizasyonu ile tedavi edilmelidir. Parent arter embolizasyonunda bırakılabilir balonlar, damar içi vasküler tıkaçlar yada koiller ile gerçekleştirilebilmektedir. Eğer yeterli kollateral mevcut değilse o

durumda parent arterin rekonstrüktif tedavileri (stent/koil embolizasyonu, kaplı stent implantasyonu) tedavide düşünülmelidir (Resim. 2a, b) [11]. Günümüzde endovasküler tedavi yöntemleri ve tedavide kullanılan malzemeler her geçen gün yenileri de eklenerek gelişmektedir. **Travmatik anevrizmalarda halen daha en kesin tedavi yöntemi travmatik anevrizma ve ilişkili hasarlanmış damarın obliterasyonudur. Kafakaidesindeki travmatik anevrizmalarda öncelikle endovasküler yöntemler tercih edilmektedir. Endovasküler tedavi öncesinde yeterli kollateral sirkülasyon, iki hemisferde simetrik arterial ve venöz dolma, karşı akım, diğer arteriyel yapılardaki anatomik varyasyonlar ve travmatik eşlik eden ek patolojilerin olup olmaması net bir şekilde ortaya konmalıdır.** Balon oklüzyon testinde yeterli kollateral dolaşım yok ise parent arterin mutlaka korunması gerekli olgularda anevrizmanın yeniden kanamasını önlemek amacıyla travmatik anevrizma kesesi koiller ile embolizasyonu yapılmalıdır. Koil embolizasyonunun güvenle yapılabilmesi için anevrizma kesesinin çevre dokuya fikse olması gerekmektedir. Anevrizma kesesi frajil yapıda olduğundan işlem sırasında rüptüre olma ihtimali yüksektir. Travmatik anevrizmaların çoğunda belirgin bir boynu olmadığı için basit koil embolizasyonu mümkün olmamaktadır. Balon modelleme ile koil embolizasyonu akut dönemdeki olgularda frajil damar yapısı nedeniyle rüptür riskini artırabilmektedir. Geç



Resim 1. a. 22 yaşında erkek hasta 1,5 ay önce ateşli silah yaralanması sonrasındakranial BT anjiyo tetkikinde sağ İCA kavernöz segmentinde travmatik pseudoanevrizma izlenmekte. b. Selektif sağ İCA anjiyografilerinde kavernöz segmentte travmatik pseudoanevrizma izlenmekte. c. Balon test oklüzyonu sonrasında sağ İCA bırakılabilir balon ve koiller ile parent arter embolizasyonu ile dekonstrüktif tedavi gerçekleştirildi. d. Embolizasyon sonrasındaki kontrollerde sağ serebral hemisferin anterior kommunikan arter aracılığıyla dolduğu izlenmekte.



Resim 2. a. 57 yaşında hasta transoral klival kitle operasyonu sırasında iatrojenik baziler arter gövde düzeyinde travmatik yaralanma sonrasında pseudoanevrizma izlenmekte. b. Baziler arterdeki travmatik pseudoanevrizma endovasküler olarak stent implantasyonu ve koil embolizasyonu ile rekonstrüktif tedavi yapıldı.

dönem olgularında ise balon modelleme ile koil embolizasyonu daha güvenle yapılabilir. Bazı travmatik anevrizmalarda damar lümenine doğru anevrizma kesesi içerisinde trombüs protrüzyonu görülebilmekte, koil embolizasyonu sırasında anevrizma içerisindeki trombüsün damar lümenine veya distal damarlara migrasyonu ile tromboemboliye neden olabilmektedir [10].

Endovasküler tedavilerde proksimal yerleşimli travmatik anevrizmalarda rekonstrüksiyonu sağlamak amacıyla bare stentler ya da flow diverter stentler, koil embolizasyonu ile kombine edilerek ya da edilmeden damar duvarındaki hasarlanmanın endotelizasyon ile zamanla rekonstrüksiyonu sağlanabilir. Bazı uygun anatomik yapıdaki aksese sahip olgularda ICA kavernöz segment yerleşimli travmatik anevrizmalar kapalı stentlerle damar rekonstrüksiyonu sağlanabilir. Stent yerleştirilmesi planlanan olgularda travmanın diğer dokulardaki hasarlanmaları mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Geniş hematomu bulunan olgularda özellikle akut dönemde olabildiğince antiagregan tedavi gerektirecek işlemlerden kaçınılmalıdır. Çok distal yerleşimli travmatik anevrizmalı olgularda parent arterin sıvı embolizan ajanlar (glue, onyx) ile parent arter embolizasyonu ile kapatılarak tedavi edilebilir [10,11].

Sonuç olarak travmatik anevrizmalı olgularda endovasküler tedaviler tercih edilmesi gereken

ilk tedavi seçeneği olup, ilk planda parent arter embolizasyonu ile tedavi düşünülmeli, yetersiz kollateralizasyon ve zorunlu durumlarda endovasküler olarak rekonstrüktif tedaviler ile gerçekleştirilmelidir. Tedaviler sırasında mutlaka hastadaki eşlik eden diğer organ yaralanmaları göz önünde bulundurulmalıdır.

DİSSEKAN ANEVRİZMALAR

Disseksiyon damar duvarında oluşan defekt sonucu kanın intima ile media veya media ile adventisya tabakaları arasında girmesi ile meydana gelen anevrizmalardır. İntima-media arasında oluşan bir disseksiyon lümen çapında daralma ve oklüzyona neden olurken, media-adventisya arasındaki disseksiyon subaraknoid kanamaya neden olur. İskemik komplikasyonlarla subaraknoid kanamanın aynı anda görülmesi nadir bir durumdur [12].

Disseksiyon daha çok karotis ve orta serebral arteri tutmalarına karşın, vertebral arter dissekan anevrizmaları giderek artan oranda subaraknoid kanama (SAK) ve beyin sapı iskemisi sebebi olarak tesbit edilmektedir [13].

Genel olarak orta yaşlarda görülür. Erkeklerde daha siktir. Travmatik disseksiyonlar genç yaşlarda daha sık görülür. Kadınlarda disseksiyon erkeklere oranla daha genç yaşlarda ortaya çıkmakla birlikte, birden fazla vasküler yapılar da disseksiyona rastlanmasına daha yatkındırlar.

Son yıllarda vertebral arterde diseksiyona daha sık rastlanılmakla birlikte, ortalama yıllık vertebral arter diseksiyon insidensi 2,6/100 000 iken, karotid arterdeki diseksiyon insidensi 1-1,5/100 000 arasında olduğu bildirilmektedir [14,15]. **Spontan diseksiyonların çoğu idiyopatik nedenlerle olmaktadır. %15'in üstünde hastada kafa travması, hipertansiyon, sifilitik arterit, poliarteritis nodosa, fibromusküler displazi, polikistik böbrek hastalığı, fibröz veya fibroelastik intimal incelleme, kistik medial dejenerasyon, migren, moya moya hastalığı, ateroskleroz, homosisteinüri, ağır fiziksel egzersiz, medianın mukoid dejenerasyonu ve cerrahi manüplasyonlar, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu gibi konnektif doku hastalıkları eşlik etmektedir [13,15].**

1977'de Yonas ve arkadaşlarının bildirdiği ilk olguya kadar vertebral arterin intrakranial dissekan anevrizmaları otopsi bulgusu olarak tesbit edilmekteydi. Günümüzde radyolojik görüntülemelerdeki gelişmelere bağlı olarak tanı oranı giderek artmıştır. **Vertebral arter anevrizmalarının %28'i, tüm intraserebral arter anevrizmalarının %3,2'si vertebral arter dissekan anevrizmalarıdır.** İntrakranial dissekan anevrizma patolojilerinde, eksternal elastik membran yokluğu, ince adventisya ve media da az sayıda elastik lifler dikkati çeker [16].

Diseksiyondaki en sık patolojik bulgu arterin media tabakasındaki uzunlamasına bir yırtıktır. Bir diğer hipotez ise vaza vazorumlar aracılığı ile tunika mediaya kan geçişi olduğu ve bunun damar duvarı boyunca intramural hematoma neden olduğudur. Böylece intramural hematoma bağlı lümen daralır ve damar lümeninde oklüzyon ortaya çıkar. Aynı zamanda kan subendotelyal tabakada protrombotik komponentleri ortaya çıkartarak, distale doğru trombüs oluşumuna ve tromboemboliye neden olabilir [15,16]. Karotis ve vertebral arterlerin ekstrakranial segmentlerinin mobil olmaları ve kemik komşuluklarının (vertebra korpusu, vertebral arter; stiloid proses, karotid arter) olması nedeni ile intrakranial segmentlerine göre diseksiyona daha yatkındırlar. Karotid ve vertebral arter diseksiyonlarında mortalite oranı yaklaşık %5'dir. İskemik inme

en belirgin erken dönem bulgusu olmakla birlikte, bu kliniğin ortaya çıkması geç dönemde 30 güne kadar uzayabilir. Bunun yanında subaraknoid kanama, Horner sendromu, ağrı, kranial sinir felçleri ile klinik olarak prezente olabilir. Pek çok diseksiyon medikal tedavi ve takiple 6 ay içinde kendiliğinden düzelebilir. Ancak 6 aydan sonra düzelmeyen diseksiyonların kendiliğinden düzelmesi ihtimali azalır [13]. Nedeltchev ve ark.nın 268 karotid arter spontan diseksiyon hastası üzerinde yaptıkları çalışmada; ilk radyolojik değerlendirmede 20 hastada \leq %50, 30 hastada %51-80, 92 hastada %81-99 stenoz, 125 hastada ise komplet oklüzyon saptamışlardır. Hastaların medikal tedavi ile 1, 3, 6, 12 aylık takiplerinde 1. ayda %12,3. ayda %50, 6 ve 12. aylarda %60 oranında komplet rekanalizasyon geliştiğini bildirmişlerdir [17]. Ekstrakranial segmentteki diseksiyon anevrizmaları stabil olma eğilimindedir ve nadiren büyürler. Tekrarlama riski ilk 1 ayda %2, 1 yıldan sonra %1'dir. Dissekan anevrizmaların bir kısmı asemptomatiktir. Semptomatik olanlarda ya oklüzyon ve tromboemboli ile iskemik olaylara neden olur ya da intrakranial alanda subaraknoid kanama meydana getirirler [14-16]. Yamaura ve arkadaşlarının çalışmasına göre; çoğunluğu vertebral arter üzerinde olmak üzere, dissekan anevrizma tesbit edilen hastaların %57'sinde SAK olduğunu bildirmişlerdir [18]. Shinoda ve arkadaşlarının yayınladıkları 18 adet dissekan anevrizmanın çoğunun baş ve boyun ağrısı ve iskemik sendrom ile bazılarında SAK ile başvurduğunu bildirmektedirler. Genelde posterior sirkülasyon dissekan anevrizmalarının majör kliniği stenoz ve oklüzyondan kaynaklanan iskemiden çok yırtılmaya bağlı oluşan SAK'dır. Nadiren de olsa diseksiyon sonrasında iskemik yakınmalar gelişen hastalarda sonrasında SAK gelişebileceği de unutulmamalıdır [19].

İntrakranial segmentteki dissekan anevrizmalar ise ekstrakranial segmentin aksine yeniden kanama oranları yüksek ve büyüme eğilimi gösteren anevrizmalardır.

Tanı: Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler, dissekan anevrizmaların saptanmasını

artırmıştır. Dissekan anevrizmalar anjiyografide, sıklıkla segmentlerde daralma ve fuziform genişleme, damarın oklüzyonu ya da nadiren çift lümen şeklinde görülen “string sign” denilen bir görüntüye neden olabilirler.

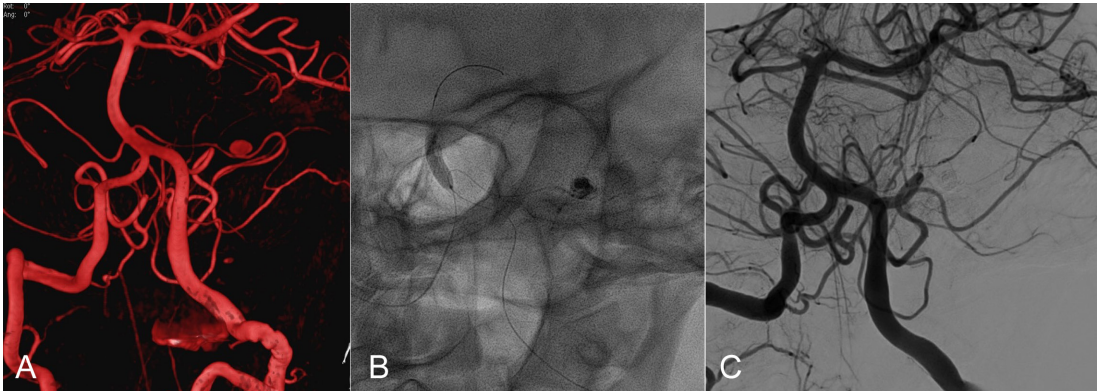
Tedavide ise medikal tedaviden, cerrahi ve endovasküler tedaviye kadar geniş bir yelpaze bulunmaktadır. Tedavideki temel amaç kalıcı nörolojik defisitlerin önlenmesidir. Bazıları asemptomatik olduğundan, geç dönemde tanı alması nedeniyle tedavide geç kalınabilir. Ayrıca iskemik olayın nedenine göre (oklüzyon, tromboemboli) tedavinin şekli değişmektedir.

Endovasküler Tedavi

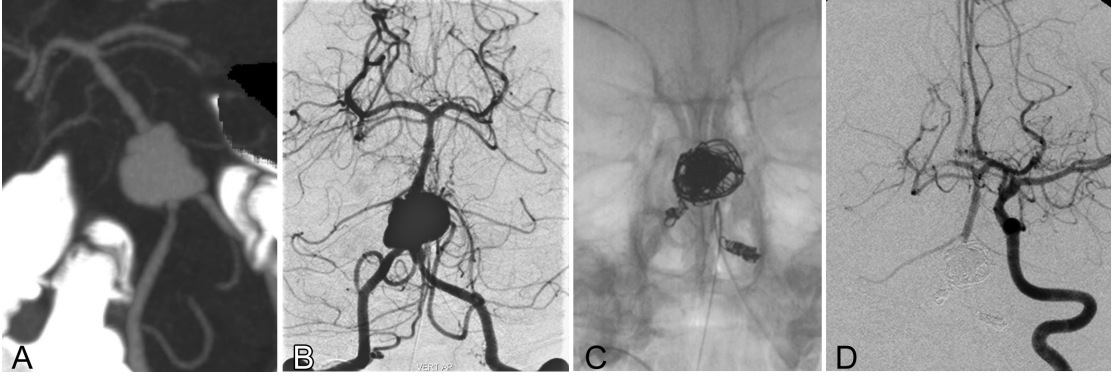
Intrakranial dissekan anevrizmalar cerrahi ya da endovasküler yolla tedavi edilebilir. Önce muhtemel parent arter oklüzyonu açısından ilgili bölgenin çok iyi bir anjiyografik ve hemodinamik değerlendirilmesinin yapılması gereklidir. **Hemodinamik faktörler, anevrizma morfolojisi, yan dal varlığı ve vertebral arteri ilgilendiren anevrizmalarda PICA orifisinin orijini tedavi stratejisini belirleyen en önemli faktörlerdir.** Yeterli posterior sirkülasyon için antegrad olarak en az vertebral arterlerden birinin korunması ve retrograd olarak doluş sağlanması gereken durumlarda da posterior komunikan arterlerin patent olması gerekmektedir. Bu hemodinamik dengenin tedavi

öncesinde veya sonrasında değişmesi kötü nörolojik sonuçlar doğurabilmektedir. Bu nedenle vertebral arterlerdeki dissekan anevrizmaların cerrahi ya da endovasküler yolla tedavisi hemodinamik dengelere sıkı sıkıya bağlıdır. Eğer kontrateral vertebral arterden yeterli kan akımı var ise etkilenen vertebral arterin oklüzyonu güvenli olarak yapılabilir.

Endovasküler girişimlerdeki tedavi riski göz önüne alındığında zorunlu olmadıkça akut bir kanama yoksa ya da ekstrakranial segment etkilenimi varsa dissekan anevrizmaların tedavisinde ilk tercih olarak düşünülmemelidir. Subaraknoid kanamaya neden olan olgular gibi zorunlu hallerde ise endovasküler tedavi kaçınılmazdır. **Dissekan anevrizmalarda endovasküler girişimler dekonstrüktif ve rekonstrüktif yöntemlerle yapılabilir. Dekonstrüktif girişimler parent arterin proksimalden oklüzyonu (Resim 3a-c) veya dissekan anevrizmatik segmentin koil ile kapatılmasını içermektedir (Resim 4a-d). Rekonstrüktif girişimler ise dissekan segmente stent yerleştirilmesi (teleskopik stentleme, akım yönlendirici stent, kaplı stent) ve stent yardımcı koil embolizasyonu şeklinde yapılabilir. İşlem öncesi yapılacak olan anjiyografik görüntülemeler diseksiyonun boyutu, hastalıklı segmentin uzunluğu, lokalizasyonu ve psödoanevrizma ile olan ilişkisi ve ilgili segmentten çıkan yan dallar konusunda oldukça yararlı bilgiler vermektedir. Endovasküler tedaviler sırasında farklı**



Resim 3. a. 47 yaşında SAK ile prezente olan olguda DSA görüntülerde sol AICA distalinde dissekan pseudoanevrizma izlenmekte. b. Sol AICA 'ya balon yardımcı kateterizasyonu sonrasında sıvı embolizan ajan(onyx) ile parent arterin ve anevrizmanın dekonstrüktif tedavisi. c. Kontrol anjiyografilerde dissekan anevrizmanın parent arter ile birlikte oklude olduğu görülmekte.

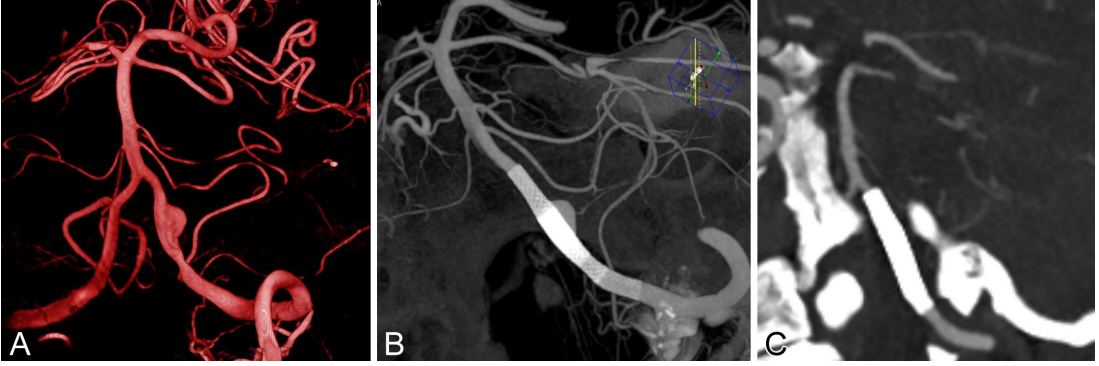


Resim 4. a. 6 yaşında SAK ile prezente olan olgudaki BTA görüntülerde baziler arter proksimalinde disekan pseudoanevrizma izlenmekte. b. Olgunun DSA görüntülerinde disekan baziler arter anevrizması izlenmekte. c. Balon test oklüzyon testi sonrasında her iki vertebral arterin ve disekan anevrizmanın koil embolizasyonu ile tedavisi. d. Embolizasyon sonrasında sol ICA anjiyografilerinde baziler arterin distalinin retrograd olarak doluşu izlenmekte.

yapılardaki stentler kullanılabilir. Balonla genişleyen stentler damar duvarını yapıştırmak için güçlü bir yapıya sahiptir. Yüksek radial kuvveti trombüsü ve intimal flebi damar duvarına yapıştırır. Ancak yapısı esnek olmadığı için ekstrakranial alanda kullanımı daha kolaydır. İntrakranial alanda balon expandable stent kullanımı zordur ve stent kıvrımlı alanlarda optimal açılmazsa tıkanabilir yada akut bir diseksiyon sürecindeki hasarlı damarda rüptüre neden olabilir. Bu nedenle ekstrakranial diseksiyonlarda daha çok tercih edilmektedir. Kendiliğinden genişleyen stentler daha az radial kuvvete sahiptir, ancak özellikle intrakranial tortiyöz damarlara yerleştirebilmek için oldukça esnekler. Bu yüzden intrakranial alanda kullanımı daha çok tercih edilir.

