



**T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**PERİANEVRİZMAL ÖDEMİ OLAN İNTRAKRANİAL ANEVİRİZMALARIN
ENDOVASKÜLER TEDAVİ VE TAKİP SONUÇLARI**

Dr. BÜŞRA AK

UZMANLIK TEZİ

KONYA-2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, birikim ve tecrübelerinden faydalandığım başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Osman Koç hocam olmak üzere bana yol gösteren tüm bölüm hocalarıma,

Asistanlık sürecim boyunca birçok nöbeti, mesai saatlerini, yorgunlukları birlikte göğüslediğimiz, birlikte öğrendiğimiz, vaka paylaşımlarında bulunduğumuz sevgili asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere ulaşmamda en büyük payı olan her türlü fedakarlıkta bulunan sevgili annem babam ve kardeşime, her zaman yanımda olan yüzümü güldüren her düŐtüđümde beni yeniden kaldırıp motive eden sevgili eşime sonsuz teşekkürler.

Dr. Büşra AK



**T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**PERİANEVRİZMAL ÖDEMİ OLAN İNTRAKRANİYAL ANEVİRİZMALARIN
ENDOVASKÜLER TEDAVİ VE TAKİP SONUÇLARI**

Dr. BÜŞRA AK

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Cengiz KADIYORAN

KONYA-2022

İÇİNDEKİLER

I. TEŞEKKÜR.....	II
II. İÇİNDEKİLER.....	IV-V
III. TABLO LİSTESİ.....	VI
IV. ŞEKİL LİSTESİ.....	VII-VIII
V. KISALTMA LİSTESİ.....	IX-X
VI. ÖZET VE ANAHTAR KELİMELER.....	XI
VII. ABSTRACT VE KEY WORDS.....	XII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Serebral Vasküler Anatomi.....	2
2.1.1. Ana Karotis Arter ve Dalları.....	3
2.1.1.1. Eksternal Karotid Arter.....	3
2.1.1.2. İnternal Karotid Arter.....	3
2.1.1.2.1. C1 Servikal Segment.....	4
2.1.1.2.2. C2 Petröz Segment.....	4
2.1.1.2.3. C3 Laserum Segment.....	4
2.1.1.2.4. C4 Kavernöz Segment.....	4
2.1.1.2.5. C5 Klinoid Segment.....	4
2.1.1.2.6. C6 Oftalmik Segment.....	4
2.1.1.2.7. C7 Komunikan Segment.....	5
2.1.2. Orta Serebral Arter.....	6
2.1.3. Anterior Serebral Arter.....	7
2.1.4. Vertebral Arter.....	8
2.1.5. Baziller Arter.....	9
2.1.6. Posterior Serebral Arter.....	11
2.1.7. Willis Poligonu.....	12
2.2. İntrakranial Anevrizmalar.....	12
2.2.1. Tanım ve sınıflandırma.....	12-13
2.2.2. Patogenez.....	14-15
2.2.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.....	15
2.2.4. Klinik Bulgular.....	15
2.2.5. Tanı.....	17
2.2.5.1. BT Anjiyografi.....	17
2.2.5.2. MR Anjiyografi.....	17
2.2.5.3. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi(DSA).....	18
2.2.6. Tedavi Modaliteleri.....	19
2.2.6.1. Cerrahi tedavi.....	19
2.2.6.2. Endovasküler Tedavi.....	21

2.2.6.2.1. Standart Koil Embolizasyonu.....	22
2.2.6.2.2. Balon Yardımlı Koilleme.....	23
2.2.6.2.3. Stent Yardımlı Koilleme.....	23-25
2.2.6.2.4. Sıvı Ajan ile Embolizasyon.....	26
2.2.6.2.5. Parent Arter Oklüzyonu.....	26
2.2.6.2.6. Akım Çevirici/Yönlendirici Cihazlar	26-27
2.2.6.2.7. İntrasakküler Akım Bozucu Cihazlar	28
2.3. Beyin Ödemi.....	29
2.3.1. Sitotoksik Ödem.....	30
2.3.2. Vazojenik Ödem.....	30
2.3.3. Beyin Ödemi Tedavisi.....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	32
4. BULGULAR.....	33-35
5. VAKA ÖRNEKLERİ.....	36-40
6. TARTIŞMA.....	41-47
7. SONUÇ.....	48
8. KAYNAKLAR	49-50
9.EKLER.....	51
Ek1. Etik Kurul Onayı.....	51

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Hunt ve Hess Skalası

Tablo 2: Modifiye Rankin Skalası

Tablo 3: Hastaların Demografik Bilgileri

Tablo 4: Anevrizmaların Etyolojik tiplerine göre dağılımı

Tablo 5: Anevrizma boyutlarına göre dağılım yüzdeleri

Tablo 6: Hastalara ait anevrizma lokalizasyonlarının dağılımları

Tablo 7: Kullanılan tedavi seçeneğinin hasta sayısına oranla dağılımını gösteren grafik

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: İnternal karotid arter ve vertebral arterlerden orijin alan vasküler yapılar

Şekil 2: Beynin inferior yüzeyinde yer alan vasküler yapılar. Willis poligonu. Sağ temporal lobun bir kısmı orta serebral arterin seyrini göstermek için çıkarılmış

Şekil 3 : İKA'nın segment dalları

Şekil 4: DSA'da gösterilen MCA segmental dalları

Şekil 5: MCA segmental anatomi

Şekil 6: ACA dalları

Şekil 7: Vertebral Arter segmentleri

Şekil 8: Willis poligonu

Şekil 9: PCA segment dalları

Şekil 10: Etiyolojik faktöre göre anevrizma tipleri

Şekil 11: Anevrizma lokalizasyonuna göre görülme insidansları

Şekil 12: Fisher ve Modifiye Fisher Skalası; SAK ve intraventriküler hemoraji miktarını BT incelemede değerlendirmek için kullanılır. Kırmızı daire içerisindeki oranlar vazospazm riskini söyler.