Vertebral arter V4 segment diseksiyonunun da disekan segmentin endovasküler oklüzyonu karşı vertebralden dolum sağlanabilen hastalarda iyi bir seçenek olabilir. Seçilmiş olgularda endovasküler olarak posterior inferior serebellar arter (PISA) ve beyin sapı perforatörleri korunarak disekan segment koiller ile oklüde edilebilir. Baziler artere uzanan vertebral arter diseksiyonlarının tedavisi ise daha kompleks tedaviler gerektirmektedir. Balon oklüzyon testi ile nörolojik kötüleşme saptanmayan hastalarda, akımın balon test oklüzyonu ile retrograd olarak posterior kommunikan arterden dolum sağlandığı olgularda bilateral vertebral

arter oklüzyonu yapılabilir (Resim 4a-d). Balon oklüzyon testinde nörolojik kötüleşme olan hastalarda ise psödoanevrizmaya stent yardımcı koil uygulaması (Resim 5a-c) ya da son yıllarda akım yönlendirici stentler ile rekonstrüktif tedaviler yapılabilir (Resim 6a, b). Diseksiyona bağlı arter oklüzyonu gelişen ve trombüs olmayan hastalarda öncelikle hipervolemik ve hipertansif tedavi ile beyin kan akışı sağlanmaya çalışılmalı, hasta stabilize olduktan sonra gerekli görülürse geç dönemde işlem yapılmalıdır. Bunun dışında hastalarda medikal tedavi yetersiz kalırsa ve medikal tedaviye rağmen tromboemboli gelişirse veya antitrombotik tedavi için kontrendikasyon varsa endovasküler tedavi bu durumlarda akut dönemde düşünülebilir. Zang ve arkadaşlarının 35 vertebrabaziller disekan anevrizması olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; 20 hastaya stent yardımcı koilleme, 5 hastaya bir veya birden fazla stent uygulanması, 10 hastaya ise koil embolizasyon +parent arter oklüzyonu ile tedavi etmişler. Uzun dönem takip sonucunda tam oklüzyon hastaların %74,2' sinde, %25,8' ine tekrar embolizasyon yapılmıştır. Dört hastada perioperatif komplikasyon gelişmiş, hastalardan 32 tanesinin mRS skoru $\leq 2,3$ tanesinin ise >5 olarak bildirmişlerdir [20]. So ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 2003-2011 arasında 91 disekan anevrizma hastası takip etmişler, bunlardan 68 tanesini medikal yolla tedavi

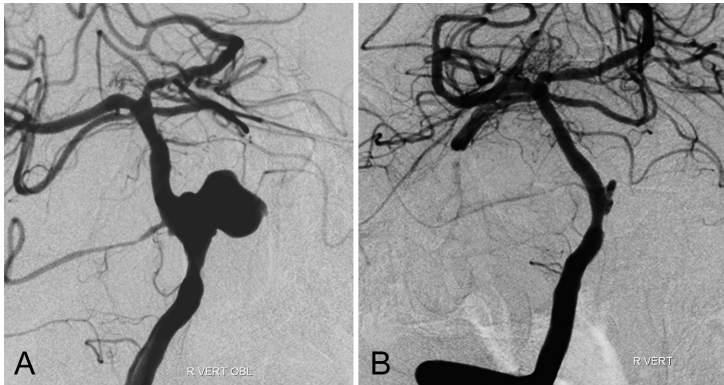


Resim 5. a. 37 yaşında SAK ile prezente olan olguda sol vertebral arter V4 segmentinde dissekan fuziform anevrizma izlenmekte. b. Sol vertebral arterdeki dissekan anevrizmanın flow diverter stent ile rekonstrüktif tedavisi sonrasında cone beam CT görüntüsü izlenmekte. c. Hastanın 3 ay sonra kontrol BTA görüntülerinde anevrizmanın total oklude olduğu görülmekte.

etmişlerdir. Kalan 23 hastaya endovasküler tedavi gerçekleştirmişler. Bunlardan sadece 1 tanesi anterior, kalan 22 tanesi posterior sirkülasyonda yerleşimlidir. Hastalardan 4 tanesine akım yönlendirici stent, 14'üne dissekan anevrizmanın olduğu segmentin koil ile oklüzyonu, 4 tanesine stent veya balon yardımı ile koil uygulaması ve 1 tanesine ise sadece stent implantasyonu yapılmış. Hastaların üçünde serebellar enfarkt gelişmiş, birinde ise peroperatif dönemde anevrizma rüptüre olmuştur. Hastalardan 4 tanesi ex olmuş, takibteki hastalardan 8'inde tam oklüzyon, ikisinde inkomplet oklüzyon saptanmıştır [21]. Sönmez ve ark. nın yaptıkları toplam 478 hastalık bir meta-analiz çalışmasında vertebrobasiller dissekan anevrizmalarda dekonstrüktif ve rekonstrüktif

teknikleri karşılaştırmışlardır. Yapılan değerlendirmede endovasküler tekniklerin vertebrobasiller dissekan anevrizmaların tedavisinde etkili bir yöntem olduğu, komplet oklüzyon sağladığı ve hastaların nörolojik muayene çıkışlarının iyi olduğu sonucuna varmışlardır. Dekonstrüktif ve rekonstrüktif tekniklerin karşılaştırılmasında, dekonstrüktif tekniklerin oklüzyonu sağlamada daha başarılı olduğu ve nörolojik çıkış skorları açısından anlamlı farklılık olmadığını saptamışlardır [22].

Sonuç olarak dissekan anevrizmalar posterior sirkülasyonda anterior sirkülasyona oranla daha sık görülür. Çoğunluğu idiopattiktir, ancak bir kısmında travma ve konnektif bağ dokusu hastalıkları etyolojide rol oynayabilmektedir. Hastalar subaraknoid hemoraji ve iskemi ile



Resim 6. a. 64 yaşında SAK geçiren olguda baziler gövde düzeyinde dissekan sakkuler anevrizma izlenmekte. b. Hastanın 6 ay sonra kontrol DSA görüntülerinde anevrizmanın oklude olduğu her iki AICA dallarının patent kaldığı görülmekte.

prezente olmaktadır. Tedavisinde gerekli durumlarda endovasküler olarak dekonstrüktif ve rekonstrüktif yöntemler uygulanabilir ve etkilidir.

Kaynaklar

- [1]. Dowd CG, Awastbi D. *Management of Infectious and Traumatic Intracranial Aneurysms Text Book of Neurological Surgery*. Batjer HH, Loftus MC (eds). Philadelphia: Williams & Wilkins: 2003:2473-80.
- [2]. Firlık DA, Yonas H. *Surgical Procedures for Cerebral Revascularization Text Book of Neurological Surgery*. Batjer HH, Loftus MC (eds). Philadelphia: Williams & Wilkins: 2003:2290-6.
- [3]. Stehbins WE. Aetiology of cerebral aneurysms. *Lancet*. 1981; 2(8245):524-5. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Batjer HH, Chandler PJ, Getch CC et al. *Intracranial Aneurysms Principles of Neurosurgery*. Rengachary SS, Ellenboggr GK (eds). Edinburgh: Elsevier: 2005:215-40.
- [5]. Britz WG, Newell WD, West AG et al. *Traumatic Cerebral Aneurysms Secondary to Penetrating Intracranial Injurious Neurological Surgery*. Winn RH (ed). Philadelphia: Saunders: 2004:2131-6.
- [6]. Yao K, Bederson J. *Infectious Intracranial Aneurysms Neurological surgery*. Winn RH (ed). Philadelphia: Saunders: 2004:2101-6.
- [7]. Allene HC, Vishteh G, Spetzler FR. *Traumatic Carotid Injury Neurological Surgery*. Winn RH (ed). Philadelphia: Saunders: 2004:1669-976.
- [8]. Johnson HRM, South JR. Traumatic dissecting aneurysm of the middle cerebral artery. *Surg Neurol*. 1980; 14(3):224-6.
- [9]. Nakstad P, Nornes H, Hauge HN. Traumatic aneurysms of the pericallosal arteries. *Neuroradiology*. 1986; 28(4):335-8. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Cohen JE, Gomori JM, Segal R et al. Results of endovascular treatment of traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2008; 63(3):476-85; discussion 485. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Uzan M, Cantasdemir M, Seckin MS et al. Traumatic intracranial carotid tree aneurysms. *Neurosurgery*. 1998; 43(6):1314-20; discussion 1320. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Endo S, Nishijima M, Nomura H, Takaku A, Okada E. A Pathological study of intracranial posterior circulation dissecting aneurysms with subarachnoid hemorrhage: report of three autopsied cases and Review of the literature. *Neurosurgery*. 1993; 33(4):732-8. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery*. 1991; 29(1):89-96. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Friedman AH, Drake CG. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. *J Neurosurg*. 1984; 60(2):325-34. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Grosman H, Fornasier VL, Bonder D, Livingston KE, Platts ME. Dissecting aneurysms of the cerebral arteries. Case report. *J Neurosurg*. 1980; 53(5):693-7. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Yonas H, Agamanolis D, Takaoka Y, White RJ. Dissecting intracranial aneurysms. *Surg Neurol*. 1977; 8(6):407-15.
- [17]. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M et al. R2-Recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke*. 2009; 40(2):499-504. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Yamaura A, Ono J, Hirai S. Clinical picture of intracranial nontraumatic dissecting aneurysm. *Neuropathology*. 2000; 20(1):85-90. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Shinoda S, Murata H, Waga S, Kojima T. Bilateral spontaneous dissection of the posteroinferior cerebellar arteries: case report. *Neurosurgery*. 1998; 43(2):357-9. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Zang Y, Wang C, Zhang Y et al. Long-term follow-up study of 35 cases after endovascular treatment for vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015; 137:121-31. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. So TY, Mitchell PJ, Dowling RJ, Yan B. Efficacy, complications and clinical outcome of endovascular treatment for intracranial intradural arterial dissections. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014; 117:6-11. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Sönmez Ö, Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G. Deconstructive and reconstructive techniques in treatment of vertebrobasilar dissecting aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36(7):1293-8. [\[CrossRef\]](#)

Intrakraniyal Dissekan ve Travmatik Anevrizmalarda Tedavi

Celal Cınar, İsmail Oran

Sayfa 96

Etiyolojilerine göre ise inflamatuvar (mikotik, sifilitik, bakteriyel vb), neoplastik, travmatik, kalıtsal hastalıkları ile ilişkili, radyoterapiye sekonder, aterosklerotik veya hipertansif ve arteriovenöz malformasyona bağlı anevrizmalar olarak sınıflandırılabilirler

Sayfa 97

Travmatik intrakranial anevrizma rüptüründe ise mortalitenin %30'un üzerinde olduğu belirtilmektedir. Ayrıca travmatik pseudoanevrizmalar iatrojenik olarak transsfenoidal cerrahi, sinüs cerrahisi, ventriküler drenaj, stereotaktik biopsi ve endoskopik ventrikloskopi gibi cerrahi işlemlerden sonrada görülebilmektedir.

Sayfa 97

Travmatik anevrizmalar anterior sirkülasyonda en sık orta serebral arter dallarını, ikinci olarak da perikallozal arterin distal dallarını etkilemektedir.

Sayfa 97

Penetre travmalarda anevrizma gelişme ihtimali %0,1-4' arasında değişmektedir. Penetre travma hızı ile travmatik anevrizma gelişme riski ters orantılıdır. Düşük hızlı şarapnel travmalarında anevrizma olma olasılığı, yüksek hızlı kurşunlama yaralanmalarına göre 14 kez fazladır.

Sayfa 98

Travmatik intrakranial anevrizmaların rüptürüne bağlı mortalite oranları %41-50 arasında olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle tanı konulduğu gibi travmatik anevrizmalar endovasküler veya cerrahi müdahale ile tedavisi yapılmalıdır.

Sayfa 98

Travmatik anevrizmalarda halen günümüzde de ilk tercih hasarlanan damar ile birlikte anevrizmanın kapatılmasıdır.

Sayfa 99

Travmatik anevrizmalarda halen daha en kesin tedavi yöntemi travmatik anevrizma ve ilişkili hasarlanmış damarın obliterasyonudur. Kafa kaidesindeki travmatik anevrizmalarda öncelikle endovasküler yöntemler tercih edilmektedir. Endovasküler tedavi öncesinde yeterli kollateral sirkülasyon, iki hemisferde simetrik arterial ve venöz dolma, karşı akım, diğer arteriyel yapılarıdaki anatomik varyasyonlar ve travmatik eşlik eden ek patolojilerin olup olmaması net bir şekilde ortaya konmalıdır.

Sayfa 100

Diseksiyon daha çok karotis ve orta serebral arteri tutmalarına karşın, vertebral arter dissekan anevrizmaları giderek artan oranda subaraknoid kanama (SAK) ve beyin sapı iskemisi sebebi olarak tesbit edilmektedir.

Sayfa 101

Spontan diseksiyonların çoğu idiyopatik nedenlerle olmaktadır. %15'in üstünde hastada kafa travması, hipertansiyon, sifilitik arterit, poliarteritis nodosa, fibromusküler displazi, polikistik böbrek hastalığı, fibröz veya fibroelastik intimal incelme, kistik medial dejenerasyon, migren, moya moya hastalığı, ateroskleroz, homosisteinüri, ağır fiziksel egzersiz, medianın mukoid dejenerasyonu ve cerrahi manüplasyonlar, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu gibi konnektif doku hastalıkları eşlik etmektedir.

Sayfa 101

Vertebral arter anevrizmalarının %28'i, tüm intraserebral arter anevrizmalarının %3,2' si vertebral arter disekan anevrizmalarıdır.

Sayfa 101

İntrakranial segmentteki disekan anevrizmalar ise ekstrakranial segmentin aksine yeniden kanama oranları yüksek ve büyüme eğilimi gösteren anevrizmalardır.

Sayfa 102

Hemodinamik faktörler, anevrizma morfolojisi, yan dal varlığı ve vertebral arteri ilgilendiren anevrizmalarda PICA orifisinin orijini tedavi stratejisini belirleyen en önemli faktörlerdir.

Sayfa 102

Disekan anevrizmalarda endovasküler girişimler dekonstrüktif ve rekonstrüktif yöntemlerle yapılabilir. Dekonstrüktif girişimler parent arterin proksimalden oklüzyonu (Resim 3a-c) veya disekan anevrizmatik segmentin koil ile kapatılmasını içermektedir (Resim 4a-d). Rekonstrüktif girişimler ise disekan segmente stent yerleştirilmesi (teleskopik stentleme, akım yönlendirici stent, kaplı stent) ve stent yardımcı koil embolizasyonu şeklinde yapılabilir.

Intrakraniyal Dissekan ve Travmatik Anevrizmalarda Tedavi

Celal Çınar, İsmail Oran

1. Travmatik anevrizmalar için aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - a. Anevrizma oluşma riski penetran travmada künt travmadan daha fazladır.
 - b. Pediatrik yaş grubunda daha sık görülmektedir.
 - c. Penetran travmalarda künt travmalara göre daha sık görülmektedir.
 - d. Travmatik anevrizmalar anterior sirkülasyonda perikallosal arterin distal dallarını etkilemektedir.
 - e. Penetre travma hızı ile travmatik anevrizma gelişme riski ters orantılıdır.
2. Travmatik anevrizmalarda halen günümüzde de ilk tercih edilmesi gereken tedavi yöntemi hangisidir?
 - a. Parent arter embolizasyonu
 - b. Cerrahi
 - c. Medikal izlem
 - d. Balon modelleme ile koil embolizasyonu
 - e. Kaplı stent implantasyonu
3. Aşağıdakilerden hangisinde diseksiyon gelişiminde risk faktörü değildir?
 - a. Poliarteritis nodosa
 - b. Fibromusküler displazi
 - c. Polikistik böbrek hastalığı
 - d. Ehler-Danlos sendromu
 - e. Takayasu arteriti
4. Dissekan intrakranial anevrizmalar için hangisi yanlıştır?
 - a. Vertebral arter dissekan anevrizmaları subaraknoid kanama (SAK) ve beyin sapı iskemisine neden olmaktadır.
 - b. İntrakranial segmentteki dissekan anevrizmalar ise ekstrakranial segmentin aksine yeniden kanama oranları yüksek ve büyüme eğilimi gösteren anevrizmalardır.
 - d. Spontan diseksiyonların çoğu idiyopatik nedenlerle olmaktadır.
 - d. Dissekan anevrizmalar en sık anterior sirkülasyonda SAK ile sonuçlanmaktadır.
 - e. Dissekan anevrizmalarda endovasküler girişimler dekonstrüktif ve rekonstrüktif yöntemlerle yapılabilir.
5. Aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - a. Travmatik anevrizmalar bazen epistaksis ile prezente olabilir.
 - b. Travmatik anevrizma asemptomatik ise takip edilmelidir.
 - c. Travmatik anevrizmalar genellikle travmadan sonraki 2-3. haftada klinik bulgu verirler.
 - d. Travmaya sekonder dural AVF gelişebilir.
 - e. Travmatik anevrizmalarda parent arter embolizasyonu yapılamayan olgularda koil embolizasyonu ile kombine olarak stentle tedaviler yapılabilir.

Serebral Vazospazmda Tibbi ve Endovasküler Tedavi

Çağatay Andıç¹, Feyyaz Baltacıoğlu²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemik kavramlarının, tanımı ve patofizyolojisi.
- Serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskeminin medikal ve endovasküler tedavisinde konvansiyonel ve yenilikçi yaklaşımlar.

Andıç C, Baltacıoğlu F. Serebral vazospazmda tibbi ve endovasküler tedavi. Trd Sem 2022;10(1):128-145.

Serebral vazospazm, anevrizmal subaraknoid kanama sonrası, vasküler duvar içindeki düz kas kontraksiyonu nedeniyle serebral arter çapının geçici olarak fokal veya yaygın daralması olarak tanımlanır. Anjiyografik vazospazm bulguları hastaların yaklaşık %30-%70 inde görülür ve maksimum pikini 5 ila 14. günler arasında yapar [1,2]. Vazospazm, arteriyel daralmanın radyolojik bir gözlemidir. Vazospazm gözlenen hastaların ise sadece %20-%25 inde klinik iskemik semptom ve bulgular açığa çıkmaktadır. Bu durumda, subaraknoid kanama sonrası gelişen iskeminin klinik bulgu ve belirtilerini tanımlamak için "semptomatik vazospazm" terimi yerine "gecikmiş serebral iskemik" terimini kullanmak daha sağlıklı olacaktır [3]. Gecikmiş serebral iskemik; anevrizma tedavisi sonrası hidrosetali, enfeksiyon, elektrolit imbalansı gibi başka sebeplere bağlı olmayan ve 1 saatten uzun süren fokal nörolojik defisit ve/veya Glaskow koma skorunda en az 2 puan düşüş olarak tanımlanır [4].