Şekil 13: Mikrocerrahide kullanılan yaklaşımlar

Şekil 14: A: Cilt insizyonu-kraniotomi B: Anevrizma boynuna klip yerleştirilmesi

Şekil 15: A: Mikrokateterin sağ femoral arter, aort ve sol karotis yoluyla anevrizmaya kadar olan seyri B: Anevrizma lümenine ulaşan mikrokateter lümeninden anevrizma içerisine doldurulan koiller

Şekil 16: Modifiye Raymond-Roy sınıflamasına göre oklüzyon oranları

Şekil 17: Stent örnekleri (A. Enterprise B. Neuroform C. Wingspan D. Leo E. Solitaire F. LVIS)

Şekil 18: Geniş boyunlu anevrizmalarda Balon yardımcı koilleme(A) ve Stent yardımcı koilleme(B) şematik gösterimi

Şekil 19: Stent Yardımlı Koilleme Teknikleri Şematik Gösterimi ; A Stent Jack: (A1) kendiliğinden açılabilen(self expandable) stent anevrizma boynuna, mikrokateter anevrizma kesesine yerleştirilir. (A2) ilk coil sarılır (A3) stent açılır. B Y stent tekniği: (B1) mikrokateter anevrizma kesesine, 2 adet stent lümenine yerleştirilir (B2) ilk stent açılır (B3) karşı stent açılır ve coil sarılır. C Waffle Cone tekniği: (C1) stent pozisyonlandırılır (C2) stent açılır (C3) mikrokateter yerleştirilir ve coil sarılır.

Şekil 20: Akım çevirici cihaz tekniği: Stent anevrizma lümenine olan akımı lümenine yönlendiriyor ve zamanla anevrizma lümeni tromboze olarak tedavi ediliyor.

Şekil 21: Akım Çevirici Cihazlar: a. Pipeline, b. Silk stent, c. FRED, d. Surpass, e. Derivo, f. Tubridge stent.

Şekil 22: WEB cihazı ve mikrokater ile anevrizma içerisine yerleştirilmesi

Şekil 23: Caroff ve arkadaşlarının kullandığı WEB cihazı uygulaması sonrası oklüzyon başarısını değerlendiren skala

Şekil 24: Vazojenik ve Sitotoksik ödemin patofizyolojisi; Vazojenik ödem: Beyin hasarından sonra endotelial sıkı bağlantılar inflamatuvar reaksiyon ve oksidatif stres ile hasara uğrar. Ayrıca aktive olan glial hücrelerden serbest bırakılan mediatörler vasküler geçirgenliği ve KBB geçirgenliğini artırır.

Tüm bunlar sıvı ve albumin ekstravazasyonuna neden olarak hücre dışı sıvı birikimine ve serebral ödeme yol açar. Sitotoksik ödem: Oksidatif stres, intraselüler ATP seviyesinin düşmesi hücre içi iyon dengesinin bozulmasına yol açar ve artan hücre içi Na hücre şişmesine neden olur.

Şekil 25. 67 yaş erkek hasta sağ MCA bifurkasyonda 30 mm çaplı parsiyel tromboze anevrizması olan hastanın a. Beyin MR da anevrizma çevresinde T2A sekansta ödeme ait görünüm izleniyor. b. Tanısal DSA'da anevrizmaya ait doluş saptandı. C. Anevrizma balon yardımcı koilleme yardımı ile embolize edildi. Kontrol görüntülerde anevrizmada doluş izlenmiyor. d ve e. 5 ay sonra yapılan kontrol DSA'da anevrizma boynunda minimal doluş görülüyor, benzer görünüm BT Anjiografi'de de saptanıyor. f ve g. Tekrar doluş üzerine yapılan DSA'da anevrizma boynu stent yardımcı koilleme ile embolizasyon yapılıyor. H. İlk yapılan işlemden 2 yıl sonra kontrol MR'da anevrizma çevresindeki ödem belirgin şekilde geriledi.

Şekil 26. 77 yaşında erkek hasta A ve B. Sırası ile başvuru anı, 3 ay ve 6 aylık kontrol MR görüntülerinde bazillar arter çevresinde saptanan parsiyel tromboze 15 mm çapında anevrizma çevresinde oluşan beyin sapında görülen ödemin azaldığı ve C. BT Anjiografi'de anevrizma boynuna konulan akım çevirici stent izleniyor. Anevrizma lümeninde doluş izlenmiyor.

Şekil 27: 58 yaşında erkek hasta sağ kol ve bacaklarda uyuşma ve his kaybı ile acil servise başvuruyor. a. Yapılan MR incelemede solda lateral ventrikül komşuluğunda bazal gangliyonlar düzeyinde parsiyel tromboze anevrizmayı düşündüren görünüm ve çevresinde yıldız ile işaretli alanda T2A sekansta ödeme ait görünüm izleniyor. b. DSA incelemede anterior serebral arter A1 segmentinde(ok ile işaretli) anevrizma saptanıyor. c. Anevrizma balon yardımcı koilleme(ok ile işaretli) ile tedavi ediliyor. d. 1 ay sonraki MR incelemede anevrizma çevresindeki ödemde belirgin azalma görülmektedir.

Şekil 28: 50 yaşında erkek hasta uzun süredir olan baş ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerinde a. Diffüzyon MR B0 serilerde sağda temporal bölgede MCA'da yerleşimli anevrizma ve çevresinde yoğun ödem izleniyor. b. DSA görüntüde sağ MCA'da 35 mm çaplı anevrizma izleniyor. c. Anevrizma boynuna akım çevirici stent ile tedavi ediliyor ve hemen tedavi sonrası alınan Expert BT görüntüde anevrizma kesesi içinde kontrast stazı izleniyor. d. 1 ay sonra elde olunan BT Anjografide anevrizma boynunda minimal doluş izleniyor e. 6 ay sonra DSA'da alınan Expert BT'de anevrizma lümeni tamamen tromboze olmuş ve f. Kontrol MR'da anevrizma çevresindeki ödem azalmış olarak izlenmektedir.

Şekil 29: 54 yaşında kadın hasta 1 yıldır olan baş ağrısı şikayetleri için araştırılırken a. Beyin MR'da T2A serilerde solda frontal bölgede lateral ventrikül komşuluğunda periferinde ödemi olan anevrizma tespit ediliyor. b. Hastaya yapılan DSA'da İCA oftalmik arter segmentinde 30 mm çapta parsiyel tromboze anevrizma görülüyor. c. Koil ile embolize edilen ve doluş göstermeyen anevrizmaya ait görünüm d. 29 ay sonra elde olunan Beyin MR'da perianevrizmal ödemin belirgin şekilde gerilediği görülüyor.