Terimler ve tanımlardaki tutarsızlığın başlıca nedeni, vazospazmın radyografik kanıtlarının serebral iskeminin klinik özellikleriyle birleştirilmesidir. Buna karşın birden fazla faktör gecikmiş serebral iskemiyi katkıda bulunabilir. **Gecikmiş serebral iskemik, vazospazmın aslında potansiyel bir sonucudur. Gecikmiş serebral iskemik patogenezinde; erken beyin hasarı, kan-beyin bariyeri bozulması, mikrotromboz, kortikal yayılan depolarizasyonlar ve serebral otoregülasyonun bozulması gibi ile daha karmaşık faktörler de rol oynamaktadır [5-9].** Her ne kadar aralarında ki korelasyon mükemmel olmasa da subaraknoid kanama sonrası gecikmiş serebral iskeminin en önemli sebeplerinden biri vazospazm olarak kabul edilmektedir [10].

PATOFİZYOLOJİ

Kanama sonrası subaraknoid boşluğa salınan kan bozulma ürünleri ve hemoglobin, oksidatif

¹Department of Radiology, Baskent University, Faculty of Medicine, Ankara, Turkey

²Department of Radiology, American Hospital, İstanbul, Turkey

✉ Çağatay Andıç • cagatayandic@gmail.com

stresi tetikler ve kalsiyum kanallarının doğru-
dan aktivasyonu yoluyla düz kas hücrelerinde
serbest radikal hasarına yol açar. Ayrıca bu
durum nitrik oksid yıkımına ve aynı zamanda
güçlü bir serebral vazokonstriktör olan endote-
lin 1 düzeylerinin artmasına neden olur ve eşlik
eden anjiyogenez, inflamasyon ve hücre dışı
matris yeniden şekillenmesi potansiyel olarak
damar daralmasını başlatabilir [6,11-15]. Bütün
bu teorilere rağmen vazospazm ve gecikmiş
serebral iskeminin kesin oluşum mekanizması
halen belirsizliğini korumaktadır.

TANI

Gecikmiş serebral iskemi tanısı nörolojik muayeneye dayanır. Semptomlar sıklıkla subakuttur ve dalgalanma gösterebilir. Bilinç düzeyi intakt olan hastalarda herhangi bir erken nörolojik defisiti aydınlatmak için sık klinik muayene yaklaşımı kullanılabilir [16]. Bununla birlikte, yüksek dereceli kanamalarda ve başlangıç Glaskow koma skoru düşük olan veya sedatif ilaçlar alan hastalarda muayene bulguları sınırlıdır ve radyolojik bulgulara güvenmeyi gerektirir [17]. Vazospazmın tespitinde ki primer invaziv olmayan yöntem, ortalama serebral kan akış hızı elevasyonlarının ölçümünde kullanılan transkranial doppler ultrasonografi olarak kabul edilmektedir. Fakat transkranial doppler ultrasonografi kullanımı, operatörün deneyimine, akustik pencerelerin mevcudiyetine ve hasta işbirliğine bağlıdır ve distal damarları görüntüleme potansiyeli sınırlıdır [18]. Serebral vazospazm ve/veya gecikmiş serebral iskemi vakalarında damar çapı, akış hızı ve bölgesel perfüzyonu değerlendirmek için bilgisayarlı tomografi, BT anjiyografi, BT perfüzyon, Xenon BT, tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi, pozitron emisyon tomografisi, difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, manyetik rezonans anjiyografi, arteriyel spin etiketli (ASL) perfüzyon ve gibi birçok görüntüleme modalitesi son yıllarda rağbet görmektedir [19-22]. Tüm bu görüntüleme yöntemlerine rağmen vazospazm tanısında yüksek hassasiyet ve özgüllük oranları ve yansız

eş zamanlı endovasküler tedavi üstünlüğüyle anjiyografi halen altın standart olmaya devam etmektedir [23].

TEDAVİ

Profilaktik ve terapötik vazospazm tedavisinin temel amacı serebral kan akımı ve beyin oksijen dağılımını artırarak iskemik nöronal hasarın azaltılmasıdır. Tedavide hastanın klinik tablosuna ve tanısal bulgulara dayalı olarak aşamalı bir yaklaşım kullanılmalıdır. Tedavi protokolleri başlıca medikal ve endovasküler olarak iki grupta değerlendirilebilir.

MEDİKAL TEDAVİ

Hemodinamik Ögmentasyon (Hipervolemi, Hemodilüsyon ve Hipertansiyon)

Poiseuille yasasına göre, serebral kan akışını optimize etmek için kontrol edilebilen değişkenler, basınç gradyanı (tansiyon, volüm) ve kan viskozitesidir (dilüsyon). Bu formül üçlü-H tedavisinin (Hipervolemi, Hemodilüsyon ve Hipertansiyon) temelini oluşturur [24]. Üçlü H tedavisi, bir dönem vazospazm tedavisinin temel dayanağı olmakla birlikte, klinik uygulamadaki faydası son dönemde ortaya çıkan kanıtlarla sorgulanmaktadır [25]. *Hipervoleminin* amacı serebral kan akımını arttırmaktır, ancak yapılan çalışmalarda; hipervolemik tedavi veya övolemik tedavi ile tedavi edilen hastalarda ortalama global serebral kan akımı, minimal bölgesel serebral kan akımı, semptomatik vazospazm veya fonksiyonel sonuç açısından anlamlı farklılıklar saptanmamıştır [26]. Ayrıca hipervolemik tedavide pulmoner ödem, miyokard enfarktüsü, pnömoni, hiponatremi ve hastane kaynaklı komplikasyonlarda artış mevcuttur [27]. Mevcut kılavuzlar, hipovolemiden kaçınmak için aşırı hacim yüklemesi olmaksızın izotonik kristaloid ve kolloid solüsyon ile daha övolemik bir

yaklaşımına doğru kaymıştır [25]. Benzer şekilde *hemodilüsyon* da, üçlü H tedavisinin tartışmalı bir bileşeni olmaya devam etmektedir. İzovolemik hemodilüsyon kan viskozitesini azaltarak global serebral kan akımını artırmasına rağmen, oksijen taşıma kapasitesi üzerinde önemli bir olumsuz etkiye sahiptir [28]. Üçlü H tedavisinin indüklenmiş *hipertansiyon* bileşeni ise serebral kan akımını artırmada hipervolemi ve hemodilüsyondan daha etkilidir. Bu yaklaşım, ortalama arter basıncını yükseltmeyi ve böylece serebral perfüzyonu artırmayı amaçlar [29]. Vazospazm sırasında gelişen otoregülasyonun kaybı, serebral perfüzyon basıncını vazopresif ajanlarla artırılabilen sistemik kan basıncına daha da bağımlı hale getirir [30]. İndüklenmiş hipertansiyon tedavisinde kullanılan fenilefrin, norepinefrin veya dopamin gibi vazopressör ajanların serebral kan akımını ve nörolojik sonucu iyileştirmede etkili olduğu gösterilmiştir [31,32]. Tek başına vasopressörlere yanıt vermeyen hastalarda ise tedaviye dobutamin veya milrinon gibi ajanlarla inotropik desteğin eklenmesinin de yararlı olduğu bildirilmektedir [25]. **Övolemi ve indüklenmiş hipertansif tedavi günümüz Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği tedavi kılavuzlarında; sınıf I, seviye B kanıt olarak önerilmektedir [33].**

Oral nimodipin profilaksisi

Kalsiyum akışını azaltarak vazodilatasyona yardımcı olan ve bir dihidropiridin kalsiyum kanal antagonisti olan nimodipin şu anda ABD Gıda ve İlaç Dairesi tarafından serebral vazospazm tedavisi için onaylanmış tek farmakolojik ajan olmaya devam etmektedir. Gecikmiş serebral iskemi için nimodipin profilaksisi, çoğu merkezde standart subaraknoid kanama tedavi protokolünün yerleşik bir parçasıdır. Vazospazm üzerinde doğrudan bir etkisi olmasa da, nimodipinin nörolojik sonuçları iyileştirdiği ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir [34]. Bu etkilerin altında yatan kesin mekanizma belirsizdir, ancak anjiyografik vazospazmı önemli ölçüde tersine çevirmese de, L-tipi kalsiyum kanalları yoluyla

kalsiyum akışını bloke etme yeteneği, kalsiyum aracılı eksitotoksositeye karşı direnç kazandırabildiği düşünülmektedir [35]. Lipofilik doğası ve kan beyin bariyerini geçme yeteneği nedeniyle serebral damar sistemi için göreceli seçiciliği, nimodipini diğer kalsiyum kanalı antagonistlerinden üstün kılmaktadır [36]. Ayrıca nimodipinin diğer kalsiyum kanalı antagonistleriyle karşılaştırıldığında endojen fibrinolitik aktiviteyi artırma yeteneğinin, gecikmiş serebral iskemi patofizyolojisinde önemli bir sebep olan mikrotromboz oluşumunu da azaltabileceği de öne sürülmektedir [37]. **Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği kılavuzlarında önerilen mevcut tedavi rejimi (Sınıf I; Kanıt Düzeyi A) 21 gün boyunca her 4 saatte bir verilen 60 mg oral nimodipindir [33].** Nimodipinin en önemli yan etkisi hipotansiyondur ve doz azaltılarak tedavi edilmesi önerilmektedir [38].

Statinler

Statinler, 3-hidroksi-3-metilglutaril koenzim A redüktaz inhibitörleri olarak işlev görür. Teorik olarak endotelial nitrik oksit sentezini artırarak serebral vazospazmı azalttığı ve vasküler direnci azaltarak vazodilatasyonu kolaylaştırdığı öne sürülmüştür [39]. Bununla birlikte çok merkezli randomize Simvastatin faz 3 (STASH) çalışmasında ve yapılan bir meta-analizde statin tedavisinin serebral vazospazm, gecikmiş serebral iskemi veya mortalite insidansında kısa ve uzun vadede önemli bir faydası bildirilmemiştir [40,41]. Serebral vazospazmın önlenmesinde statinlerin rolünü belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Magnezyum sülfat

Magnezyum sülfat, beyin-kan bariyerini geçme kabiliyetine sahiptir. Teorik olarak kalsiyum reseptörlerini antagonize etmesi ve bu sayede vazodilatasyona neden olması ve eksitotoksositeyi önlemesi beklenir [42]. Her ne kadar

erken dönem çalışmalarda magnezyum sülfatın klinik sonuçlarda ve gecikmiş serebral iskemide faydası olduğu bildirilse de; iki prospektif randomize çok merkezli faz-3 çalışmada, klinik sonuçlar, serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemide insidansında anlamlı bir farka yol açmadığı gösterilmiştir [43,44]. **Günümüzde subaraknoid kanama sonrası magnezyum sülfat kullanımı rutin uygulamada önerilmemektedir.**

EĞİTİCİ
NOKTA

Endotelin reseptör antagonistleri

Endotelin reseptör antagonistlerinin, vasküler düz kas hücreleri üzerindeki vazokonstriktif peptitlerin inhibisyonu yoluyla vazodilatasyona yardımcı olması teorik olarak beklense de prospektif randomize faz 3 CONSCIOUS-3 (Clazosentan to Overcome Neurological Ischemia and Infarct Occuring After Subarachnoid Hemorrhage) çalışması clazosentan kullanımının mortalite, vazospazma bağlı morbidite ve fonksiyonel sonuç üzerine belirgin bir etkisi gösterilemediği için durdurulmuştur [45].

Kortikosteroidler

Kortikosteroidlerin, antiinflamatuvar özelliklerinin yanı sıra övolemi yönetiminde sıvı kaybını önleme ve hiponatremiyi düzenlemede kullanım alanı mevcuttur. Yapılan bir metaanalizde gecikmiş serebral iskemide insidansında azalma bildirilse de uzun vadeli nörolojik sonuçlarda anlamlı bir fark saptanmamıştır [46]. Elektrolit yönetiminde potansiyel faydaları düşünülse de bunu destekleyecek prospektif randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Vazoaktif ajanlar

Milrinon: Milrinon, pozitif inotropik ve doğrudan vazodilatör aktiviteye sahip bipiridin metil karbonitril analogudur. Kalp ve damar kasında sıklıkla adenosin monofosfata (cAMP) özgü fosfodiesteraz III izoenzimini seçici

olarak inhibe eder. Vazodilatasyon, düz kasdaki cAMP seviyelerindeki artışa bağlı olarak meydana gelir, bu da sarkoplazmik retikulum kalsiyum alımını kolaylaştırır, kasılma için mevcut kalsiyum miktarını azaltır ve böylece vasküler tonus azalır [47]. Son dönem yapılan çalışmalar da dâhil olmak üzere İV milrinon infüzyonunun serebral vazospazm, gecikmiş serebral iskemide ve nörolojik sonuçları üzerinde pozitif etkili olduğu, yüksek dozlarda bile minimal yan etkiler gösterdiği izlenmiştir [48-50]. **İntravenöz, intraarteriyel ve intratekal uygulama alanına sahip olan milrinon, vazospazm ve gecikmiş serebral iskemide tedavisinde umut vadeden ajanlardan biridir.**

Silastazol: Vazoaktif ilaçlar arasında bir diğer umut vadeden ajan olan silastazol, etkisini fosfodiesteraz 3 inhibisyonu üzerinden gösterir. Bu sayede trombosit agregasyonunun inhibisyonuna, vazodilatasyona ve anti-inflamasyona neden olur [51]. **Son dönemde yayınlanan birçok randomize prospektif kontrollü çalışma ve meta-analizde silastazolün anjiyografik vazospazm, geç serebral iskemide, vazospazma bağlı yeni infarkt oluşumunu azalttığı gösterilmiştir [52-55].**

Sildefanil: Sildefanilin etki mekanizması fosfodiesteraz V enzimi inhibisyonu ve buna bağlı vasodilatasyona dayanmaktadır. Yapılan sınırlı sayıda çalışmaya göre anjiyografik vazospazmda düzelmeye yol açsa da serebral kan akımında belirgin bir artışa neden olmadığı gösterilmiştir [56].

Eikosapentenoik asit: Eikosapentenoik asit, vasküler düz kasta kalsiyum duyarlılığını inhibe ederek gecikmiş serebral iskemide gelişimini azaltması beklenir. Yapılan bir prospektif randomize çalışmada, serebral vazospazm ve geç serebral iskemide görülmesini azaltmakla birlikte, uzun vadeli klinik sonuçlarda anlamlı bir fark yaratmadığı gösterilmiştir [57].

Fasudil: Bir rho-kinaz inhibitörü ve vazodilatör olan fasudilin, protein fosforilasyonunu inhibe ederek vazospazma yol açan sinyal iletim yollarını etkilediğine inanılmaktadır. Yapılan bir meta analizde fasudil kullanımının serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemide insidansında azalmaya yol açtığı

EĞİTİCİ
NOKTAEĞİTİCİ
NOKTA

bildirilmiştir [58]. Nimodipin ve fasudil kullanımını karşılaştıran bir prospektif çalışmada ise, serebral vazospazm insidansında anlamlı bir fark bulunamazken fasudil grubunda daha iyi klinik sonuçlar izlenmiştir [59].

Nitrik oksit donörleri (sodyum nitroprusid, neбивол ve proantosiyanidin): Aracı bir vazodilatör olan Nitrik oksitin serebral damarlardaki yıkımı gecikmiş serebral iskeminin patofizyolojisinde ki faktörlerden biridir. Nitrik oksit ve nitrik oksit sentaz ile lipid peroksidasyon inhibisyonu ve serbest radikal oluşumunun engellenmesi ve bunun sonucunda antioksidan etkiler ve endotel bağımlı vazodilatasyon sağlanır [60]. Sodyum nitroprusid, proantosiyanidin ve neбивол ile yapılan hayvan deneylerinde NO imbalansında düzelme, endotelial vazodilatasyon ve antioksidan etkiler gözlenmiştir [61-63]. Bununla birlikte vazopazmdaki etkinliğinin gösterilmesi için daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Hipertonik-Hiperonkotik Hidroksietil Nişasta: Endotelial hücre su depolanmasını azaltarak serebral vazopazmda mekanik daralmaya karşı etki göstermektedir. Yapılan bir hayvan çalışmasında erken ve agresif tedavinin, serebral kan akışını artırdığını, kafa içi basıncını ve nöronal hücre ölümünü azalttığını bildirilmektedir [64]. Etkinliğinin kanıtlanması için daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Rosiglitazon: Vasküler düz kas hücre proliferasyonunu inhibe ederek vazodilatasyona neden olur. Yapılan hayvan çalışmalarında, vasküler düz kas hücresi proliferasyonunun inhibisyonuna yol açan caveolin-1'i artırarak vasküler duvar kalınlığını azalttığı gösterilmiştir [65]. Ayrıca, glutamat ve oksidatif stresi azalttığı ve anti-inflamatuar ve nöroprotektif özellikleri olduğu düşünülmektedir [66]. Tedavide kullanımını için daha ileri klinik çalışmalar gereklidir.

Nöroprotektif Ajanlar

Eritropoietin: Eritropoietinin, deneysel hayvan modellerinde antiapoptotik, antioksidatif, anjiyojenik ve nörotrofik mekanizmalar

yoluyla nöroprotektif etki gösterdiği izlenmiştir. Yapılan bir çalışmada yüksek doz eritropoietinin beyin oksijenlenmesini arttırdığı ve gecikmiş serebral iskemi şiddetini azalttığı bildirilmektedir [67].

Antikoagülanlar: Heparin endotelin aracılı vazokonstriksiyon ve düz kas depolarizasyonu gibi gecikmiş serebral iskemi mekanizmalarının birçoğunu antagonize ederek etki gösterebilir [68]. Düşük doz intravenöz heparin, birincil kanamadan sonraki 48 saat içinde verildiğinde vazospazm için profilaktik bir ajan olarak faydalı olabilir ancak kanıt düzeyi zayıftır [69]. Enoksaparin de düz kas hücre proliferasyonunun seçici inhibisyonuna, serbest radikal üretiminde azalmaya ve endotelin aracılı vazokonstriksiyonun inhibisyonu yoluyla vazodilatasyona neden olur. Yapılan bir prospektif randomize çalışmada düşük dozda subkutan enoksaparin kullanılan tedavi grubunda, plasebo alan hastalara kıyasla önemli ölçüde daha az iskemik defisit ve vazospazmla ilişkili enfarkt bildirilmiştir [70].

Subaraknoid Kan Volümü ve Yükünün Azaltılması (Lumbar sisternal drenaj, sisternal irrigasyon, intratekal fibrinolitik tedavi)

Bazal subaraknoid sistemlerdeki kan ve kan bozunma ürünleri vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi patogeneğinde anahtar rol oynar ve subaraknoid kan volümü, serebral vazospazmın bağımsız prediktörlerinden biridir [71]. Subaraknoid pıhtı kalınlığı ile vazospazmın derecesi arasındaki bu korelasyon, subaraknoid boşluktan kan ve kan ürünlerinin hızlı tahliyesini sağlamaya yönelik; lumbar sisternal drenaj, sisternal irrigasyon, intratekal fibrinolitik tedavi gibi farklı tekniklerin araştırılmasına yol açmıştır. Literatürde subaraknoid kanama sonrası lumbar sisternal drenaj ile serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi insidansında azalma ve nörolojik sonuçlarda iyileşme gösterilmiştir [72,73]. Ayrıca lomber sisternal drenajın bazal subaraknoid mesafedeki kanı, eksternal ventriküler drenajdan daha etkili bir şekilde temizlediği görülmektedir [74]. Benzer şekilde sisternal pıhtıların irrigasyonu ve lamina terminalis fenestrasyonunun da vazospazm insidansı ve mortaliteyi düşürdüğüne

dair çalışmalar mevcuttur [75,76]. Kan ürünlerini beyin omurilik sıvısından uzaklaştırmak için kullanılan diğer bir yöntem ise trombolitik tedavidir. Yapılan bir randomize kontrollü çalışmada, anevrizma klipslenmesinden sonra intrasisternal tPA uygulanmasıyla şiddetli vazospazmda %56 rölatif risk azalması bulunmuştur [77]. Başka bir çalışmada da endovasküler koil embolizasyonundan sonra intratekal ürokinaz uygulamasının, plasebo kontrolüne kıyasla vazospazmda önemli bir azalmaya neden olduğu gösterilmiştir [78]. Genel olarak, trombolitik tedavi gecikmiş serebral iskemi için orta düzeyde bir risk azalması göstermektedir [79].