KISALTMA LİSTESİ

2D: 2 boyutlu

3D : 3 boyutlu

ACA: Anterior serebral arter

ACom: Anterior Komunikan Arter

AÇS: Akım Çevirici Stent

AICA: Anterior İnferior Serebellar Arter

AKA: Ana Karotis Arter

**ATENA (Analysis of Treatment by Endovascular approach of Non-ruptured Aneurysms) :
Rüptüre olmamış Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi Analizi**

AVF: Arteriyovenöz Fistül

AVM: Arteriyovenöz Malformasyon

BOS: Beyin omurilik sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi

BYK: Balon Yardımlı Koilleme

**CAMEO(Cerebral Aneurysm Multicenter European Onyx): Serebral Anevrizmada üzerine
yapılan çok merkezli Avrupa Onyx çalışması**

Cl: Klor

**CLARITY (Clinical and Anatomical Results in the Treatment of Ruptured Intracranial
Aneurysms): Rüptüre İnttrakranial Anevrizmaların Tedavisinde Anatomik ve Klinik
Sonuçlar**

DED: Derivo Embolizasyon Cihazı

DSA: Dijital Subtraksiyon Anjiografi

EVT: Endovasküler Tedavi

FRED(Flow Redirection Endoluminal Device): Akımı yeniden yönlendiren lümen içi cihaz

GDC: Guglielmi Detachable Coil

GKS: Glaskow Koma Skalası

ICG-VA: İndosiyanin Yeşili Videoanjiografi

IEL: İnternal Elastik Lamina

ISAT(International Subarachnoid Aneurysm Trial): Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması

İKA: İnternal Karotis Arter

KBB: Kan Beyin Bariyeri

KİB: Kafa İçi Basınç

LP: Lomber Ponksiyon

MCA: Middle serebral arter

MR: Manyetik Rezonans

MRA: Manyetik Rezonans Anjiografi

MRVWI (MR Vascular Wall Imaging): Manyetik Rezonans Damar Duvarı Görüntüleme

Na-K ATPaz pompası: Sodyum-Potasyum ATPaz pompası

PAO: Parent Arter Oklüzyonu

PAÖ: Perianevrimal Ödem

PCA: Posterior serebral arter

PCom: Posterior Komunikan Arter

PED: Pipeline Embolization Device

PFED: Pipeline Flex Embolization Device

PICA: Posterior İnterior Serebellar Arter

SAK: Subaraknoid Kanama

SSA: Superior Serebellar Arter

SYK: Stent Yardımlı Koilleme

WEB: Woven Endobridge

WFNS(World Federation of Neurosurgeons Scale): Dünya Nöroşirurji Federasyonu Skalası

VEGF: Vasküler Endotelyal Growth Faktör

ÖZET

PERIANEVİRİZMAL ÖDEMİ OLAN İNTRAKRANİAL ANEVİRİZMALARIN ENDOVASKÜLER TEDAVİ VE TAKİP SONUÇLARI

DR. BÜŞRA AK

UZMANLIK TEZİ

Amaç: Beyin MR incelemesinde çevresinde vazojenik ödemi bulunan intrakranial anevrizmaları olan hastaların endovasküler tedavi ve takip sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2010 ve Mart 2022 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Girişimsel Radyoloji Ünitesi'nde tedavi edilen 29 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların işlem öncesi klinik durumları Modifiye Rankin Skalası ile değerlendirilmiştir. Tedavi sonrası 1. ay, 6. ay, ilk yıl ve sonraki yıllarında kontrole çağrılmışlardır. Kontroller anevrizma doluşunu değerlendirmek için MR Anjiyografi ve DSA ile yapılırken, ödem takibi Kontrastsız Beyin MR ile yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 15'i(%51.7) erkek, 14'ü(%49.3) kadın, yaşları 31 ile 83 arasında değişen(ortalama 58.4) 29 hasta dahil edilmiştir. Anevrizma boyutları 5 mm ile 80 mm(parsiyel tromboze) arasında (ortama çap 26.03 mm) değişmekteydi. Dahil edilen hastaların 11'inde parsiyel tromboze anevrizma mevcuttu. 5 hastada tanı anında subaraknoid kanama saptandı. Anevrizmaların yerleşim yerleri; 10 MCA bifurkasyon(%35), 5 baziller arter(%16), 4 İKA(%14), 2 oftalmik arter(%7), 1 koroidal arter(% 3.5), 1 vertebral arter(% 3.5), 1 ACA-A1 birleşim yeri(% 3.5), 1 ACom(% 3.5), 1 SSA(% 3.5), 1 PICA(% 3.5), 1 PCA-P2 birleşim yeri(% 3.5), 1 MCA M2-M3 bileşkesi(% 3.5) olarak belirlendi. 2 hastada anevrizma ile birlikte intrakranial AVM saptandı. İşlem sonrası takip süresi ortalama 21 ay, süre aralığı 1-45 ay arasındaydı. Hastaların uzun dönem takiplerinde 21 hastada Modifiye Raymond-Roy sınıflamasına göre Tip 1(%100 oklüzyon) görülürken, 4 hastada Tip 2(boyunda rezidü) oklüzyon görülmüştür. Tekrar doluş gösteren 1 anevrizma WEB, 1 anevrizma akım çevirici cihaz ile tedavi edilirken, 2 hasta tedaviye gelmemiştir. 19 hastada ödem bulguları başlangıç MR'a göre azalırken, 5 hastada stabil kaldığı ve 1 hastada geçirilen infarkta bağlı arttığı görülmüştür. Uzun dönem takiplerinde 19 hasta asemptomatik olarak yaşamına devam ederken, 10 hasta ex olmuştur.

Sonuç: Perianevrizmal ödem intrakranial anevrizmaların nadir karşılaşılan bir komplikasyonu olmakla birlikte çoğu zaman hastalar bizim çalışmamızda da olduğu gibi asemptomatik olabilir veya nonspesifik baş ağrısı ile başvurabilirler. Çalışmamızın sonucunda literatürle uyumlu olarak büyük ve dev boyutlu anevrizmaların, parsiyel tromboze anevrizmaların ödem açısından riskli grupta yer aldığını düşünmekteyiz. Endovasküler tedavi hem rüptür riskini ortadan kaldırmakta hem de çalışmamızda göstermiş olduğumuz gibi perianevrizmal ödemi azaltmaktadır.

Anahtar Kelimeler: İntrakranial anevrizma, perianevrizmal ödem, endovasküler tedavi, MR görüntüleme

ABSTRACT

ENDOVASCULAR TREATMENT AND FOLLOW-UP RESULTS OF INTRACRANIAL ANEURYSMS WITH PERIANEURYSMAL EDEMA

DR. BÜŞRA AK

MASTER'S THESIS

Purpose: We aimed to present the endovascular treatment and follow-up results of patients with intracranial aneurysms and vasogenic edema around the aneurysm in brain MRI examination.