Intratekal Tedavi

Farmakolojik ajanların intratekal uygulamasının en büyük yararı, sistemik toksisiteyi en aza indirirken, daha yüksek ilaç konsantrasyonlarını doğrudan spazmodik damarlara verme şansındır. Ancak yüksek ilaç konsantrasyonları potansiyel olarak nörotoksik etkilere neden olabilir. Hidrosefali ve enfeksiyon riski de intratekal tedavinin dezavantajları olarak görülmektedir.

Intratekal nikardipin: Intratekal uygulama, nikardipinin hepatik ilk geçiş metabolizmasını atlayarak vazospazm için uygun şekilde kullanım şansı tanımaktadır. Nikardipinin profilaktik kullanımının semptomatik vazospazm insidansını %26, anjiyografik vazospazm insidansını %20 azalttığı ve kanama sonrası ilk ayda iyi klinik sonucu %15 oranında arttırdığı gösterilmiştir [80]. Bunun yanısıra mevcut vazospazm esnasında eksternal ventriküler drenajdan, günde iki kez 4 mg/2 mL veya infüzyon pompası ile sürekli olarak günde 8 mg nikardipin infüzyonunun da anjiyografik vazospazmı azalttığı gösterilmiştir [81,82]. Benzer şekilde, anevrizma cerrahi klipsleme sırasında yerleştirilen uzatılmış nikardipin salınımlı implantlar da umut verici sonuçlar göstermektedir [83].

Intratekal nimodipin: Anevrizma klipslenmesi sırasında nimodipin ile intraoperatif

irrigasyon 1980'lerden beri yaygın olarak kullanılan yöntemlerden biridir [84]. Refraktör Vazospazm sırasında intratekal lavaj yoluyla verilen nimodipin etkinliğini inceleyen prospektif bir çalışmada tedavi sonrası anjiyografik vazospazmda ve serebral perfüzyonda düzelme bildirilmektedir [85]. Yapılan randomize kontrollü çalışmalarda da intratekal nimodipin grubunda kontrol grubuna göre daha düşük gecikmiş serebral iskemi ve vazospazm oranları gösterilmiştir [86].

Intratekal milrinon: Lomber kateter yoluyla intratekal milrinon enjeksiyonu ve sisternal irrigasyonun vazospazma karşı önleyici etkisinin sistemik uygulamaya göre daha güvenli bir alternatif olduğu gösterilmektedir [87]. Yakın tarihli bir çalışmada, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında intratekal milrinon enjeksiyonu yapılan hasta grubunda daha düşük oranda gecikmiş serebral iskemi rapor edilmiştir. Bununla birlikte 90 günlük fonksiyonel sonuçlar için belirgin bir fark bulunamamıştır [88]. Etkinliği doğrulamak için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır.

Stellat ganglion blokajı

Inferior servikal ve birinci torasik gangliyondan oluşan stellat gangliyonun %0,5 bupivakain ve 50 µg klonidin karışımı ile geçici kimyasal sempatektomisinin serebrovasküler direnci azaltarak serebral perfüzyonu iyileştirdiği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda dirençli vazospazm ve gecikmiş serebral iskemisi olan hastalarda ipsilateral stellat ganglion blokajı sonrası aynı taraf orta serebral arter hızlarında düzelme ve nörolojik defisitlerde iyileşme gözlenmiştir [89,90].

ENDOVASKÜLER TEDAVİ

Vazospazm tedavisinde genellikle medikal tedavi ilk adımdır. Ancak ne yazık ki çoğu hasta grubunda vazospazm genellikle

bu müdahalelere dirençlidir. Bu hastalar için erken endovasküler tedavi en iyi alternatif olarak görünmektedir [91]. Serebral vazospazmın endovasküler tedavisinde kullanılan yöntemler; intra arteriyel ilaç infüzyonu ile farmakolojik dilatasyon, balon anjiyoplasti ve geri alınabilir stent anjiyoplasti ile mekanik dilatasyon veya her ikisinin kombinasyonudur. **Vazodilatörlerin intra-arteriyel infüzyonu ile kimyasal anjiyoplasti ve perkütan transluminal balon anjiyoplasti kullanılarak mekanik dilatasyon, Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği tedavi kılavuzlarında Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi B olarak mevcuttur [33].**

Kimyasal Anjiyoplasti

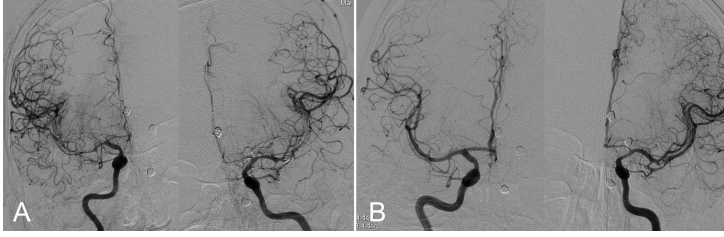
İntraarteriyel farmakolojik tedavideki temel hedef kullanılacak ilacı direkt olarak vazospastik arterlere, sistemik uygulamadakinin daha yüksek ilaç konsantrasyonlarında ulaştırmaktır. İntraarteriyel ilaç infüzyonu ile kimyasal anjiyoplasti, balon anjiyoplasti ile karşılaştırıldığında, serebral arter sisteminde daha küçük ve distal damarlara penetrasyon ve daha iyi bir güvenlik profili avantajlarına sahiptir. Çoğu durumda ilaç uygulaması, internal karotid veya vertebral arterlere yerleştirilmiş bir tanısal kateter aracılığıyla gerçekleştirilebilir. Fakat genel olarak mekanik anjiyoplastiden daha güvenli olsa da, vazodilatör etkinin kısa sürmesi nedeniyle tekrarlayan vazospazm atakları görülebilmektedir. Bu durumda sürekli infüzyon ve birden fazla seans tedavi gerekliliği ortaya çıkmaktadır [92,93]. Son dönemde yapılan bir meta-analiz intraarteriyel farmakolojik tedavinin iyi bir anjiyografik ve nörolojik yanıt oranlarına ve iyi klinik sonuçlara sahip olduğunu göstermektedir [94]. Papaverin, kalsiyum kanal blokörleri (nimodipin, nicardipin, verapamil) ve milrinon intrarteriyel tedavide kullanılan başlıca farmakolojik ajanlardır.

İntraarteriyel papaverin: İntraarteriyel papaverin infüzyonu ilk olarak 1992 yılında serebral vazospazm için bir tedavi modalitesi olarak tanımlanmıştır [95]. **Tarihsel önemine rağmen, etkisinin kısa süreli olması,**

intrakraniyel basınç artışı, beyin oksijenasyonunda azalma, yeni nörolojik defisitler, görme kaybı ve vazospazmın paradoksal kötüleşmesi gibi ciddi yan etkiler nedeniyle günümüzde rutin uygulamada kullanılmamaktadır [96-98].

Kalsiyum kanal blokörleri: Verapamil, nikardipin ve nimodipin dâhil olmak üzere kalsiyum kanal blokerleri, intraarteriyel vazodilatasyon için tercih edilen farmakolojik sınıftır. Kullanımı sınırlayan en önemli yan etki hipotansiyon ve taşikardi gibi hemodinamik değişikliklerdir. Üç ilaçla ilgili literatürde serebral vazospazm ve serebral enfarktüs insidansını azalttığı ve anevrizmal SAK sonrası klinik sonuçlarda iyileşme gösterdiğine dair birçok çalışma bildirilmiştir [99-104]. Bu grup içerisinde klinik ve anjiyografik iyileşme en yüksek oranda nimodipinde görülmektedir [94]. İntraarterial Nimodipin uygulaması; servikal internal karotid veya vertebral arterin 4/5F diyagnostik kateter ile selektif kateterizasyonu sonrası veya koaksiyel mikrokater sistemi yoluyla, standart yavaş infüzyon veya sürekli infüzyon şeklinde yapılabilir [92,103,105]. Standart intraarterial nimodipin uygulamasında; nimodipinin, serum fizyolojik ile %25 seyreltmesi sonrası 0,1 mg/dk yavaş infüzyon ile damar başına maksimum 3 mg doza kadar yaklaşık 30 dakikalık infüzyon şemasında verilmesi önerilmektedir [103].

İntraarterial milrinon: Güçlü vazodilatasyon ve pozitif inotropik etki kombinasyonuna sahip olan milrinon, serebral vazospazmın intrarteriyel tedavisinde kullanılan ve yüksek etkinliğe sahip umut vadeden bir vazodilatör ajandır. Fosfodiesteraz inhibitörleri ile tedavi edilen hastalarda hipokalemi, hipotansiyon ve taşikardi tedavi dozunu sınırlayıcı yan etkiler olmakla birlikte yapılan çalışmalar özellikle intra arteriyel kullanımda milrinonun oldukça iyi bir güvenlik profiline sahip olduğunu göstermektedir [48,49,106,107]. İntraarteriyel kalsiyum kanal blokörlerine karşı zayıf tolere edilebilirliği olan hastalarda da intrarteriyel milrinon tedavisi iyi bir alternatif sunmaktadır [108]. **Bunun yanı sıra özellikle refraktör vazospazmda, kalsiyum kanal blokörleri ve milrinonun birlikte kullanımının farklı etki**



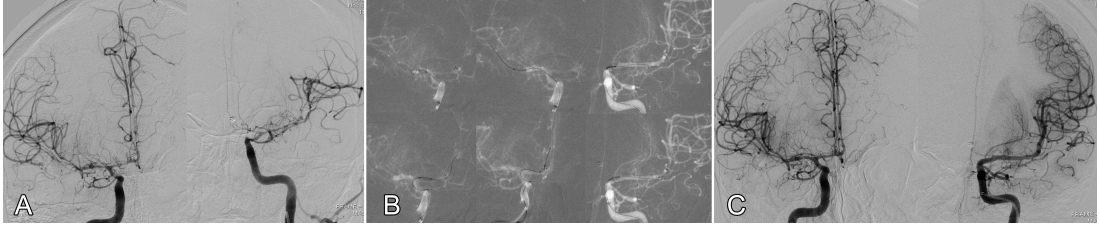
Resim 1. A-B. Subaraknoid kanama sonrası çok sayıda ki anevrizmasına yönelik endovasküler tedavi uygulanan hastada profilaktik oral nimodipin, lomber drenaj ve övolemik hipertansif medikal tedaviye rağmen kanama sonrası 8. günde klinik ve nörolojik durumunda gerileme tespit edilmiştir. Serebral anjiyografide (A), her iki orta serebral ve anterior serebral arterin proksimal ve distal segmentlerinde yaygın vazospazm izlenmektedir. Selektif intrarteriyel nimodipin ve milrinon infüzyonu sonrası anjiyografik vazospazmda belirgin düzelleme izlenmektedir (B).

mekanizmaları nedeniyle sinerjik bir etkiye sahip olduğu ve tedavi sonuçlarını olumlu etkilediği bildirilmiştir [109] (Resim 1).

Mekanik anjiyoplasti

Perkütan transluminal balon anjiyoplasti: Perkütan transluminal balon anjiyoplasti ile vazospastik damarların tedavisi ilk olarak 1984 yılında Zubkov ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır [110]. İnsanlarda serebral vazospazmda balon anjiyoplastiye verilen yanıt patofizyolojisi ve altında yatan mekanizma kesin olarak tanımlanmamıştır. Bununla birlikte balon anjiyoplasti sonrası postmortem çalışmalarında, bağ dokusunda sıkışma, iç elastik laminada gerilme ve dilate edilen arterlerin düz kaslarında kompresyon ve gerilme gösterilmiştir [111,112]. Balon anjiyoplastinin uzun süreli etkilerinin altında yatan ana mekanizma, vazospastik arterlerin media tabakasındaki dejenerasyona uğramış kas ve proliferasyona uğramış kas dışı bileşenlerin gerilmesi ve dağılması ile ilgili gözükmektedir. Bu fonksiyonel ve morfolojik değişiklikler çoğunlukla transluminal balon anjiyoplasti sonrası 3 hafta etkilidir [113]. Balon anjiyoplasti ile vakaların yaklaşık %90'ında vazospastik arterlerde anjiyografik düzelleme ve hastaların %65-%70'inde klinik iyileşme bildirilmektedir [114-117]. Balon anjiyoplasti kullanımı ağırlıklı olarak supraklinik internal karotid arter, orta serebral arterin M1 ve proksimal M2 segmentleri, anterior serebral arterin A1 segmentiyle, baziler

arter ve posterior serebral arterin P1 segmenti gibi damar çapı 1,5 ile 3,5 mm arasındaki proksimal damarlarla sınırlıdır. Daha küçük arterler ve distal damarlar artan komplikasyon riski nedeniyle balon anjiyoplasti yerine kimyasal anjiyoplasti ile tedavi edilmelidir [118]. Balon anjiyoplastiye bağlı spesifik komplikasyonlar arasında damar rüptürü, diseksiyon, reperfüzyona bağlı sekonder serebral hemoraji ve distal tromboemboli yer alır. Hoh ve Ogilvy tarafından yapılan bir derlemede, balon anjiyoplastinin yaklaşık %1'lik bir damar rüptür riski dahil olmak üzere, yaklaşık %5'lik bir majör komplikasyon riskine sahip olduğu bildirilmiştir [119]. Balon anjiyoplasti ile yüksek oranda anjiyografik vazospazm ve klinik sonuçlarda iyileşme gösterilse de, klinik iyileşme, büyük ölçüde prosedürün ideal zamanlamasına bağlı gibi görünmektedir. Gecikmiş serebral iskemi izlenen hastalar ne kadar erken ve agresif bir şekilde tedavi edilirse, iyileşme şansının o kadar iyi olduğuna dair güçlü kanıtlar mevcuttur. Rosenwasser ve arkadaşlarının çalışmasında semptomların gelişmesinden sonra 2 saatlik bir pencere içinde endovasküler tedavi uygulanan grubun, 2 saatlik bir pencereden sonra tedavi edilen gruba kıyasla önemli ölçüde daha iyi sonuçlar gösterdiği rapor edilmiştir [120]. Klinik sonuçlar açısından değerlendirildiğinde; balon anjiyoplasti sırasında kullanılan compliant ve non-compliant balonlar arasında belirgin bir fark yoktur [121,122]. Vazospazm için *profilaktik* balon anjiyoplasti komplikasyon oranları nedeniyle önerilmemektedir [123]. **Intraarteriyel kimyasal anjiyoplastinin daha**



Resim 2. A-C. Subaraknoid kanama sonrası anterior kommunikan arter anevrizmasına yönelik endovasküler tedavi uygulanan hastada kanama sonrası 5. günde klinik ve nörolojik durumunda ani gerileme tespit edilmiştir. Serebral anjiyografide (A), her iki orta serebral ve anterior serebral arterin proksimal ve distal segmentlerinde yaygın vazospazm izlenmektedir. Her iki orta serebral ve anterior serebral arterdeki spazmotik segmentlere balon anjiyoplasti (B) ve eş zamanlı selektif intraarteriyel nimodipin infüzyonu sonrası vazospazmda belirgin düzelme izlenmektedir (C).

küçük ve distal damarlara penetrasyon ve daha iyi güvenlik profili avantajları, balon anjiyoplastinin ise anjiyografik vazospazm ve klinik sonuçlardaki yüksek başarı oranı ve uzun süreli vazodilatasyon etkisi nedeniyle, referaktör ve yaygın vazospazmda intraarteriyel vazodilatörlerle birlikte balon anjiyoplastinin kombine kullanımı ideal tedavi yaklaşımı olarak görülmektedir [91,124] (Resim 2)

Geri alınabilir stent anjiyoplasti: Son yıllarda mekanik anjiyoplasti yöntemleri arasında kendi kendine genişleyebilen geri alınabilir stentlerin kullanımı balon anjiyoplastiye alternatif yeni bir teknik olarak karşımıza çıkmaktadır [125,126]. Tekniğin en önemli avantajları; mekanik dilatasyon sırasında serebral kan akımının korunması, balon anjiyoplastiye göre daha düşük endotel hasarı ve perforasyon riski, daha distal ve daha uzun damar segmentlerinin tedavi edilebilmesi ve nispeten daha kısa işlem süresidir. Geri alınabilir stent anjiyoplasti ile 24 saatten uzun süreli vazodilatör etki bildirilse de bazı durumlarda stentlerin düşük radyal kuvveti nedeniyle yetersiz damar dilatasyonu işlemin bir dezavantajı olarak gözükmektedir.

Sonuç olarak; anevrizmal subaraknoid kanama sonrası mortalite ve moribiditenin en önemli sebeplerinden olan vazospazm ve gecikmiş serebral iskeminin patofizyolojisinin anlaşılması gelişen bir süreçtir. Bu süreç içerisinde mevcut terapilerin çeşitliliği de artmaktadır. Profilaktif ve proaktif tedavide konservatif yöntemlerin yanı sıra, vazoaaktif

ajanlardan özellikle silostazol, intravenöz ve intraarteriyel milrinon tedavisi, stellat ganglion blokajı ve endovasküler mekanik anjiyoplastide geri alınabilir stentlerin kullanımı gibi yeni ortaya çıkan stratejiler umut verici görünmekle birlikte daha yüksek düzeyde kanıtı ihtiyaç duyulmaktadır.