Materials and Method: Between January 2010 and March 2022, 29 patients who were treated at Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty, Department of Radiology, Interventional Radiology Unit were included in the study. The clinical status of the patients before the procedure was evaluated with the Modified Rankin Scale. After the treatment, they were called for control in the 1st month, 6th month, first year and later years. Controls were performed with MR Angiography and DSA to evaluate aneurysm filling, while edema was monitored with Uncontrast Brain MRI.

Results: A total of 29 patients, 15 (51.7%) male, 14 (49.3%) female, aged between 31 and 83 (mean 58.4) were included in the study. Aneurysm sizes ranged from 5 mm to 80 mm (partial thrombosed) (median diameter 26.03 mm). Eleven of the included patients had partial thrombosed aneurysms. SAH was detected in 5 patients at the time of diagnosis. Locations of aneurysms; 10 MCA bifurcation(%35), 5 basilar artery(%16), 4 ICA(%14), 2 ophthalmic artery(%7), 1 choroidal artery(%3.5), 1 vertebral artery(%3.5), 1 ACA-A1 junction(%3.5), 1 ACom(%3.5), 1 SSA(%3.5), 1 PICA(%3.5), 1 PCA-P2 junction(%3.5), 1 MCA M2-M3 junction(%3.5) was determined as. In addition to aneurysm, intracranial AVM was detected in 2 patients. The mean follow-up period after the procedure was 21 months, and the interval was between 1-45 months. In the long-term follow-up of the patients, Type 1 (100% occlusion) was observed according to the Modified Raymond-Roy classification in 21 patients, while Type 2 (residual neck) occlusion was observed in 4 patients. While 1 refilling aneurysm was treated with WEB and 1 aneurysm current converter, 2 patients did not come for treatment. Edema findings decreased in 19 patients compared to the initial MRI, remained stable in 5 patients and increased due to infarction in 1 patient. In the long term follow up, 19 patients survived as asymptomatic, while 10 patients died.

Conclusion: Although perianeurysmal edema is a rare complication of intracranial aneurysms, most of the time, patients may be asymptomatic or present with nonspecific headache, as in our study. As a result of our study, we think that large and giant aneurysms and partially thrombosed aneurysms are in the risky group in terms of edema, consistent with the literature. Endovascular treatment both eliminates the risk of ruptures and reduces perianeurysmal edema, as we have shown in our study.

Key Words: Intracranial aneurysm, perianeurysmal edema, endovascular treatment, MR Imaging

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntrakraniyal anevrizmalar , genel popülasyonda %3.2 olarak tahmin edilen bir prevalansla görülür ve anevrizma özelliklerine bağlı olarak yıllık rüptür riski % 0.5 ile %7 arasında değişir. Rüptür sonrası gelişen subaraknoid kanama(SAK) önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenle rüptürü öngörebilecek görüntüleme bulguları oldukça önemli hale gelmektedir. Ancak rüptür ile ilgili mekanizmalar hala net değildir.

Anevrizma duvarının rüptür öncesinde hemodinamik strese maruz kaldığı ve morfolojik değişikliklere uğradığı, damar duvarında yeniden şekillenme süreçlerinin yaşandığı bilinmektedir.

Perianevrizmal ödem, çoğunlukla dev ve büyük boyutlu anevrizmaların çevresinde kitle etkisi, pulsatil kan akışı, mikrokanamalar ile oluşurken bazen de ani gelişen parsiyel trombozun etkisiyle ortaya çıkan inflamasyonla birlikte oluşmaktadır. Anevrizmanın nadir görülen bir komplikasyonudur. Bildirilen vaka raporlarında ve klinik çalışmalarda anevrizma çevresinde meydana gelen vazojenik ödemin anevrizma iç basıncının yüksek olduğunu, çevre yapıları komprese ettiğini ve rüptürün habercisi olabileceğini ortaya koymuştur. Bu hastaların görüntüleme bulguları dışında asemptomatik olmaları, takibin ve ivedilikle bu anevrizmaların tedavi edilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

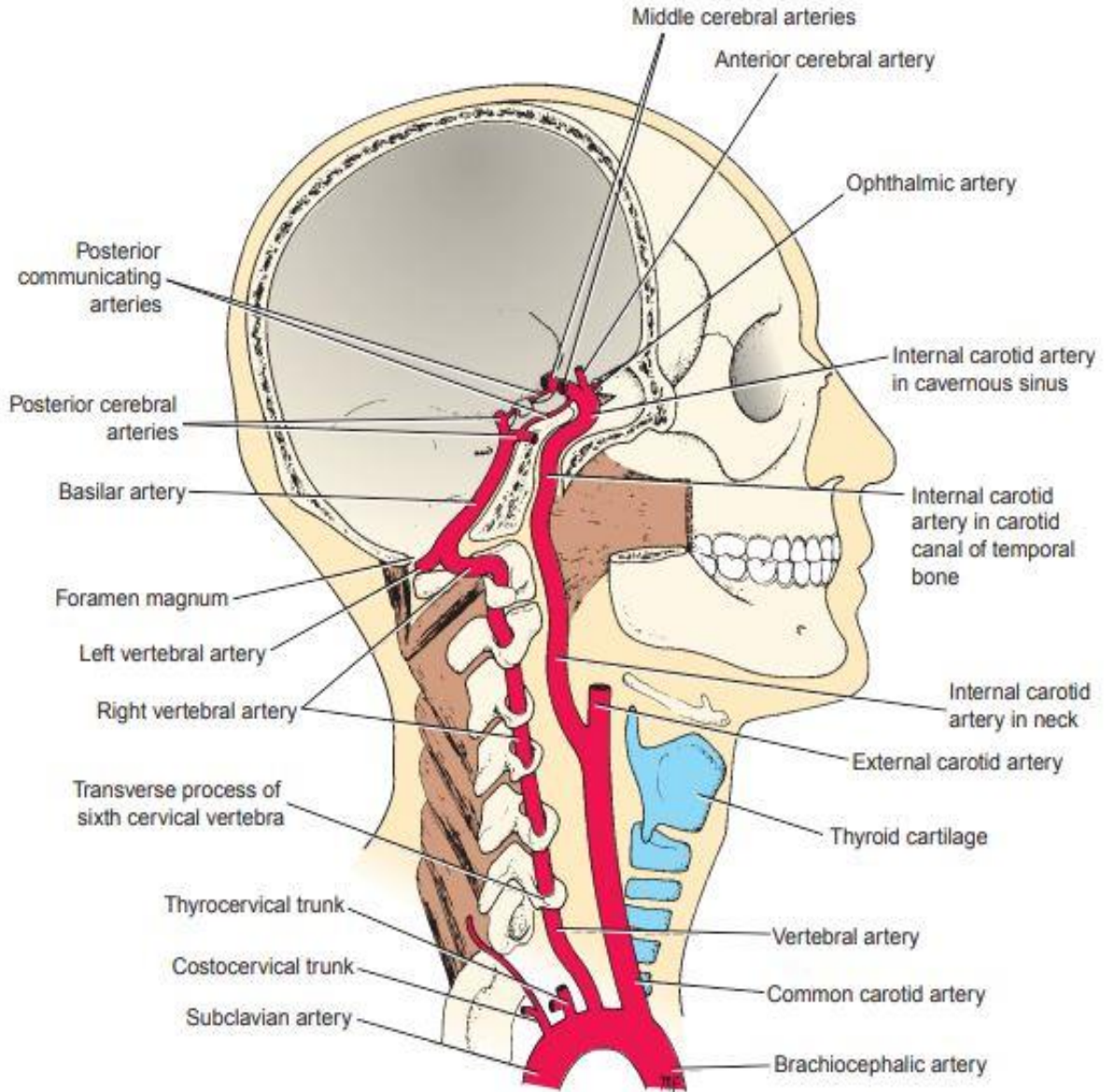
Perianevrizmal ödem spontan görülebileceği gibi endovasküler tedavi sonrasında da görülebilir. Embolizasyon sonrası meydana gelen embolizan madde-trombüs kompleksi damar çapında artışa ve çevreye olan bası etkisinin artmasına neden olmaktadır. Trombozla birlikte ortaya çıkan inflamatuvar mediatörler(VEGF vb) neojenozeti tetiklemekte, kan beyin bariyerinin geçirgenliğinin artmasına neden olmaktadır.

Bu çalışmada Beyin MR'de perianevrizmal ödemi olan hastaların tedavi ve takip sonuçlarını sunmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebral Vasküler Anatomi

Beynin beslenmesi arkus aorta ve dallarından köken alan karotis arter ve subklavian arterden köken alan vertebral arter dalları ile sağlanmaktadır. Her iki vertebral arter birleşerek beyin sapı düzeyinde basiller arteri oluşturur ve posterior cerebral arter ile birlikte oksipital lobun ve beyin sapının(mezensefalon, pons ve bulbus) beslenmesini sağlar. Ana karotis arterden(AKA) ayrılan her iki internal karotis arter(İKA) dalları da supratentoriyal bölgenin beslenmesinde görev alır. Anterior ve posterior sirkülasyonu oluşturan vasküler yapıların dalları kafa tabanı düzeyinde Willis poligonunu oluşturur.



Şekil 1: İnternal karotid arter ve vertebral arterlerden orijin alan vasküler yapılar

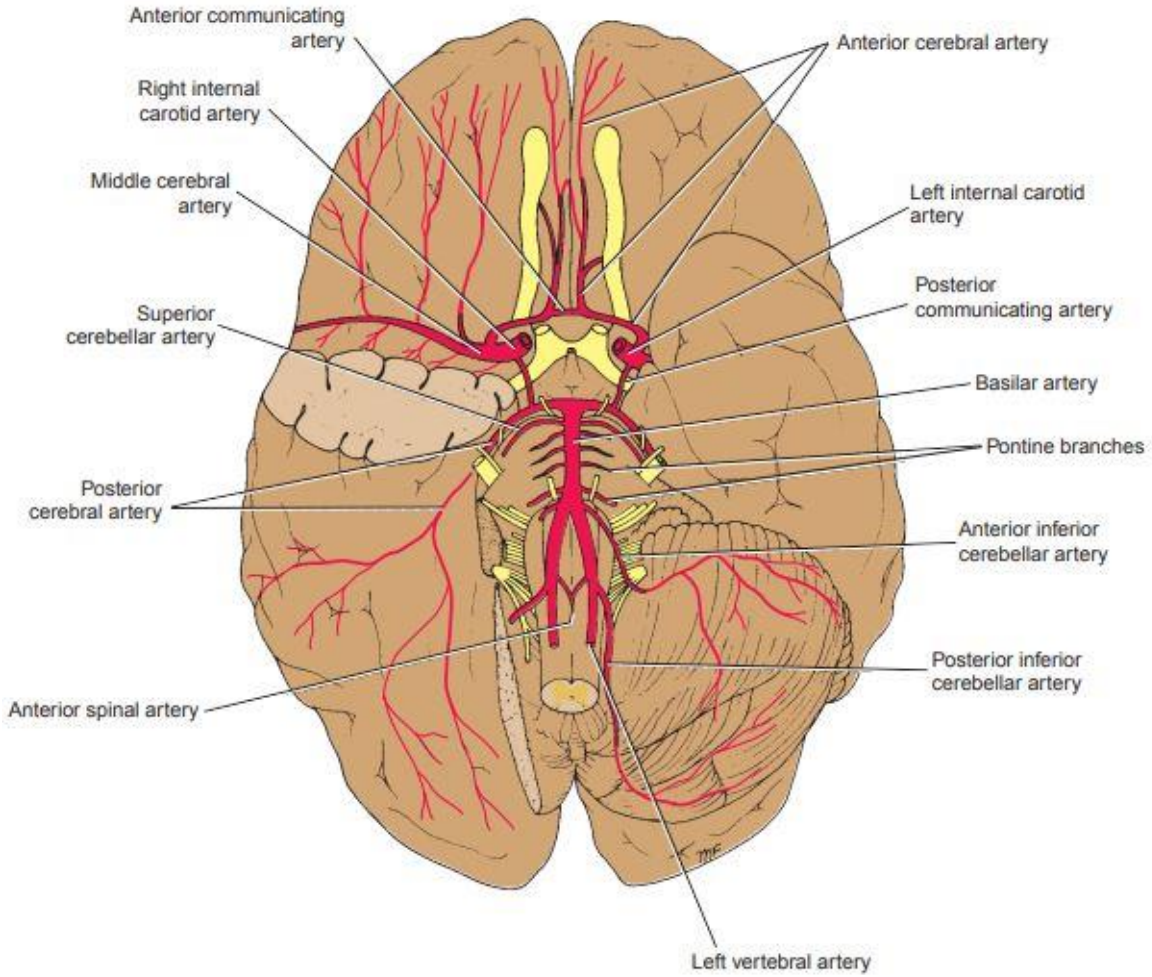
2.1.1. Ana Karotis Arter ve Dalları

2.1.1.1. Eksternal Karotid Arter

Baş ve boyun bölgesi anatomik yapılarının beslenmesini sağlayan karotis arter dalıdır. Tiroid bezi, saçlı deri, dura mater ve yüz gibi bölgelere dallar verir.