Kaynaklar

- [1]. Dorsch NW, King MT. A review of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid haemorrhage part I: incidence and effects. *J Clin Neurosci.* 1994; *1*(1):19-26. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Weir B, Grace M, Hansen J, Rothberg C. Time course of vasospasm in man. *J Neurosurg.* 1978; *48*(2):173-8. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KT. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. *Br J Anaesth.* 2012; *109*(3):315-29. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke.* 2010; *41*(10):2391-5. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Veldeman M, Höllig A, Clusmann H, Stevanovic A, Rossaint R, Coburn M. Delayed cerebral ischaemia prevention and treatment after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Br J Anaesth.* 2016; *117*(1):17-40. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Budohoski KP, Guilfoyle M, Helmy A et al. The pathophysiology and treatment of delayed cerebral ischaemia following subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014; *85*(12):1343-53. [\[CrossRef\]](#)

- [7]. Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*. 2016; 20(1):277. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Macdonald RL. Delayed neurological deterioration after subarachnoid haemorrhage. *Nat Rev Neurol*. 2014; 10(1):44-58. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Sehba FA, Hou J, Pluta RM, Zhang JH. The importance of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Prog Neurobiol*. 2012; 97(1):14-37. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD et al. Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2004; 35(8):1862-6. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Ostrowski RP, Colohan AR, Zhang JH. Molecular mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res*. 2006; 28(4):399-414. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Pluta RM. Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis, and proposed treatment. *Pharmacol Ther*. 2005; 105(1):23-56. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. 2009; 31(2):151-8. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Seifert V, Löffler BM, Zimmermann M, Roux S, Stolke D. Endothelin concentrations in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: correlation with cerebral vasospasm, delayed ischemic neurological deficits, and volume of hematoma. *J Neurosurg*. 1995; 82(1):55-62. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Vikman P, Beg S, Khurana TS, Hansen-Schwartz J, Edvinsson L. Gene expression and molecular changes in cerebral arteries following subarachnoid hemorrhage in the rat. *J Neurosurg*. 2006; 105(3):438-44. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Mayer SA, Dennis LJ, Peery S et al. Quantification of lethargy in the neuro-ICU: the 60-second Test. *Neurology*. 2003; 61(4):543-5. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Keyrouz SG, Diringner MN. Clinical review: prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*. 2007; 11(4):220. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Newell DW, Grady MS, Eskridge JM, Winn HR. Distribution of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: implications for diagnosis by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgery*. 1990; 27(4):574-7. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Mills JN, Mehta V, Russin J, Amar AP, Rajamohan A, Mack WJ. Advanced imaging modalities in the detection of cerebral vasospasm. *Neurol Res Int*. 2013; 2013:415960. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Greenberg ED, Gold R, Reichman M et al. Diagnostic accuracy of CT angiography and CT perfusion for cerebral vasospasm: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; 31(10):1853-60. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Dankbaar JW, de Rooij NK, Velthuis BK, Frijns CJ, Rinkel GJ, van der Schaaf IC. Diagnosing delayed cerebral ischemia with different CT modalities in patients with subarachnoid hemorrhage with clinical deterioration. *Stroke*. 2009; 40(11):3493-8. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Labriffe M, Ter Minassian A, Pasco-Papon A, N'Guyen S, Aubé C. Feasibility and validity of monitoring subarachnoid hemorrhage by a noninvasive MRI imaging perfusion technique: Pulsed Arterial Spin Labeling (PASL). *J Neuroradiol*. 2015; 42(6):358-67. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Thiex R, Norbash AM, Frerichs KU. The safety of dedicated-team catheter-based diagnostic cerebral angiography in the era of advanced noninvasive imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; 31(2):230-4. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Aaslid R. Hemodynamics of cerebrovascular spasm. *Acta Neurochir Suppl*. 1999; 72:47-57. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Diringner MN, Bleck TP, Claude Hemphill JI et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011; 15(2):211-40. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME et al. Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2000; 31(2):383-91. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Deshaies EM, Boulos AS, Popp AJ. Peri-operative medical management of cerebral vasospasm. *Neurol Res*. 2009; 31(6):644-50. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Ekelund A, Reinstrup P, Ryding E et al. Effects of iso- and hypervolemic hemodilution on regional cerebral blood flow and oxygen delivery for patients with vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta neurochir*. 2002; 144(7):703-12; discussion 712. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Dankbaar JW, Slooter AJ, Rinkel GJ, van der Schaaf IC. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Crit Care*. 2010; 14(1):R23. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Takeuchi H, Handa Y, Kobayashi H, Kawano H, Hayashi M. Impairment of cerebral autoregulation during the development of chronic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in primates. *Neurosurgery*. 1991; 28(1):41-8. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Joseph M, Ziadi S, Nates J, Dannenbaum M, Malkoff M. Increases in cardiac output can reverse flow deficits from vasospasm independent of blood pressure: a study using xenon computed tomographic measurement of cerebral blood flow. *Neurosurgery*. 2003; 53(5):1044-51; discussion 1051. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Darby JM, Yonas H, Marks EC, Durham S, Snyder RW, Nemoto EM. Acute cerebral blood flow

- response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1994; 80(5):857-64. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Connolly Jr ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR 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(6):1711-37. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *Br Med J.* 1989; 298(6674):636-42. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, Van Gijn J. Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Neurology.* 1998; 50(4):876-83. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Castanares-Zapatero D, Hantson P. Pharmacological treatment of delayed cerebral ischemia and vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Ann Intensive Care.* 2011; 1(1):12. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Di Vergouwen MD, Vermeulen M, De Haan RJ, Levi M, Roos YB. Dihydropyridine calcium antagonists increase fibrinolytic activity: a systematic review. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2007; 27(7):1293-308. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. MacKenzie M, Gorman SK, Doucette S, Green R. Incidence of and factors associated with manipulation of nimodipine dosage in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Can J Hosp Pharm.* 2014; 67(5):358-65. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Liu J, Chen Q. Effect of statins treatment for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *Int J Clin Exp Med.* 2015; 8(5):7198-208
- [40]. Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith C, Hutchinson PJ, Murray GD, STASH Collaborators. Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): a multicentre randomised phase 3 trial. *Lancet Neurol.* 2014; 13(7):666-75. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Su SH, Xu W, Hai J, Wu YF, Yu F. Effects of statins-use for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep.* 2014; 4(1):4573. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Odom MJ, Zuckerman SL, Mocco J. The role of magnesium in the management of cerebral vasospasm. *Neurol Res Int.* 2013; 2013:943914. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Mees SMD, Algra A, Vandertop WP et al. Magnesium for aneurysmal subarachnoid haemorrhage (MASH-2): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2012; 380(9836):44-9. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Wong GK, Poon WS, Chan MT et al. Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage (IMASH) a randomized, double-blinded, placebo-controlled, multicenter phase III trial. *Stroke.* 2010; 41(5):921-6. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Macdonald RL, Higashida RT, Keller E et al. Randomized trial of clazosentan in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage undergoing endovascular coiling. *Stroke.* 2012; 43(6):1463-9. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Mistry AM, Mistry EA, Ganesh Kumar NG, Froehler MT, Fusco MR, Chitale RV. Corticosteroids in the management of hyponatremia, hypovolemia, and vasospasm in subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Cerebrovasc Dis.* 2016; 42(3-4):263-71. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Honerjäger P. Pharmacology of bipyridine phosphodiesterase III inhibitors. *Am Heart J.* 1991; 121(6 Pt 2):1939-44. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Lannes M, Zeiler F, Guichon C, Teitelbaum J. The use of milrinone in patients with delayed cerebral ischemia following subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Can J Neurol Sci.* 2017; 44(2):152-60. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Bernier TD, Schontz MJ, Izzy S et al. Treatment of subarachnoid hemorrhage-associated delayed cerebral ischemia with milrinone: a review and proposal. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2021; 33(3):195-202. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Lakhal K, Hivert A, Alexandre PL et al. Intravenous milrinone for cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage: the MILRISPASM controlled before-after study. *Neurocrit Care.* 2021; 35(3):669-79. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Niu PP, Yang G, Xing YQ, Guo ZN, Yang Y. Effect of cilostazol in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci.* 2014; 336(1-2):146-51. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Senbokuya N, Kinouchi H, Kanemaru K et al. Effects of cilostazol on cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a multicenter prospective, randomized, open-label blinded end point trial. *J Neurosurg.* 2013; 118(1):121-30. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Matsuda N, Naraoka M, Ohkuma H et al. Effect of cilostazol on cerebral vasospasm and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Cerebrovasc Dis.* 2016; 42(1-2):97-105. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Bohara S, Garg K, Singh Rajpal PM, Kasliwal M. Role of cilostazol in prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage—a systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *World Neurosurg.* 2021; 150:161-70. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Li L, Fu X, Qiu H, Shi P. Effects of cilostazol treatment for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis of 14 studies. *J Clin Neurosci.* 2022; 99:190-203. [\[CrossRef\]](#)

- [56]. Washington CW, Derdeyn CP, Dhar R et al. A Phase I proof-of-concept and safety trial of sildenafil to treat cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2016; *124*(2):318-27. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Yoneda H, Shirao S, Nakagawara J, Ogasawara K, Tominaga T, Suzuki M. A prospective, multicenter, randomized study of the efficacy of eicosapentaenoic acid for cerebral vasospasm: the EVAS study. *World Neurosurg.* 2014; *81*(2):309-15. [\[CrossRef\]](#)
- [58]. Liu GJ, Wang ZJ, Wang YF et al. Systematic assessment and meta-analysis of the efficacy and safety of fasudil in the treatment of cerebral vasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage. *Eur J Clin Pharmacol.* 2012; *68*(2):131-9. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Zhao J, Zhou D, Guo J et al. Efficacy and safety of fasudil in patients with subarachnoid hemorrhage: final results of a randomized trial of fasudil versus nimodipine. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2011; *51*(10):679-83. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Siuta M, Zuckerman SL, Mocco J. Nitric oxide in cerebral vasospasm: theories, measurement, and treatment. *Neurol Res Int.* 2013; *2013*:972417. [\[CrossRef\]](#)
- [61]. Aladag MA, Turkoz Y, Parlakpınar H, Gul M. Nebivolol attenuates cerebral vasospasm both by increasing endothelial nitric oxide and by decreasing oxidative stress in an experimental subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg.* 2017; *31*(4):439-45. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Yılmaz C, Cansever T, Kircelli A et al. The effects of proanthocyanidin on vasospasm after experimental subarachnoidal hemorrhage in rats. *Turk Neurosurg.* 2018; *28*(4):667-74. [\[CrossRef\]](#)
- [63]. Lilla N, Hartmann J, Koehler S, Ernestus RI, Westermaier T. Early NO-donor treatment improves acute perfusion deficit and brain damage after experimental subarachnoid hemorrhage in rats. *J Neurol Sci.* 2016; *370*:312-9. [\[CrossRef\]](#)
- [64]. Lilla N, Rinne C, Weiland J, Linsenmann T, Ernestus RI, Westermaier T. Early administration of Hypertonic-hyperoncotic hydroxyethyl starch (HyperHES) improves cerebral blood flow and outcome after experimental subarachnoid hemorrhage in rats. *World Neurosurg.* 2018; *116*:e57-e65. [\[CrossRef\]](#)
- [65]. Cheng MF, Song JN, Li DD et al. The role of rosiglitazone in the proliferation of vascular smooth muscle cells after experimental subarachnoid hemorrhage. *Acta neurochir.* 2014; *156*(11):2103-9. [\[CrossRef\]](#)
- [66]. Lin BF, Kuo CY, Wen LL et al. Rosiglitazone attenuates cerebral vasospasm and provides neuroprotection in an experimental rat model of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2014; *21*(2):316-31. [\[CrossRef\]](#)
- [67]. Helbok R, Shaker E, Beer R et al. High dose erythropoietin increases brain tissue oxygen tension in severe vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *BMC Neurol.* 2012; *12*(1):32. [\[CrossRef\]](#)
- [68]. Simard JM, Schreiber D, Aldrich EF et al. Unfractionated heparin: multitargeted therapy for delayed neurological deficits induced by subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2010; *13*(3):439-49. [\[CrossRef\]](#)
- [69]. Simard JM, Aldrich EF, Schreiber D, James RF, Polifka A, Beaty N. Low-dose intravenous heparin infusion in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary assessment. *J Neurosurg.* 2013; *119*(6):1611-9. [\[CrossRef\]](#)
- [70]. Wurm G, Tomancok B, Nussbaumer K, Adelwöhner C, Holl K. Reduction of ischemic sequelae following spontaneous subarachnoid hemorrhage: a double-blind, randomized comparison of enoxaparin versus placebo. *Clin Neurol Neurosurg.* 2004; *106*(2):97-103. [\[CrossRef\]](#)
- [71]. Weir B, Macdonald RL, Stoodley M. Etiology of cerebral vasospasm. *Acta Neurochir Suppl.* 1999; *72*:27-46. [\[CrossRef\]](#)
- [72]. Geng L, Ma F, Liu Y, Mu Y, Zou Z. Massive cerebrospinal fluid replacement reduces delayed cerebral vasospasm after embolization of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Med Sci Monit.* 2016; *22*:2404-8. [\[CrossRef\]](#)
- [73]. Panni P, Fugate JE, Rabinstein AA, Lanzino G. Lumbar drainage and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *J Neurosurg Sci.* 2017; *61*(6):665-72. [\[CrossRef\]](#)
- [74]. Klimo P, Kestle JR, MacDonald JD, Schmidt RH. Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2004; *100*(2):215-24. [\[CrossRef\]](#)
- [75]. Ota N, Matsukawa H, Kamiyama H et al. Preventing cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage with aggressive cisternal clot removal and nicardipine. *World Neurosurg.* 2017; *107*:630-40. [\[CrossRef\]](#)
- [76]. de Aguiar PH, Barros I, Paiva BL, Simm RF. Removal of clots in subarachnoid space could reduce the vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl.* 2013; *115*:(91-3). [\[CrossRef\]](#)
- [77]. Findlay JM, Kassell NF, Weir BK et al. A randomized trial of intraoperative, intracisternal tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm. *Neurosurgery.* 1995; *37*(1):168-76; discussion 177. [\[CrossRef\]](#)
- [78]. Hamada JI, Kai Y, Morioka M et al. Effect on cerebral vasospasm of coil embolization followed by microcatheter intrathecal urokinase infusion into the

- cisterna magna: a prospective randomized study. *Stroke*. 2003; 34(11):2549-54. [\[CrossRef\]](#)
- [79]. Amin-Hanjani S, Ogilvy CS, Barker FG. Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage? A meta-analysis. *Neurosurgery*. 2004; 54(2):326-34; discussion 334. [\[CrossRef\]](#)
- [80]. Shibuya M, Suzuki Y, Enomoto H, Okada T, Ogura K, Sugita K. Effects of prophylactic intrathecal administrations of nicardipine on vasospasm in patients with severe aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta neurochir*. 1994; 131(1-2):19-25. [\[CrossRef\]](#)
- [81]. Ehtisham AA, Taylor S, Bayless L, Samuels OB, Klein MW, Janzen JM. Use of intrathecal nicardipine for aneurysmal subarachnoid hemorrhage-induced cerebral vasospasm. *South Med J*. 2009; 102(2):150-3. [\[CrossRef\]](#)
- [82]. Fujiwara K, Mikawa S, Ebina T. Continuous intrathecal administration of nicardipine using a portable infusion pump system for management of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *No Shinkei Geka Neurol Surg*. 2001; 29(1):23-30
- [83]. Thomé C, Seiz M, Schubert GA et al. Nicardipine pellets for the prevention of cerebral vasospasm. In: *Early Brain Injury or Cerebral Vasospasm*. *Acta Neurochir Suppl*. Vienna: Springer. 2011; 110(2):(209-11). [\[CrossRef\]](#)
- [84]. Auer LM, Ito Z, Suzuki A, Ohta H. Prevention of symptomatic vasospasm by topically applied nimodipine. *Acta Neurochir*. 1982; 63(1-4):297-302. [\[CrossRef\]](#)
- [85]. Hänggi D, Beseoglu K, Turowski B, Steiger HJ. Feasibility and safety of intrathecal nimodipine on posthaemorrhagic cerebral vasospasm refractory to medical and endovascular therapy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008; 110(8):784-90. [\[CrossRef\]](#)
- [86]. Hänggi D, Eicker S, Beseoglu K, Behr J, Turowski B, Steiger HJ. A multimodal concept in patients after severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a controlled single centre prospective randomized multimodal phase I/II trial on cerebral vasospasm. *Central European neurosurgery-Zentralblatt für neurochirurgie*. 2009; 70(02):61-7
- [87]. Sadamasa N, Yoshida K, Narumi O, Chin M, Yamagata S. Milrinone via lumbar subarachnoid catheter for vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2014; 21(3):470-5. [\[CrossRef\]](#)
- [88]. Koyanagi M, Fukuda H, Lo B et al. Effect of intrathecal milrinone injection via lumbar catheter on delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2018; 128(3):717-22. [\[CrossRef\]](#)
- [89]. Jain V, Rath GP, Dash HH, Bithal PK, Chouhan RS, Suri A. Stellate ganglion block for treatment of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage—a preliminary study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2011; 27(4):516-21. [\[CrossRef\]](#)
- [90]. Prabhakar H, Jain V, Rath GP, Bithal PK, Dash HH. Stellate ganglion block as alternative to intrathecal papaverine in relieving vasospasm due to subarachnoid hemorrhage. *Anesth Analg*. 2007; 104(5):1311-2. [\[CrossRef\]](#)
- [91]. Boulouis G, Labeyrie MA, Raymond J et al. Treatment of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2017; 27(8):3333-42. [\[CrossRef\]](#)
- [92]. Bele S, Proescholdt MA, Hochreiter A et al. Continuous intra-arterial nimodipine infusion in patients with severe refractory cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a feasibility study and outcome results. *Acta neurochir*. 2015; 157(12):2041-50. [\[CrossRef\]](#)
- [93]. Anderegggen L, Beck J, Z'Graggen WJ et al. Feasibility and safety of repeat instant endovascular interventions in patients with refractory cerebral vasospasms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017; 38(3):561-7. [\[CrossRef\]](#)
- [94]. Venkatraman A, Khawaja AM, Gupta S et al. Intra-arterial vasodilators for vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *J NeuroIntervent Surg*. 2018; 10(4):380-7. [\[CrossRef\]](#)
- [95]. Kassell NF, Helm G, Simmons N, Phillips CD, Cail WS. Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial papaverine. *J Neurosurg*. 1992; 77(6):848-52. [\[CrossRef\]](#)
- [96]. Stiefel MF, Spiotta AM, Udoetuk JD et al. Intra-arterial papaverine used to treat cerebral vasospasm reduces brain oxygen. *Neurocrit Care*. 2006; 4(2):113-8. [\[CrossRef\]](#)
- [97]. Platz J, Baráth K, Keller E, Valavanis A. Disruption of the blood-brain barrier by intra-arterial administration of papaverine: a technical note. *Neuroradiology*. 2008; 50(12):1035-9. [\[CrossRef\]](#)
- [98]. McGuinness B, Gandhi D. Endovascular management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Clin N Am*. 2010; 21(2):281-90. [\[CrossRef\]](#)
- [99]. Stuart RM, Helbok R, Kurtz P et al. High-dose intra-arterial verapamil for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: prolonged effects on hemodynamic parameters and brain metabolism. *Neurosurgery*. 2011; 68(2):337-45; discussion 345. [\[CrossRef\]](#)

- [100].Feng L, Fitzsimmons BF, Young WL et al. Intra-arterially administered verapamil as adjunct therapy for cerebral vasospasm: safety and 2-year experience. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23(8):1284-90
- [101].Linfante I, Delgado-Mederos R, Andreone V, Gounis M, Hendricks L, Wakhloo AK. Angiographic and hemodynamic effect of high concentration of intra-arterial nicardipine in cerebral vasospasm. *Neurosurgery.* 2008; 63(6):1080-6; discussion 1086. [\[CrossRef\]](#)
- [102].Tejada JG, Taylor RA, Ugurel MS, Hayakawa M, Lee SK, Chaloupka JC. Safety and feasibility of intra-arterial nicardipine for the treatment of subarachnoid hemorrhage-associated vasospasm: initial clinical experience with high-dose infusions. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007; 28(5):844-8
- [103].Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L et al. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(6):1067-76
- [104].Hänggi D, Turowski B, Beseoglu K, Yong M, Steiger HJ. Intra-arterial nimodipine for severe cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influence on clinical course and cerebral perfusion. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008; 29(6):1053-60. [\[CrossRef\]](#)
- [105].Musahl C, Henkes H, Vajda Z, Coburger J, Hopf N. Continuous local intra-arterial nimodipine administration in severe symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2011; 68(6):1541-7; discussion 1547. [\[CrossRef\]](#)
- [106].Fraticegli AT, Cholley BP, Losser MR, Saint Maurice JP, Payen D. Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2008; 39(3):893-8. [\[CrossRef\]](#)
- [107].Romero CM, Morales D, Reccius A et al. Milrinone as a rescue therapy for symptomatic refractory cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2009; 11(2):165-71. [\[CrossRef\]](#)
- [108].Dabus G, Nogueira RG. Current options for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a comprehensive review of the literature. *Interv Neurol.* 2013; 2(1):30-51. [\[CrossRef\]](#)
- [109].Duman E, Karakoç F, Pinar HU, Dogan R, Fırat A, Yıldırım E. Higher dose intra-arterial milrinone and intra-arterial combined milrinone-nimodipine infusion as a rescue therapy for refractory cerebral vasospasm. *Interv Neuroradiol.* 2017; 23(6):636-43. [\[CrossRef\]](#)
- [110].Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA. Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. *Acta neurochir.* 1984; 70(1-2):65-79. [\[CrossRef\]](#)
- [111].Zubkov AY, Lewis AI, Scalzo D, Bernanke DH, Harkey HL. Morphological changes after percutaneous transluminal angioplasty. *Surg Neurol.* 1999; 51(4):399-403. [\[CrossRef\]](#)
- [112].Honma Y, Fujiwara T, Irie K, Ohkawa M, Nagao S. Morphological changes in human cerebral arteries after percutaneous transluminal angioplasty for vasospasm caused by subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1995; 36(6):1073-80; discussion 1080. [\[CrossRef\]](#)
- [113].Megyesi JF, Vollrath B, Cook DA, Chen MH, Findlay JM. Long-term effects of in vivo angioplasty in normal and vasospastic canine carotid arteries: pharmacological and morphological analyses. *J Neurosurg.* 1999; 91(1):100-8. [\[CrossRef\]](#)
- [114].Higashida RT, Van Halbach VV, Dowd CF, Dormandy B, Bell J, Hieshima GB. Intravascular balloon dilatation therapy for intracranial arterial vasospasm: patient selection, technique, and clinical results. *Neurosurg Rev.* 1992; 15(2):89-95. [\[CrossRef\]](#)
- [115].Fujii Y, Takahashi A, Yoshimoto T. Effect of balloon angioplasty on high grade symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Rev.* 1995; 18(1):7-13. [\[CrossRef\]](#)
- [116].Bejjani GK, Bank WO, Olan WJ, Sekhar LN. The efficacy and safety of angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1998; 42(5):979-86; discussion 986. [\[CrossRef\]](#)
- [117].Chalouhi N, Tjoumakaris S, Thakkar V et al. Endovascular management of cerebral vasospasm following aneurysm rupture: outcomes and predictors in 116 patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014; 118:26-31. [\[CrossRef\]](#)
- [118].Eskridge JM, Song JK. A practical approach to the treatment of vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997; 18(9):1653-60
- [119].Hoh BL, Ogilvy CS. Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine, and intra-arterial nicardipine. *Neurosurgery Clinics of North America.* 2005; 16(3):501-16. [\[CrossRef\]](#)
- [120].Rosenwasser RH, Armonda RA, Thomas JE, Benitez RP, Gannon PM, Harrop J. Therapeutic modalities for the management of cerebral vasospasm: timing of endovascular options. *Neurosurgery.* 1999; 44(5):975-9; discussion 979. [\[CrossRef\]](#)
- [121].Miley JT, Tariq N, Souslian FG et al. Comparison between angioplasty using compliant and non-compliant balloons for treatment of cerebral vasospasm associated with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2011; 69(2):161-8. [\[CrossRef\]](#)