2.1.1.2. İnternal Karotid Arter

İnternal karotis arter ana karotis arterlerin bifurkasyon düzeyinden başlar boyunda seyrederek ve kafa tabanından temporal kemiğin karotid kanalından geçer. Kavernoöz sinüste yatay olarak ilerler ve anterior klinoid çıkıntısı geçerek dura mater delip subaraknoid mesafeye geçer. Posteriora doğru ilerleyip anterior ve medial serebral arter dallarına ayrılır.



Şekil 2: Beynin inferior yüzeyinde yer alan vasküler yapılar. Willis poligonu. Sağ temporal lobun bir kısmı orta serebral arterin seyrini göstermek için çıkarılmış

2.1.1.2.1. C1 Servikal Segment

İnternal karotid arterin servikal segmenti karotid üçgende karotid kılıf ile sarılıdır ve vagus siniri, juguler ven, derin servikal lenf nodları ve sempatik sinir lifleri ile birlikte ilerler. C1 ve C3 ün transvers proseslerinin önünden geçer ve temporal kemiğin karotis kanalına doğru seyrederek. Dalı yoktur.

2.1.1.2.2. C2 Petröz Segment

Petröz segment İKA'nın temporal kemik içerisinde seyreden asendan, genu ve horizontal kısımları olan parçasıdır. Horizontal kısım superiorunda sempatik gangliyon olan trigeminal sinir gangliyonu bulunmakta ve İKA etrafında sempatik pleksusu oluşturmaktadır.

Petröz segment de bu seviyede karotikotimpanik arter ve mandibulo-vidian trunkusu verir. Karotikotimpanik arter dalı olan timpanik arter orta kulağı besler. Mandibulovidian trunkus dalı da vidian arteri verir.

2.1.1.2.3. C3 Laserum Segment

Bu kısa segment forname laserumu kapatan kıkırdak üzerinden geçer ve petrolingual ligamentte biter. Dalı yoktur.

2.1.1.2.4. C4 Kavernoöz Segment

Sfenoid kemiğin posterior klinoid çıkıntısı boyunca yukarıya doğru ilerler, kavernoöz sinüsün çatısından çıkmadan önce anterior klinoid çıkıntıya doğru yol alır. Kıvrımlı olan şekli nedeniyle karotid sifon da denir. Bu segmentten kaynaklanan dallar; meningohipofizeal arter ve kapsüler arterdir(McConnell'in kapsüler arteri). Kavernoöz sinüs içerisinde okülomotor sinir, trohlear sinir, trigeminal sinirin dalları olan oftalmik ve maksiller sinir, abduzens ile yakın komşuluk göstermektedir.

2.1.1.2.5. C5 Klinoid Segment

Kavernoöz sinüsten çıktıktan sonra proksimal dural halkadan distal dural halkaya kadar olan kısa segmenttir. Dalı yoktur.

2.1.1.2.6. C6 Oftalmik Segment

Distal dural halkadan sonra subaraknoid mesafeye girer optik sinir ile paralel seyir gösterir. Posterior komunikan arter orijinine kadar devam eder.

Oftalmik arter ve superior hipofizeal arter dallarını verir. Oftalmik arter esas olarak gözün anatomik yapılarını beslemek için santral retinal arter, siliyer arterler, lakrimal arter, supratrohlear arter; etmoid yapıları beslemek için posterior ve anterior etmoid arter; don olarak da dorsal nazal arteri vermektedir. Superior hipofizeal arter optik kiazma, hipofiz glandı, optik sinirin bir kısmını besler.

2.1.1.2.7. C7 Komunikan Segment

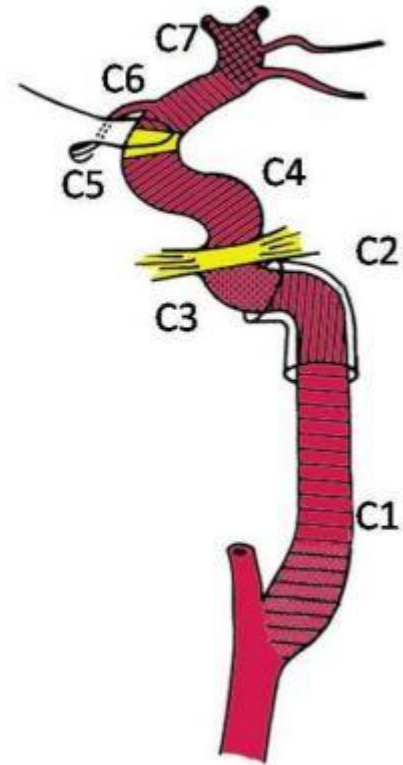
Bu segment posterior komunikan arter ve anterior koroidal arter dallarını verir. Bu dalları verdikten sonra orta serebral arter(MCA) ve anterior serebral arter(ACA) dallarına ayrılır.

Anterior koroidal arterin derin ve yüzeyel dalları vardır. Derin dalları, internal kapsülün arka bacağına 2/3 ünü, medial globus pallidus, optik radyasyonu, kaudat nukleusun kuyruk kesimini; yüzeyel dalları ise unkus, hipokampusun baş kısmını, amigdalayı, piriform korteksi, lateral genikulat nukleusun lateral parçasını sulamaktadır.

Posterior komunikan arter ise İKA'nın terminal bifurkasyona yakın noktasından orijin alır. Okulomotor sinir arkasından geçer ve posterior serebral artere katılarak Willis poligonunu oluşturur.

Bouthillier classification of ICA

1. cervical segment
2. petrous (horizontal) segment
3. lacerum segment
4. cavernous segment
5. clinoid segment
6. ophthalmic (supraclinoid) segment
7. communicating (terminal) segment



Şekil 3 : İKA'nın segment dalları

2.1.2. Orta Serebral Arter(MCA)

Serebral korteksin majör vasküler arterlerindendir. İki terminal daldan biri olup İKA'dan köken alır. Laterale doğru uzanır ve silviyan fissürde seyreder.