- [122].Patel AS, Griessenauer CJ, Gupta R et al. Safety and efficacy of noncompliant balloon angioplasty for the treatment of subarachnoid hemorrhage-induced vasospasm: a multicenter study. *World Neurosurg.* 2017; 98:189-97. [\[CrossRef\]](#)
- [123].Zwienenberg-Lee M, Hartman J, Rudisill N et al. Effect of prophylactic transluminal balloon angioplasty on cerebral vasospasm and outcome in patients with Fisher grade III subarachnoid hemorrhage: results of a phase II multicenter, randomized, clinical trial. *Stroke.* 2008; 39(6):1759-65. [\[CrossRef\]](#)
- [124].Pandey AS, Elias AE, Chaudhary N, Thompson BG, Gemmete JJ. Endovascular treatment of cerebral vasospasm: vasodilators and angioplasty. *Neuroimaging Clin N Am.* 2013; 23(4):593-604. [\[CrossRef\]](#)
- [125].Bhogal P, Loh Y, Brouwer P, Andersson T, Söderman M. Treatment of cerebral vasospasm with self-expandable retrievable stents: proof of concept. *J NeuroIntervent Surg.* 2017; 9(1):52-9. [\[CrossRef\]](#)
- [126].Kwon HJ, Lim JW, Koh HS et al. Stent-retriever angioplasty for recurrent post-subarachnoid hemorrhagic vasospasm—a single center experience with long-term follow-up. *Clin Neuroradiol.* 2019; 29(4):751-61. [\[CrossRef\]](#)

Serebral Vazospazmda Tibbi ve Endovasküler Tedavi

Cağatay Andıç, Feyyaz Baltacıoğlu

Sayfa 136

Gecikmiş serebral iskemi, vazospazmın aslında potansiyel bir sonucudur. Gecikmiş serebral iskemi patogenezinde; erken beyin hasarı, kan-beyin bariyeri bozulması, mikrotromboz, kortikal yayılan depolarizasyonlar ve serebral otoregülasyonun bozulması gibi ile daha karmaşık faktörler de rol oynamaktadır.

Sayfa 138

Övolemi ve indüklenmiş hipertansif tedavi günümüz Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği tedavi kılavuzlarında; sınıf I, seviye B kanıt olarak önerilmektedir

Sayfa 138

Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği kılavuzlarında önerilen mevcut tedavi rejimi (Sınıf I; Kanıt Düzeyi A) 21 gün boyunca her 4 saatte bir verilen 60 mg oral nimodipindir.

Sayfa 139

Günümüzde subaraknoid kanama sonrası magnezyum sülfat kullanımı rutin uygulamada önerilmemektedir.

Sayfa 139

İntravenöz, intraarteriyel ve intratekal uygulama alanına sahip olan milrinon, vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi tedavisinde umut vadeden ajanlardan biridir.

Sayfa 139

Son dönemde yayınlanan birçok randomize prospektif kontrollü çalışma ve meta-analizde silastozolün anjiyografik vazospazm, geç serebral iskemi, vazospazma bağlı yeni infarkt oluşumunu azalttığı gösterilmiştir.

Sayfa 142

Vazodilatörlerin intra-arteriyel infüzyonu ile kimyasal anjiyoplasti ve perkütan transluminal balon anjiyoplasti kullanılarak mekanik dilatasyon, Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği tedavi kılavuzlarında Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi B olarak mevcuttur.

Sayfa 142

Tarihsel önemine rağmen, etkisinin kısa süreli olması, intrakraniyel basınç artışı, beyin oksijenasyonunda azalma, yeni nörolojik defisitler, görme kaybı ve vazospazmın paradoksal kötüleşmesi gibi ciddi yan etkiler nedeniyle günümüzde rutin uygulamada kullanılmamaktadır.

Sayfa 142

Bunun yanı sıra özellikle refraktör vazospazmda, kalsiyum kanal blokörleri ve milrinonun birlikte kullanımının farklı etki mekanizmaları nedeniyle sinerjik bir etkiye sahip olduğu ve tedavi sonuçlarını olumlu etkilediği bildirilmiştir (Resim 1).

Sayfa 144

İntraarteriyel kimyasal anjiyoplastinin daha küçük ve distal damarlara penetrasyon ve daha iyi güvenlik profili avantajları, balon anjiyoplastinin ise anjiyografik vazospazm ve klinik sonuçlardaki yüksek başarı oranı ve uzun süreli vazodilatasyon etkisi nedeniyle, refraktör ve yaygın vazospazmda intraarteriyel vazodilatörlerle birlikte balon anjiyoplastinin kombine kullanımı ideal tedavi yaklaşımı olarak görülmektedir (Resim 2).

Serebral Vazospazm'da Tibbi ve Endovasküler Tedavi

Cağatay Andıç, Feyyaz Baltacıoğlu

1. Serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
 - a. Anjiyografik vazospazm bulguları hastaların yaklaşık %30-%70 inde görülür ve maksimum pikini 5 ila 14. günler arasında yapar.
 - b. Anjiyografik vazospazm gözlenen hastaların tamamında klinik iskemik semptom ve bulgular açığa çıkmaktadır.
 - c. Subaraknoid kanama sonrası gelişen iskeminin klinik bulgu ve belirtilerini tanımlamak için "semptomatik vazospazm" terimi yerine "gecikmiş serebral iskemi" terimini kullanmalıdır.
 - d. Gecikmiş serebral iskemi; anevrizma tedavisi sonrası hidrosefali, enfeksiyon, elektrolit imbalansı gibi başka sebeplere bağlı olmayan ve 1 saatten uzun süren fokal nörolojik defisit ve/veya Glaskow koma skorunda en az 2 puan düşüş olarak tanımlanır.
 - e. Subaraknoid kanama sonrası gecikmiş serebral iskeminin en önemli potansiyel sebeplerinden biri vazospazmdır.
2. Aşağıdaki yöntemlerden hangisi serebral vazospazmın tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir?
 - a. Transkraniyal doppler ultrasonografi.
 - b. BT anjiyografi ve BT perfüzyon
 - c. DSA (dijital çıkarma anjiyografi)
 - d. MR anjiyografi ve arteriyel spin etiketli (ASL) perfüzyon
 - e. Pozitron emisyon tomografisi
3. Vazospazm ve gecikmiş serebral iskemide medikal tedavi yaklaşımı ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?
 - a. Üçlü H tedavisinin (Hipervolemi, Hemodilüsyon ve Hipertansiyon) tüm bileşenleri halen tedavideki temel yaklaşımı oluşturmaktadır.
 - b. Oral nimodipin proflaksisi kılavuzlarda yer alan ve etkinliği kanıtlanmış temel tedavi protokolüdür.
 - c. Magnezyum sülfat, statin grubu ilaçlar ve endotelin reseptör antagonistleri vazospazm tedavisinde etkinlikleri ispatlanmış tercih edilen ajanlardır.
 - d. Vazoaktif ve nöroprotektif ajanların vazospazm tedavisinde yeri yoktur.
 - e. Subaraknoid kan volümü ve yükününün azaltılmasının tedavide etkinliği yoktur.

4. Vazopazm ve gecikmiş serebral iskeminin endovasküler tedavisinde kimyasal anjiyoplasti ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
- İntraarteriyel ilaç infüzyonu ile kimyasal anjiyoplasti, balon anjiyoplasti ile karşılaştırıldığında, serebral arter sisteminde daha küçük ve distal damarlara penetrasyon ve daha iyi bir güvenlik profili avantajlarına sahiptir.
 - Vazodilatörlerin intra-arteriyel infüzyonu ile kimyasal anjiyoplasti ve perkütan transluminal balon anjiyoplasti kullanılarak mekanik dilatasyon, Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği tedavi kılavuzlarında Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi B olarak mevcuttur.
 - Kalsiyum kanal blokerleri, intraarteriyel vazodilatasyon için tercih edilen farmakolojik sınıftır.
 - Refraktör vazospazmda, kalsiyum kanal blokörleri ve milrinonun farklı etki mekanizmaları ve sinerjik etki nedeniyle birlikte kullanımı önerilmektedir.
 - Günümüzde kimyasal anjiyoplasti için intraarteriyel papaverin uygulaması için ilk tercih edilmesi gereken seçenektir.
5. Vazopazm ve gecikmiş serebral iskeminin endovasküler tedavisinde mekanik anjiyoplasti ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
- Balon anjiyoplasti kullanımı ağırlıklı olarak damar çapı 1,5 ile 3,5 mm arasındaki proksimal damarlarla sınırlıdır.
 - Balon anjiyoplastiye bağlı spesifik komplikasyonlar arasında damar rüptürü, diseksiyon, reperfüzyona bağlı sekonder serebral hemoraji ve distal tromboemboli yer alır.
 - Klinik sonuçlar açısından değerlendirildiğinde; balon anjiyoplasti sırasında kullanılan compliant ve non-compliant balonlar arasında belirgin bir fark yoktur.
 - Vazospazm için profilaktik olarak balon anjiyoplasti standart tedavi yaklaşımıdır.
 - Geri alınabilir stent anjiyoplastinin ile balon anjiyoplastiye göre daha düşük endotel hasarı ve perforasyon riski bildirilsede, yetersiz damar dilatasyonu işlemin bir dezavantajı olarak gözükmektedir.

Kanamamış Anevrizmalarda Takip ve Tedavi Kararı

Enes Özlük^{ID}, Civan Işlak^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakranial anevrizmalar hakkında genel demografik bilgiler.
- İntrakranial anevrizma kanama risk faktörleri.
- UIATS, PHASES ve ELAPSS çalışmaları hakkında bilgiler.
- Tedavi kararını etkileyen faktörler.
- Takipte kullanılacak görüntüleme yöntemleri.

Özlük E, Işlak C. Kanamamış anevrizmalarda takip ve tedavi kararı. Trd Sem 2022;10(1):146-153.

GİRİŞ

Günümüzde, görüntüleme tekniklerinin git-tikçe yaygınlaşması ve görüntüleme çözünürlüğünün artması nedeniyle asemptomatik ve kanamamış intrakranial anevrizmalarla (KİA) daha sık karşılaşılmaktadır. KİA saptanması hem hasta hem de hekim için bir ikilem oluşturmaktadır. Anevrizma rüptürü yüksek morbidite ve mortalite ile sonlanabilirken tedavi girişimi de belli oranda morbi-mortaliteye sahiptir. Dolayısıyla takip ya da tedavi kararı bilimsel veriler ışığında alınmalıdır. Bu bölümde, hangi anevrizmalar tedavi edilmeli sorusuna yanıt aranarak geriye kalan popülasyonda tedavi yarar-zarar riskleri ortaya konarak takip ve tedavi seçeneklerine yaklaşım irdelenecektir. Buradaki bilgiler literatür bilgileri ile birlikte uzun yıllar bu hastaların tedavi ve takibini yapmış bir hekimin kişisel kanaatlerini de taşımaktadır.

DEMOGRAFİK BİLGİLER

Bir hastalığın doğal seyrini anlamak, o hastalığın takip ve tedavi basamaklarını planlamada önemlidir. Anevrizmaların en korkulan riski, rüptüre olarak yüksek morbidite ve mortaliteye yol açmasıdır. Yapılan bir meta-analizde toplumlar arasında farklılıklar gözlenmekle birlikte ortalama yıllık SAK insidansı 9/100.000 olarak bulunmuştur [1]. Yapılan prospektif çalışmalarda, KİA varlığında yıllık kanama hızı ise %0,76-1,1 arasında, çalışma çağındaki kişilerde ömür boyu kanama riski ise %30'larda bulunmuştur [2,3].

Değişik çalışmalarda ve meta-analizlerde insidental anevrizma prevalansı, %0,4-7 arasındadır. KİA prevalansı, ailede subaraknoid kanama (SAK) öyküsü, ileri yaş, polikistik böbrek hastalığı gibi bazı kalıtsal hastalıklar, beyin tümörü ve kadın cinsiyetle ilişkili bulunmuştur. Ayrıca toplumlar ve ırklar arasında da

İstanbul Galata Üniversitesi Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Görüntüleme Teknikleri, İstanbul, Türkiye

✉ Enes Özlük • enesozluk@yahoo.com

© 2022 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi:10.5152/trs.2022.220348
turkadyolojiseminerleri.org

prevalans farklılıkları izlenmiştir. KİA insidansı ilgili prospektif bilimsel bir veri yoktur. Prevalansı ortalama %3,2 olarak hesaplanmıştır. Sıklığı yaş ile birlikte artar ve en sık 50-60 yaş arasında görülür. Kadınlarda erkeklerle göre daha fazladır. Anevrizmaların yaklaşık 2/3'ü 5 mm ve altındayken %7'si 10 mm ve üzerindedir. En sık, sırasıyla internal karotis arter, orta serebral arter ve anterior serebral arter üzerinde görülür. Vertebrobaziler anevrizmalar yaklaşık %5 sıklıktadır [4-6]. Yapılan bir sistematik araştırmada, beyin MR incelemelerinde 1000 hastanın yaklaşık 4'ünde insidental olarak anevrizma saptanmıştır [7].

Bu bilgiler ışığında, **toplumda %3 oranında anevrizmaya rastlanıldığı ancak yaklaşık her on binde bir kişinin anevrizmal SAK geçirdiği gerçeği karşımıza çıkar. Yani yıllık yaklaşık olarak her 300 kişiden 1 kişinin anevrizması rüptüre olmaktadır.** Tedavi girişimlerinin de kendisine has riskleri barındırması nedeniyle hangi anevrizmaları tedavi etmeliyiz ve hangilerini takip edebiliriz soruları önem kazanmaktadır. Bu bağlamda asemptomatik sakküler anevrizmalara yaklaşım irdelenmiş, fuziform, disekan, enfeksiyöz, blister anevrizmalar bu başlık altında ele alınmamıştır.

RİSK FAKTÖRLERİ

KİA ile ilgili yapılan çalışmalarda büyük anevrizma boyutu, anevrizmanın posterior sirkülasyonda yer alması, üzerinde bebeğinin bulunması ve geçirilmiş SAK öyküsü, anevrizma rüptürü için risk faktörleri olarak bulunmuştur. Kadın cinsiyet ve değiştirilebilir risk faktörlerinden sigara ve yüksek tansiyon hem anevrizma büyümesi hem de rüptürü ile ilişkilidir. SAK oluşturmamış ancak semptomatik (baş ağrısı, kranial sinir felci, nörolojik defisit, nöbet vs.) anevrizmalar, üzerinde bebeği bulunan şekilsiz anevrizmalar, boyuttan bağımsız olarak tedavi endikasyonu olarak kabul görmektedir.

Anevrizma tedavisinde boyut için mutlak bir eşik değer yoktur. **Posterior sirkülasyonda 5 mm, anterior sirkülasyonda 7 mm üzerindeki**

anevrizmalar için tedavi önerilmektedir.

Anterior sirkülasyonda anterior komunikan arter (ACom) üzerindeki anevrizmalarda da kanama sıklığı daha fazladır. 12 mm altındaki kavernoöz segment anevrizmalarında SAK beklenmez ancak oftalmopleji, distal emboli ve yaşam kalitesini bozacak ciddiyette baş ağrısı varlığında boyuttan bağımsız tedavi düşünülmelidir [4,8]. Bir çalışmada 5mm altındaki anevrizmaların takibi, 10 mm üzerindeki için ise tedavisi önerilmiştir. Ardından 10 mm kriteri 7 mm olarak revize edilmiştir. Aradaki boyutlar içinse hasta ve risk faktörleri üzerinden değerlendirme önerilmiştir [9]. Tepe yüksekliği-boyun oranı 1,6'dan büyük anevrizmalar da kanama riski artmaktadır.

Risk faktörlerinin ele alındığı bir çalışmada Tip A risk faktörleri olarak aktif sigara, aktif hipertansiyon (HT), posterior sirkülasyon anevrizması, geçirilmiş SAK, ailesel SAK öyküsü, kubbe/boyun oranının 3'ten büyük olması; Tip B risk faktörleri ise genç yaş, semptomatik, anevrizma boyut veya konfigürasyonunda değişim olması, multilobüle ve multipl anevrizma varlığı olarak sıralanmış, buna göre 7 mm'den büyük anevrizmalar için tedavi, 5-7 mm arasındaki anevrizmalar için Tip A veya B risk faktörlerinden herhangi birinin varlığı söz konusu ise tedavi önerilmiştir. 5 mm'den küçük anevrizmalarda ise Tip A risk faktörlerinde en az ikisi, Tip B risk faktörlerinden en az birisinin varlığında tedavi önerilmiştir [10].

Bir çalışmada **PHASES** (*Population, HT, Age, Size, Earlier SAH, Site*) ırk, HT, yaş, boyut, anevrizmal SAK öyküsü ve lokasyona göre kanama risk skorlaması geliştirilmiştir. Her bir başlığa belli bir puan verilerek kanama riski değerlendirilmiş, alınan risk puanına göre 5 yıllık kanama hızı hesaplanarak tedavi kararı alınmasına çalışılmıştır [11]. Yapılan çalışmalarla, PHASES skoru 3'ün altında ise kanama riskinin olası ancak daha az sıklıkta olduğu ortaya konmuştur [12].

Bir başka çalışmada benzer yaklaşımla KİA tedavi skoru (**UIATS**) geliştirilmiştir. Buna göre yaş gruplarına (40 yaş altı, 40-60, 60-70, 80 üstü), risk skorlarına (geçirilmiş anevrizmal

SAK, ailesel anevrizmal SAK, ırk, sigara içiciliği, HT, anevrizma ilişkili kalıtsal hastalıklar, uyarıcı madde kullanımı, kronik alkolizm), klinik semptomlara (kranial sinir felci, klinik ya da radyolojik kitle etkisi, anevrizma kaynaklı tromboemboli, epilepsi), multiple anevrizma varlığına, hastanın anksiyesine, kronik/malign hastalık varlığına bağlı yaşam beklentisine (5 yıldan az, 5-10 yıl arası, 10 yıldan fazla), komorbid hastalıklara (nörokognitif, koagülopati, trombofilik, psikiyatrik), maksimum anevrizma boyutuna (4 mm altı, 4-7 mm, 7-13 mm, 13-25 mm ve 25 mm üstü), anevrizma morfolojisine (anevrizma kontürünün lobüle ya da düzensiz olması; *size ratio*-maksimum anevrizma boyutunun parent arter oranının 3'ten, *aspect ratio*-tepe/boyun oranının 1,6'dan büyük olması), lokasyonuna (baziler arter bifürkasyonu, vertebral/baziler arter, ACom/PCom arter), görüntüleme değişikliklerine (anevrizma boyut/karakter değişiklikleri, yeni anevrizma gelişimi, kontralateral darlık varlığı) ve tedavi ilişkili risk gruplarına (yaş, anevrizma boyutu ve kompleks anevrizma tedavi ilişkili risk-geniş boyun, perforan dal, Y stent gereksinimi gibi) göre çeşitli puanlar verilmiştir. Bu başlıklardan komorbid hastalıklar, kronik/malign hastalık varlığına bağlı yaşam beklentisi ve tedavi ilişkili risk gruplarına verilen puanlar hastanın takip edilmesi hanesine yazılırken, kalan diğer başlıklara verilen puanlar toplamı anevrizmanın tedavi edilmesini tavsiye eder [13].

Yine bir başka çalışmada **ELAPSS** (*Earlier subarachnoid hemorrhage, Location, Age>60 years, Population, Size, and Shape*) skoru ile benzer kriterler çalışılmış ancak HT yerine anevrizma şekli göz önünde bulundurulmuştur. Bu skorlama ile 3 ve 5 yıllık anevrizma büyüme hızları, dolayısıyla kanama riski hesaplanmaya çalışılmıştır [14].

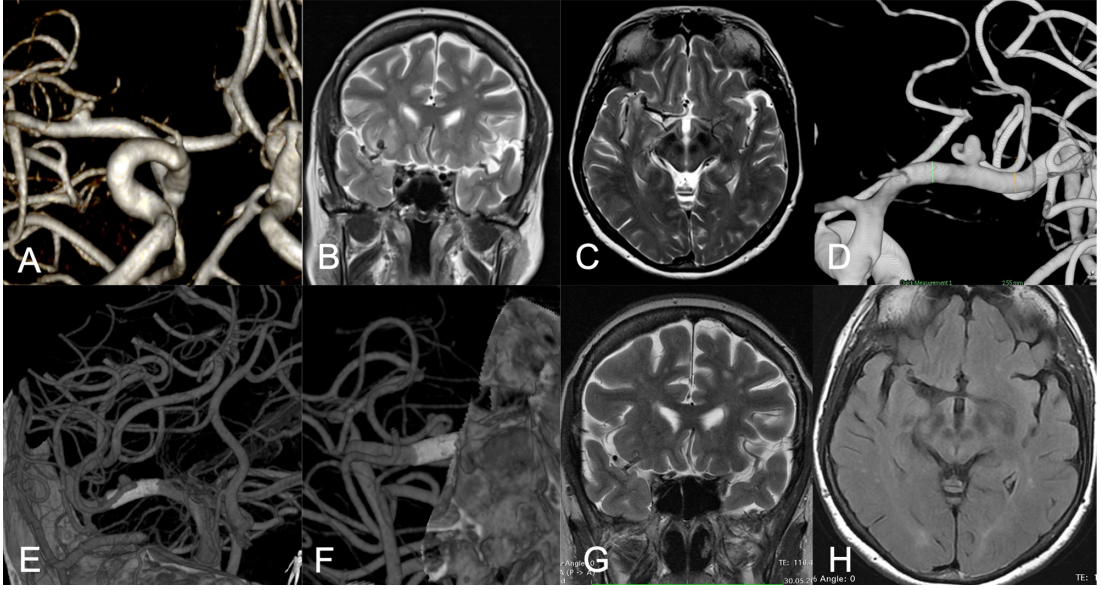
TARTIŞMA

Kanamamış anevrizmalara yaklaşım, hastanın hastalığı hakkında yeterince bilgilendirilmesi, risk faktörlerini anlatarak tedavi

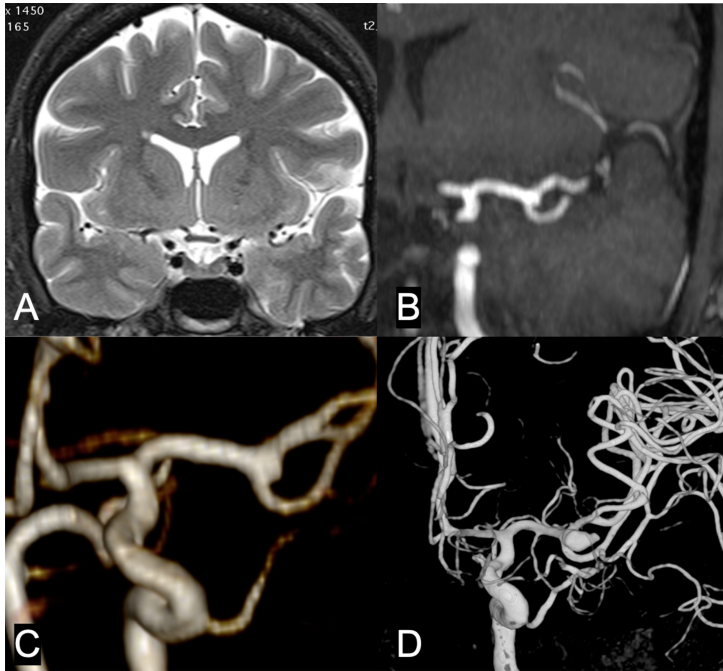
gerekliliği ya da tedavi edilmeyip takip edilmesi durumunda karşılaşılabilecek risk-fayda oranlarının iyi bir şekilde ortaya konması esasına dayanmalıdır.

KİA tanısı, genellikle anevrizma ile ilişkisiz insidental ancak bazen baş ağrısı, kranial sinir felci gibi semptomlarla konabilir (**Resim 1**). MR/MRA, CT/CTA görüntüleme yöntemleri ile genellikle tanı alır (**Resim 2**). Çoğu zaman bu yöntemlerle anevrizma tanısı konsa da tedavi kararını ve yöntemini netleştirmede, DSA ve 3D görüntüleme hayati öneme sahiptir. DSA ile tarama yapılarak başka intrakranial anevrizma varlığının ortaya konması, var olan anevrizmanın ise bulunduğu anatomik bölgesinin, komşu damarlarla ilişkisinin, üzerinde bebek varlığının, boyutunun, boyun genişliğinin, tepe yüksekliğinin ve bunların birbirleri ile olan oranlarının değerlendirilmesi önemlidir (**Resim 3**). Anevrizma kesesinden köken alan bir perforan ya da ince bir dalın varlığının ortaya konması da az rastlanılmayan bir durumdur. Ancak DSA kararı verirken incelemenin de kendisine has riskleri göz ardı edilmemelidir.

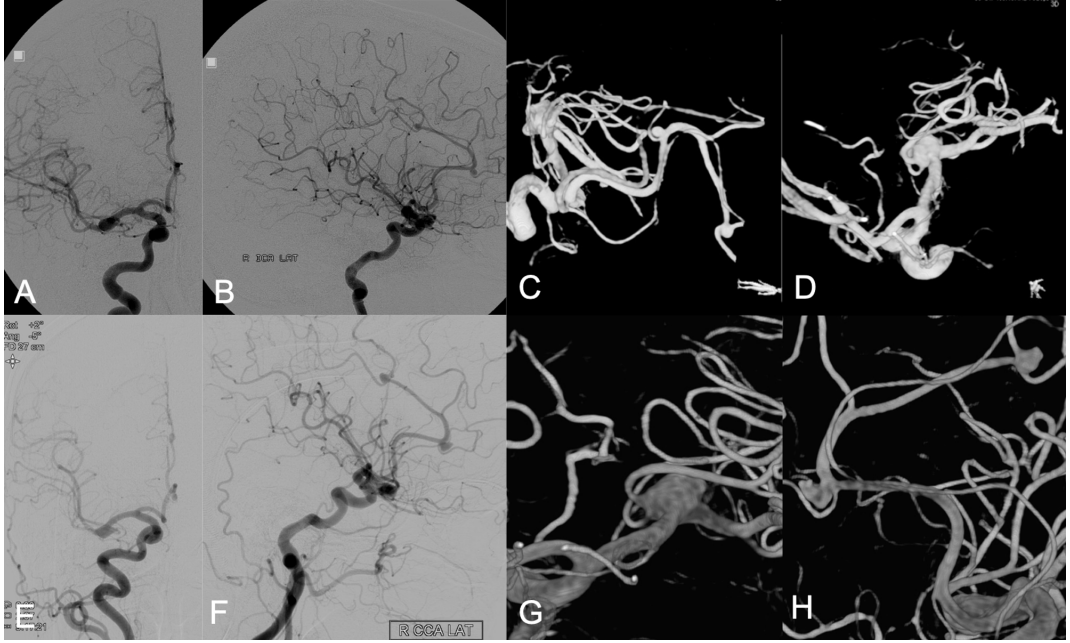
Takip kararı verilen hastalarda görüntüleme yöntemi olarak MR, CTA ve MRA kullanılabilir (**Resim 4**). Radyasyon içermemesi ve kontrastsız damar görüntülemesine imkan vermesi nedeniyle genellikle kontrastsız TOF MRA tercih edilmektedir. Takip kararı verilen anevrizmaların çoğunlukla 5 mm altında olması nedeniyle incelemelerde teknik farklılıklara da bağlı olabilen anevrizma boyutlarındaki ufak artışlar, aslında büyük hacimsel artışlarla birlikte olmaktadır. Ölçüm ve teknik farklılıklara da duyarlı olan bu durum, DSA ve 3D inceleme ile giderilebilir. Görüntüleme intervali ise bir başka tartışmalı konudur. Yıllık takipler genellikle yeterli olurken anevrizma büyümesi saptanması halinde 3-6 ay gibi kısa aralıklı takip ve tedavi seçeneği de ele alınmalıdır. Yazarın kişisel kanısı ise ilk iki kontrolün 6'şar ay ara ile, takip eden en az iki kontrolün ise yılda bir kez yapılmasıdır. Genellikle aynı tür cihazlar ile yapılan takiplerde mümkünse inceleme parametreleri benzer olarak seçilmelidir. Boyut artışı kadar şekil değişiklikleri özellikle de bebek anevrizma gelişimi



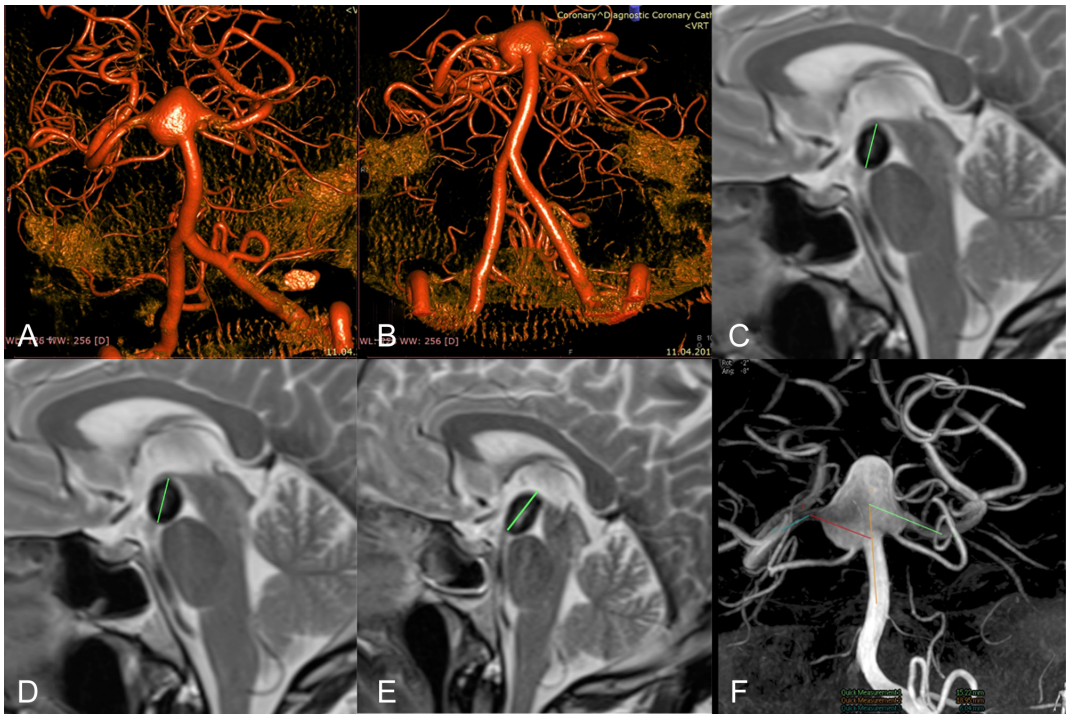
Resim 1. Sağ orta serebral arter M1 segment üzerinde erken temporal arter üzerine oturan yaklaşık 3mm boyutlu anevrizmaya bağlı parenkimal ödem izlenmektedir (A-C). 3D anjiografi (D) ve akım çevirici stent implantasyonu sonrasında (E-F) yapılan MR incelemelerde (G-H) anevrizmaya bağlı ödemin regrese olduğu izlenmiştir.



Resim 2. Baş ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerinde 40 yaşında kadın hastanın A: koronal T2A görüntüleme; B: koronal TOF MR anjiografi MIP görüntüleme; C: 3D TOF MR anjiografi incelemelerinde sol orta serebral arter bifürkasyonunda sığ bir genişleme izlenmiştir. D: 6 sene sonra bu sığ genişlemenin anevrizmatik dilatasyona döndüğü görülmüştür.



Resim 3. Baş ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerde 47 yaşındaki kadın hastanın DSA ve rotasyonel 3D incelemesinde (A-D) sağ orta serebral arter bifürkasyonunda, sağ anterior serebral arter terituarı üzerinde izlenen küçük anevrizmaları izlenmektedir. 6 sene sonra yapılan kontrol anjiyografisinde (E-H) ise sağ orta serebral arter bifürkasyonunda izlenen anevrizmanın stabil, anterior serebral arter üzerindeki anevrizmaların ise büyüdüğü görülmüştür.



Resim 4. Baziler trunkus bifürkasyonunda geniş boyunlu anevrizma saptanan hastanın 3D rotasyonel anjiyografi görüntüleri izlenmektedir (A,B). Olgunun takiplerinde konvansiyonel MR kullanılmış (C-E) ve büyüme (E) 3D rotasyonel anjiyografi ile doğrulanmıştır (F).

araştırılmalı bu durumlarda tedavi kararı tekrar değerlendirilmelidir.

Güncel tıp bilgilerimizle anevrizmaların medikal bir tedavisi yoktur. Tedavi yöntemi hasta tercihinin bağlı olabildiği gibi anevrizmanın özellikleri cerrahi veya endovasküler tedavi seçeneklerinden birini zorunlu kılabilir. Cerrahi yöntemler kliplleme, bypass cerrahisi, 'wrapping' şeklinde olabilirken endovasküler tedavide basit koilleme, parent arter oklüzyonu, akım çevirici stentleme, balon ya da stent yardımlı koilleme, Y stent, akım önleyici cihazlar gibi farklı seçenekler bulunabilir.

SONUÇ

Kanamamış anevrizmalara yaklaşım vaka bazında değerlendirilmelidir. Hastanın cinsiyeti, yaşı göz önünde bulundurulmalı, ailede ya da hastanın kendisinde SAK öyküsü sorgulanmalıdır. Sigara, HT, hiperlipidemi gibi kanama riski ile ilişkili faktörler ortaya konmalı, hastaya kendi demografik özelliklerine göre yıllık ve ömür boyu kanama riski hakkında bilgi verilmeli ve ardından anevrizması özelinde risk faktörleri anlatılmalıdır. Tedavi yarar-zarar dengesi iyi kurgulanmalı, hastaya doğru ve güncel bilimsel veriler sunularak hasta ile birlikte görüntüleme ile takip veya tedavi kararı verilmelidir.

Kaynaklar

- [1]. De Rooij NK, Linn FHH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78(12):1365-72. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Pierot L, Gawlitza M, Soize S. Unruptured intracranial aneurysms: management strategy and current endovascular treatment options. *Expert Rev Neurotherapeutics*. 2017; 17(10):977-86. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Korja M, Lehto H, Juvela S. Lifelong rupture risk of intracranial aneurysms depends on risk factors: a prospective Finnish cohort study. *Stroke*. 2014; 45(7):1958-63. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Thompson BG, Brown RD, Amin-Hanjani S et al. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015; 46(8):2368-400. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. 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(7):626-36. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. O'Sullivan JW, Muntinga T, Grigg S, Ioannidis JPA. Prevalence and outcomes of incidental imaging findings: umbrella review. *BMJ*. 2018; 361:k2387. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Morris Z, Whiteley WN, Longstreth WT et al. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009; 339:b3016. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003; 362(9378):103-10. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Murayama Y, Takao H, Ishibashi T et al. Risk analysis of unruptured intracranial aneurysms: prospective 10-year cohort study. 2016; 47(2):365-71. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Chalouhi N, Dumont AS, Randazzo C et al. Management of incidentally discovered intracranial vascular abnormalities. *Neurosurg Focus*. 2011; 31(6):E1. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Greving JP, Wermer MJH, Brown RD et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014; 13(1):59-66. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Bijlenga P, Gondar R, Schilling S et al. PHASES score for the management of intracranial aneurysm: a cross-sectional population-based retrospective study. *Stroke*. 2017; 48(8):2105-12. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Etminan N, Brown RD, Beseoglu K et al. The unruptured intracranial aneurysm treatment score: a multidisciplinary consensus. *Neurology*. 2015; 85(10):881-9. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Backes D, Rinkel GJE, Greving JP et al. ELAPSS score for prediction of risk of growth of unruptured intracranial aneurysms. *Neurology*. 2017; 88(17):1600-6. [\[CrossRef\]](#)

Kanamamış Anevrizmalarda Takip ve Tedavi Kararı

Enes Özlük, Civan Işlak

Sayfa 42

toplumda %3 oranında anevrizmaya rastlanıldığı ancak yaklaşık her on binde bir kişinin anevrizmal SAK geçirdiği gerçeği karşımıza çıkar. Yani yıllık yaklaşık olarak her 300 kişiden 1 kişinin anevrizması rüptüre olmaktadır.

Sayfa 42

Posterior sirkülasyonda 5 mm, anterior sirkülasyonda 7 mm üzerindeki anevrizmalar için tedavi önerilmektedir.

Sayfa 46

Kanamamış anevrizmalara yaklaşım vaka bazında değerlendirilmelidir. Hastanın cinsiyeti, yaşı göz önünde bulundurulmalı, ailede ya da hastanın kendisinde SAK öyküsü sorgulanmalıdır. Sigara, HT, hiperlipidemi gibi kanama riski ile ilişkili faktörler ortaya konmalı, hastaya kendi demografik özelliklerine göre yıllık ve ömür boyu kanama riski hakkında bilgi verilmeli ve ardından anevrizması özelinde risk faktörleri anlatılmalıdır. Tedavi yarar-zarar dengesi iyi kurgulanmalı, hastaya doğru ve güncel bilimsel veriler sunulurak hasta ile birlikte görüntüleme ile takip veya tedavi kararı verilmelidir.