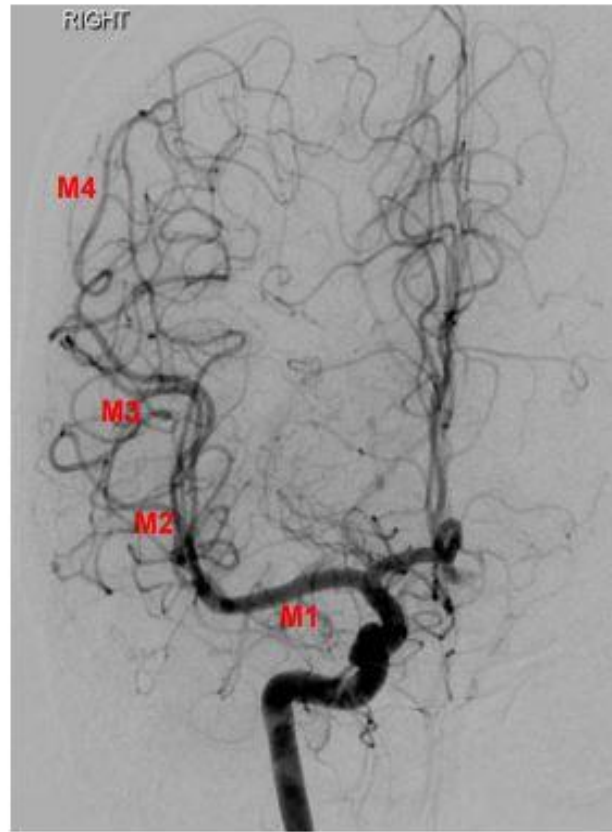
M1(sfenoidal), M2(insular), M3(operkular), M4(kortikal) olmak üzere majör 4 segmenti vardır.

M1(sfenoidal) segment: MCA'nın ilk dalıdır. Horizontal segment olarak da bilinir. Lateral lentikulostriat arterler ile globus pallidus, putamen, internal kapsülü besler.

M2(insular) segment: İnsular korteksi besler. Superior ve inferior trunkus olarak 2 ye ayrılır. Superior trunkus; orbitofrontal, prefrontal, presantral, santral, anterior, ve posterior paryatel korteksi beslerken, inferior trunkus; anguler korteksi ve temporo-oksipital korteksi besler.

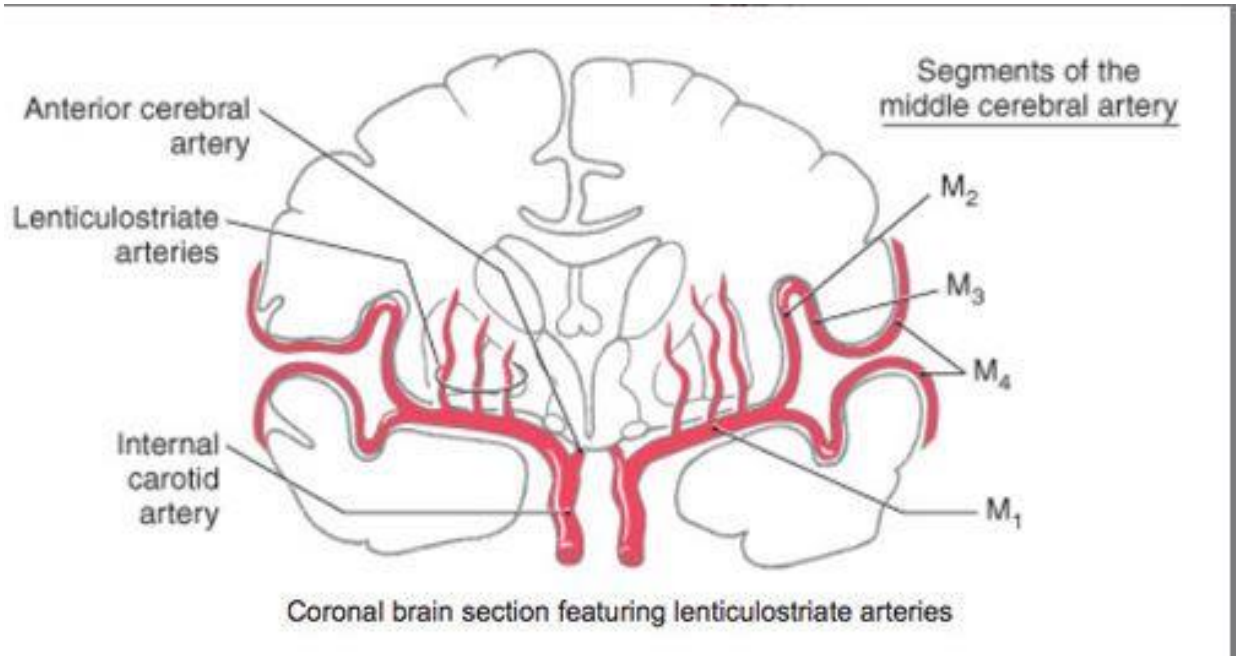
M3(operkular) segment: Sirkular sulkustan başlayarak silviyan fissürün yüzeyinde sonlanır.

M4(kortikal) segment: Silviyan fissürden başlayarak kortekse uzanan dallar verir.



M1 Horizontal segment **M3 Opercular segment**
M2 Insular segment **M4 Cortical segment**

Şekil 4: DSA'da gösterilen MCA segmental dalları



Şekil 5: MCA segmental anatomi

2.1.3. Anterior Serebral Arter(ACA)

İKA'nın diğer terminal dalıdır. Orta hatta anterior ve medial seyirli olup, interhemisferik fissürde ve korpus kallosum superiorunda ilerler. Medial serebral hemisfer, k yüzeylerin büyük bölümünü, korpus kallosumun ön kısmını, paryatel ve singulat korteksi besler. Anterior komunikan arter yoluyla karşı ACA ile anastomoz yapar. Bu anastomoz Willis poligonunun ön kısmını oluşturur. Anteromedial santral, orbitofrontal, kallosomarjinal ve perikallosal dalları vardır.