Kanamamış Anevrizmalarda Takip ve Tedavi Kararı

Enes Özlük, Civan Işlak

1. Yılda yaklaşık olarak kaç anevrizma hastasının birinde rüptür gelişir?
 - a. 30
 - b. 300
 - c. 3000
 - d. 10.000
 - e. 100.000
2. Aşağıdakilerden hangisi PHASES kanama risk skorlama kriterlerinden birisi değildir?
 - a. Hipertansiyon
 - b. Yaş
 - c. Anevrizma boyutu
 - d. Anevrizma şekli
 - e. Anevrizma lokasyonu
3. UIATS-Kanamamış intrakranial anevrizma tedavi skorlaması ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Yaş gruplarına göre farklı risk puanları söz konusudur.
 - b. Ailede SAK varlığı kriterlerden birisidir.
 - c. Anevrizma genişlik/boyun oranının 3'ün üzerinde olması değerlendirilir.
 - d. Psikiyatrik ve kronik hastalık varlığı, takip lehine puan verir.
 - e. Sigara modifiye edilebilen risk faktörlerindedir.
4. Kanamamış intrakranial anevrizmaların takibi hakkında aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. 5 mm boyut altındaki tüm anevrizmalar takip edilmelidir.
 - b. Görüntüleme yöntemi olarak öncelikle kontrastlı MR anjiyografi kullanılmalıdır.
 - c. DSA, takip kararı vermede ilk yöntemdir.
 - d. Anevrizma büyümesi durumunda kısa aralıklı takip ya da tedavi kararı alınmalıdır.
 - e. Takip kararı hastaya bırakılmamalıdır.
5. Aşağıdaki lokasyonlardan hangisi anevrizma rüptür riskinin yüksek olduğu bölgelerden değildir?
 - a. Anterior komunikan arter
 - b. Posterior komunikan arter
 - c. Baziler tepe bifürkasyon
 - d. Posterior inferior serebellar arter
 - e. Kavernöz İCA

Girişimsel Nöroradyolojiye Nasıl Başladık

Olcay Çizmeli

Çizmeli O. Girişimsel Nöroradyolojiye nasıl başladı. Trd Sem 2022;10(1):154-159.

Seksendokuz yılının başlarıydı, Erhan (Prof. Dr. Erhan Ilgit) ile anjiyoları bitirmiş raporlamaya geçmiştik ki bir firmadan iki genç arkadaş, Sencer Özkan ve Pelin Sağlam, görüşmeye geldi. Aslında KVC için getirdikleri bir malzemeyi belki radyoloji de kullanır diye düşünmüşler. Konuşmaya başladıktan sonra bu pazarla ilgili vizyonlarını ve isteklerini de görünce başka bir ürün teklif ettim.

Bir iki ay gecikmeli de olsa gelen dergilerden ve özellikle AJNR den gelişmeleri takip etmeye çalışıyorduk. Hele bir Galen ven anevrizmasını da transtorkuler yoldan girip embolize edince girişimsel nöroradyolojiye merakım iyice artmıştı. Avrupa ve ABD de bir takım insanlar (Berenstein A, Debrun G, Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Lasjaunias P, Moret J, Picard L, Valavanis A, Vinuela F vb.) Serbinenko'nun açtığı yolda, 1986 yılında piyasaya sürülen mikrokater denilen incecik kateterlerle (Tracker, Target Therapeutics, San Jose) ve değişik tıkaçıcı malzemeler kullanarak enteresan girişimsel nöroradyolojik işlemler yapmaya başlamışlardı. Bu kateterlere ulaşmamız o sırada mümkün görünmüyordu.

Ben de Sencerlere AJNR den bulduğum Target Therapeutics firmasının adresini verdim ve bu firmanın temsilciliğini almalarını önerdim, kabul ettiler. Bir iki hafta sonra fakslarla mektuplarla yapılan yazışmalar

sonucunda temsilciliği aldılar. Kataloglarını istedik, üç dört hafta sonra da kocaman dosyalar ve bir video kaset geldi. Sanki yıllardır kullanıyormuşuz gibi sadece literatür bilgimizle bir sürü mikrokater, mikro kılavuz tel, mini “coil” ki daha yeni piyasaya çıkmıştı, “coil pusher,” ayrıca temsilciliğini aldıkları ITC firmasından da “detachable balloon,” NBCA, tantalum tozu, farklı boyutlarda PVA gibi malzemeleri seçtik. Haklı olarak sordukları bunları kime satacakları sorusuna da “bize” cevabını verdik Ekimsan'a. Bu cevapla herhalde, biz nasıl bir işe girdik diye düşünerek çıkmışlardır klinikten. Bu arada bir küçük ayrıntı daha, gelen video kaset NTSC ve bizdeki yaygın video oynatıcılar da PAL formatında olunca kaseti seyretmek için ciddi bir çaba sarfettik. Nihayet bir arkadaşın ağabeyinin evinde NTSC video oynatıcı bulup orada ilk defa ürünleri ve nasıl kullanılacaklarını görmüş olduk.

Hikayenin başlamasından bir iki ay sonra artık malzemelerimiz gelmişti. “Başka bir şey lazım mı?” diye sorduklarında, ben de bir yumurta pişirme aleti ile elektrikli kahve değirmeni istedim. Hoca herhalde ev düzüyor diye düşünerek gidip Amerikan pazarından (bu tip ürünler kaçak gelirdi ülkeye) olayla ne alakası olduğunu, ne işe yarayacağını anlamadıkları bu aletleri de temin ettiler.

Acıbadem Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Olcay Çizmeli • olcaycizmeli@acibadem.edu.tr

Yıl ortasından itibaren farklı patolojilerde nörogirişimleri yapmaya başladık. Bu noktada aşılması gereken en önemli sorunların başında klinisyenlerin, özellikle beyin cerrahlarının ikna edilmesi vardı. Neyse ki gelişmeleri takip eden ve destek veren genç, açık fikirli beyin cerrahı arkadaşlarımız vardı ve onların desteğiyle ve elde ettiğimiz sonuçlarla yavaş yavaş girişimsel işlemleri kabul ettirmeye başladık. Serebral anevrizma, AVM, dural AVM, karotikokavernöz fistül gibi intrakraniyal lezyonların yanı sıra mikrokateter ve çeşitli embolizan ajanları ekstrakraniyal patolojilerde de kalıcı veya preoperatif amaçlarla kullandık.

Etilenoksitle steril ettirdiğimiz kahve değirmeni ile Gelfoam plakalarını öğütürerek pamuk haline getirip kontrast madde ile karıştırıp embolizan ajan olarak kullandık. Yumurta pişiricinin ise kapağındaki delikten çıkan buharı kullanarak mikrokatetere şekil verdik. Bu tekniği 1985 yılında “preshaped” kateterler ülkemize gelene kadar anjiyografi kateterlerini böyle şekillendirdiğimiz için biliyorduk. Böylece kahve değirmeni ve yumurta pişiriciyi ev için değil işlemler için aldırıldığımızı da göstermiş olduk.

Mini koil kullanımında en büyük zorluk, bunların sadece “coil pusher” ile itilebilmesin-deydi yani eğer işlem sırasında uygun yerleşmediğini görürseniz koili geri çekmek mümkün değildi. Tabii bu sırada tam koili gönderirken kateter yerleştirdiğiniz yerde konum değiştirir veya parent artere düşerse bu durumda kateteri içindeki koille birlikte tümüyle dışarı almak ve herşeye yeniden başlamak gerekiyordu.

Sadece anjiyografi deneyimi ve bolca literatürle bir sürü işlem yapmış olmama rağmen bu girişimleri yapan birilerini izlememiş olmanın eksikliğini hissediyordum. 1990 Yılı'nın başlarında Prof. Dr. Gazi Yaşargil'e bir mektup yazarak birlikte çalıştıkları Prof. Dr. Anton Valavanis'in yanına kısa süreliğine de olsa gelmek istediğimi ilettim. Pek umudum yoktu ama iki hafta kadar sonra Valavanis'ten çok sevindirici bir davet mektubu aldım. Zürih Üniversitesi'ne memur maaşıyla ancak bir aylığına gidebildim. Orada bulunduğum süre içinde Valavanis'ten çok öğrendim ama

en mutlu olduğum nokta yaptığımız işlerde Amerikayı hep yeniden ama doğru keşfettiğimizi görmek oldu.

1993 Yılı'na geldiğimizde girişimsel radyolojide bir sıçrama daha oldu, GDC (Guigliemi Detachable Coil) piyasaya sunuldu. Daha Faz 4 çalışmasındayken ilk kullananlardan biri olmak istiyorduk. Kullanmaya başlamadan önce Oxford Üniversitesi'nde Prof. Dr. James V. Byrne'ın yanında bir günlük bir eğitim almak gerekiyordu. Bunun üzerine, 1990 yılında Fransa'da Picard'ın yanında eğitimini tamamlayarak Türkiye'ye dönmüş olan Civan (Prof. Dr. Civan Işlak) ve Sencer ile birlikte Oxford'a gittik. Her ne kadar anevrizması embolize edilirken domuz uyanmış ve yeniden uyutulurken ölmüş olsa da biz eğitimimizi tamamlamış kabul edildik ve günün diğer yarısında Oxford'un tadını çıkardık. Ülkeye döndüğümüzde de artık Faz 4 çalışmasının birer ayağı olarak Civan Cerrahpaşa'da ben Sevgi Hastanesi'nde çok daha güvenli bir şekilde anevrizma embolizasyonları yapmaya başladık. GDC ile embolizasyonda koilin koparılması için uygulanan doğru akımın bir fazını hastaya saptadığımız iğneye bir fazını da koile bağlı kılavuz tele bağladık. Koilin kopması için geçen süre ilk koilde 4 dakika civarındayken sonraki koillerde bu süre uzayarak dakikaları bazen saatleri alırdı.

Yine doksanlı yılların başlarında (1992) Saruhan (Prof. Dr. Saruhan Çekirge) ve Işıl'ın (Prof. Dr. Işıl Saatçi) ABD deki eğitimlerini tamamlayarak dönmeleri ile birlikte ülkemizin önde gelen merkezlerinde (Gazi, Hacettepe, Cerrahpaşa, Ankara, Ege, Çapa) girişimsel nöroradyolojik işlemler yapılmaya ve bu merkezlerden yetişen arkadaşlarımız sayesinde de yaygınlaşmaya başladı. Eğer bugün Türkiye girişimsel nöroradyolojide önemli bir merkez haline geldiyse ve dünyada bir Türk ekolünden bahsediliyorsa bu, girişimsel nöroradyolojiye emek vermiş tüm arkadaşlarımızın sayesinde.

O yıllara ait birkaç yayın:

Çizmeli MO, Uluğ MH, Erdoğan A. Galen Veni anevrizmasında transtorküler

embolizasyon. XI. Ulusal Türk Radyoloji Kongresi 2-5 Kasım 1988 Bursa.

Erdoğan A, Uluğ MH, Çizmeli MO, Galen Veni Anevrizmalarının Tedavisinde Yeni Bir Seçenek: Transtorkuler Embolizasyon, Türk Nöroşirürji Dergisi Cilt: 1. Sayı: I. Ocak 1989

Çizmeli MO, Ilgıt ET, Işık S, Girişimsel nöroradyolojide mikrokater kullanımı ve mikroembolizasyon. XII. Ulusal Radyoloji Kongresi 24-26 Eylül 1990 İstanbul.

Çizmeli MO, Ilgıt ET, Sözen T, Gökso N, Percutaneous Endovascular Embolization of a Lingual Hemangioma. Gazi Medical Journal 2: 99 -101,1991

Çizmeli MO, Ilgıt ET, Uluğ H and Erdogan A, A giant paraspinal hemangiopericytoma and its preoperative embolization. Neuroradiology (1992) 34:81-83

Çizmeli MO, Ilgıt ET, İntrakraniyal Lezyonlarda Girişimsel Nöroradyoloji. Türk Nöroşirürji Dergisi 4:236 - 247. 1992

“Subclavian steal” sendromunda perkütan transluminal anjioplasti. Erhan T, Ilgıt, M.Olcay Çizmeli, Sedat Işık, Mehmet Araç, Melik Altın, Erdogan Köker. Radyoloji ve Tıbbi Görüntüleme Dergisi, 1992, 2:219-223

Girişimsel anjiografi III: Embolizasyon yöntemleri. Çizmeli M.O. I. Vasküler Görüntüleme Sempozyumu. 16-17 Nisan 1993 Adana.

Embolizasyon kursu. Çizmeli M.O. Tıbbi Görüntüleme ve Girişimsel Radyoloji Kongresi, 10-14 Ekim 1993, Antalya.

Vasküler intrakraniyal tümörlerde preoperatif embolizasyonun değeri. Çizmeli MO, Uluğ H, Kökeş F, Birler K. 3. Ulusal Nöroşirürji Kongresi, 11-16 Mayıs 1994 Marmaris.

BİLDİRİ ÖZETLERİ

XI.ULUSAL TÜRK RADYOLOJİ KONGRESİ

- Diyagnostik Radyoloji
- Radyasyon Onkolojisi



GİRİŞİMSEL RADYOLOJİ Embolizasyon

2-5 Kasım 1988

Çelik Palas
GALEN VENİ ANEVİZMASINDA TRANSTORKÜLER
EMBOLİZASYON
BURSA

Dr. M. Olcay ÇİZMELİ, Dr. M. Hikmet ULUĞ, Dr. Ahmet ERDOĞAN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

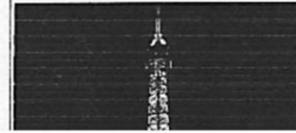
Galen Veni malformasyonlarının cerrahi tedavisi, özellikle yeni doğanda ve ileri kalp yetmezlikli erken çocukluk döneminde yüksek mortalite ile birliktir. Bu nedenle bu yaş gruplarında bugüne kadar dünyada dört olguya Transtorküler Embolizasyon (TTE) uygulanmıştır. Burada, yurdumuzda ilk defa dev Galen veni anevrizmalı bir olguya uyguladığımız TTE. teknik özellikleri ve hemodinamik karakteristikleri sunulmaktadır.

DÜZENLEYEN

Türk Radyoloji Derneği Adına
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Diyagnostik Radyoloji Ana Bilim Dalı

17th CONGRES
INTERNATIONAL
de RADIOLOGIE

17th INTERNATIONAL
CONGRESS
of RADIOLOGY



N0088

N° 416

THE TRANSCATHETRAL EMBOLIZATION OF A VEIN OF GALEN ANEURYSM
M.O. ÇİZMELİ, H. ULUĞ, A. ERDOĞAN, Gazi University Medical Faculty, Ankara, Turkey.

NÉGATOSCOPES
VIEWBOXES

Veins of Galen aneurysms are the vascular lesions, difficult to remove with classical surgical techniques because of their deeply locations and inherent hemodynamic features. As an alternative to surgery a new interventional method, transcatheter embolization, was introduced for the management of such patients. The transcatheter embolization was performed in a 40 yr 16 months old girl with vein of Galen aneurysm successfully by using stainless steel coils and follow up radiological findings almost complete thrombosis of the malformation. The technique used is described.

CONCLUSION: The transcatheter embolization is an alternative to surgery in vein of Galen aneurysms especially in neonates.



RADIO-DIAGNOSTIC - RADIO-DIAGNOSIS

Livre des Résumés - Abstracts Book



BİLDİRİ ÖZETLERİ

XII.
ULUSAL
RADYOLOJİ KONGRESİRADYODİAGNOSTİK
RADYASYON ONKOLOJİSİ24 - 26 Eylül 1990
İSTANBUL

DÜZENLEYEN:

TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ ADINA
İ.Ü. CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALIGİRİŞİMSEL NÖRORADYOLOJİ'DE MIKROKATETER KULLANIMI VE
MIKROEMBOLİZASYON

M.O. ÇİZMELİ, E.T.İLGİT, S. IŞIK

GAZİ ÜNİV. TIP FAK. RADİODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

Son yıllarda geliştirilen mikrokateterler (Tracker-18) ve mikroembolizasyon maddeleri girişimsel nöroradyolojide yeni ufuklar açmıştır. Mikrokateterler sayesinde yapılan subselektif anjiyografiler lezyonların değerlendirilmesine yeni boyut getirmiştir. Böylece tümör, anevrizma, arteriovenöz malformasyon ve fistüllerin perkütan transkater yöntemi ile tedavisi olası hale gelmiştir. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radiodiagnostik Anabilim Dalında Eylül 1989'dan başlayarak bir tizi hastaya subselektif serebral anjiyografi ve Şubat 1990'dan itibaren mikroembolizasyon uygulanmıştır. Embolizasyon amacıyla mikropartiküller, "mini-coil" ve bırakılabilir balonlar kullanılmıştır.

I. VASKÜLER
GÖRÜNTÜLEME
SEMPZYUMU16-17 Nisan 1993
ADANADüzenleyen
Ç.Ü. Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı

PROGRAM

16 Nisan Cuma (Bakalı Hastanesi Konferans Salonu)	
8.45	Açılış
9.15 - 9.45	Anjiyografinin temel prensipleri, klinik kullanım alanları ve algoritmi Prof. Dr. Aytekin Beşim
9.45 - 10.15	ARA
10.15 - 10.45	Dijital Subtraksiyon anjiyografi Doç. Dr. Feriun Balkan
10.45 - 11.15	Girişimsel anjiyografi I: Dilatasyon yöntemleri Yrd. Doç. Dr. Erhan İlgiç
11.15 - 10.30	Girişimsel anjiyografi II: Endovasküler protezler Prof. Dr. Aytekin Beşim
11.30 - 12.00	Girişimsel anjiyografi III: Embolizasyon yöntemleri Doç. Dr. Olca Çizmeli
13.00 - 13.30	Renkli Doppler Doç. Dr. Mustafa Salih
13.30 - 14.00	Manyetik rezonans anjiyografi Doç. Dr. Barış Dires
14.00 - 14.30	Venöz incelemeler Yrd. Doç. Dr. Ahmet Memiş
14.30 - 15.00	Koronar anjiyografi Doç. Dr. Mustafa Demireç
15.00 - 15.30	TARTIŞMA
17 Nisan Cumartesi (Ç.Ü. Radyodiagnostik Anabilim Dalı)	



Mini coil



ECR'93

8th European Congress of Radiology

Including sessions in joint sponsorship with the
European Federation of Organisations for Medical Physics (EFOMP) and the
International Society of Radiographers and Radiological TechniciansScientific Programme
and AbstractsSpringer
International

RM31

Transcatheter embolization of lingual hemangiomas

E. İlti, M. Akin, O. Koruk, M.O. Çizmeli, S. İsik, Ankara

Purpose: Lingual hemangiomas comprise a significant portion of the angiographic lesions of the head and neck region. They typically present with complaints of recurrent bleeding and difficulty in swallowing. We performed transcatheter embolization for the treatment of symptomatic hemangiomas in two patients.

Materials and Method: Selective arterial catheter and superselective lingual and facial angiographies were performed bilaterally to reveal the arterial supplies. Identification and treatment of the lesion and drainage vein. Hemangiomas capillary blush was noted on the tongue. Vascular lesions were only supplied by the left lingual arteries in both cases. Left lingual arteries were embolized superselectively through the percutaneous transarterial approach by grain sponge particles (1 mm) in PVA (50-750 microns).

Results: In the following week, signs of the mass effect of the hemangiomas decreased in the oral cavity and discomfort in swallowing disappeared in both cases. First year follow up angiographic control of the first case showed totally devascularized hemangiomas from the contralateral lingual artery but no blush suggesting hemangioma was visible on the left side. He has minor complaints but no bleeding or discomfort in swallowing. In the second month control of the second case, the patient was well and the blush red color of the left side of the tongue was decreased.

Conclusion: Superselective embolization of lingual hemangiomas is an effective symptomatic treatment modality.

Vienna
Austria
September
12-17
1993

CIRSE ye Türkiye'den ilk katılım, Prof. Dr. Umman Sanlıdilek ile birlikte, 1990



Prof. Dr. James V Byrne



Dr. Guido Guglielmi



Fernando Vinuela, Guido Guglielmi ve Gary Duckwiler



ICR, Paris 1989



ECR, Viyana 1991



Prof. Dr. Gazi Yaşargil il, Ankara,1992



Prof. Dr. Gazi Yaşargil il, Ankara,1992



Civan Işlak ve Sencer Özkan, Oxford. 1993



Civan Işlak ve Sencer Özkan, Oxford. 1993



Civan Işlak ve Sencer Özkan, Oxford. 1993