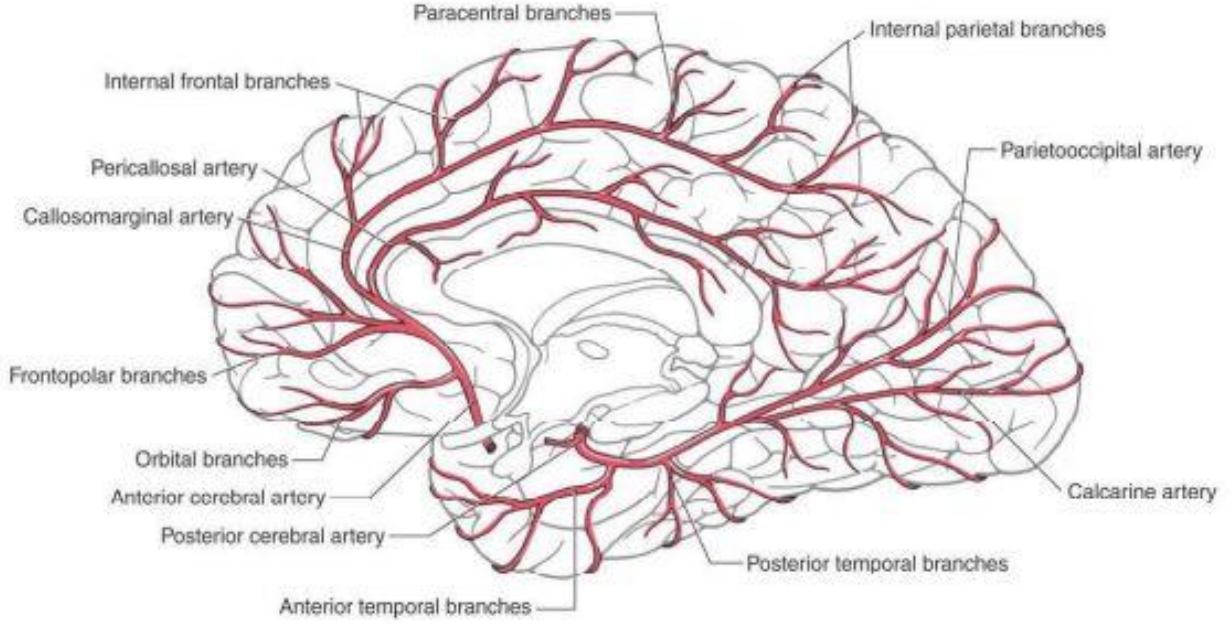
A1(prekomunikan)segment: Anterior komunikan artere kadar olan segmenttir.

A2(infrakallosal)segment: Korpus kallosum rostrum etrafında seyreder. Anterior komunikan arterden korpus kallosum genusuna kadar uzanır.

A3(prekallosal)segment: Korpus kallosum genusu etrafındaki kallosomarjinal arter orijininden başlar, arkaya doğru uzanır.

A4(suprakallosal)segment: Korpus kallosum gövdesinden başlar, koronal suturen önünden geçer.

A5(postkallosal)segment: koronal suturen geçtikten sonra başlar, posteriora uzanır.



Şekil 6: ACA dalları

2.1.4. Vertebral Arter

Beyin sapı, beyincik, ve beynin posterior kısmını besler. Subklavian arterden köken alır ve boynun her iki yanında superiora doğru ilerleyerek pons seviyesinde birleşirler ve orta hatta baziller arteri oluştururlar. Baziller arter ve İKA'dan kaynaklanan dallar birbiriyle anastomoz yaparak Willis poligonunu oluşturur. 4 segmentten oluşur.

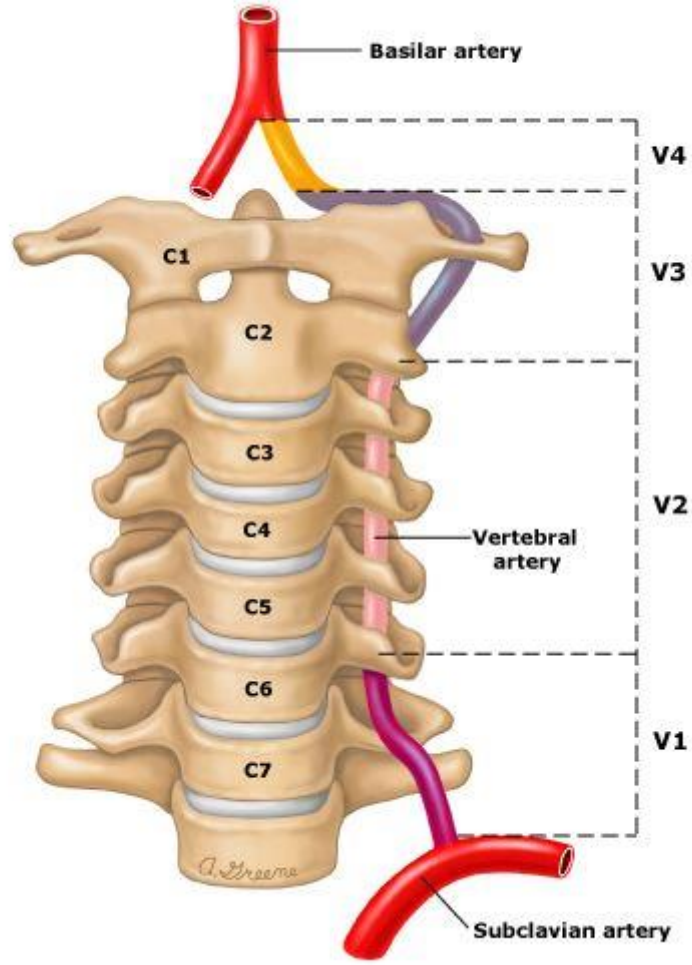
V1(preforaminal) segment: Subklavian arter orijininden C6 vertebra transvers prosesine kadar olan kısım

V2(foraminal) segment: C6 vertebra ile C2 vertebra foramen transversariumlar boyunca olan segmentler

V3(atlantik) segment: C2 vertebradan kafa tabanına kadar olan segment

V4(intrakranial) segment: intraserebral segmenti kapsar, birleşerek baziller arteri oluştururlar.

Vertebral arter seyri boyunca anterior spinal arter, posterior spinal arter, posterior inferior serebellar arter(PICA), meningeal arter ve medüller arter dallarını verir.



Şekil 7: Vertebral Arter segmentleri

2.1.5. Baziller Arter

Beynin posterior sirkülasyonunu sağlayan, posterior fossada yer alan her iki vertebral arterin pontomedüller köşede birleşmesiyle oluşan vasküler yapıdır.

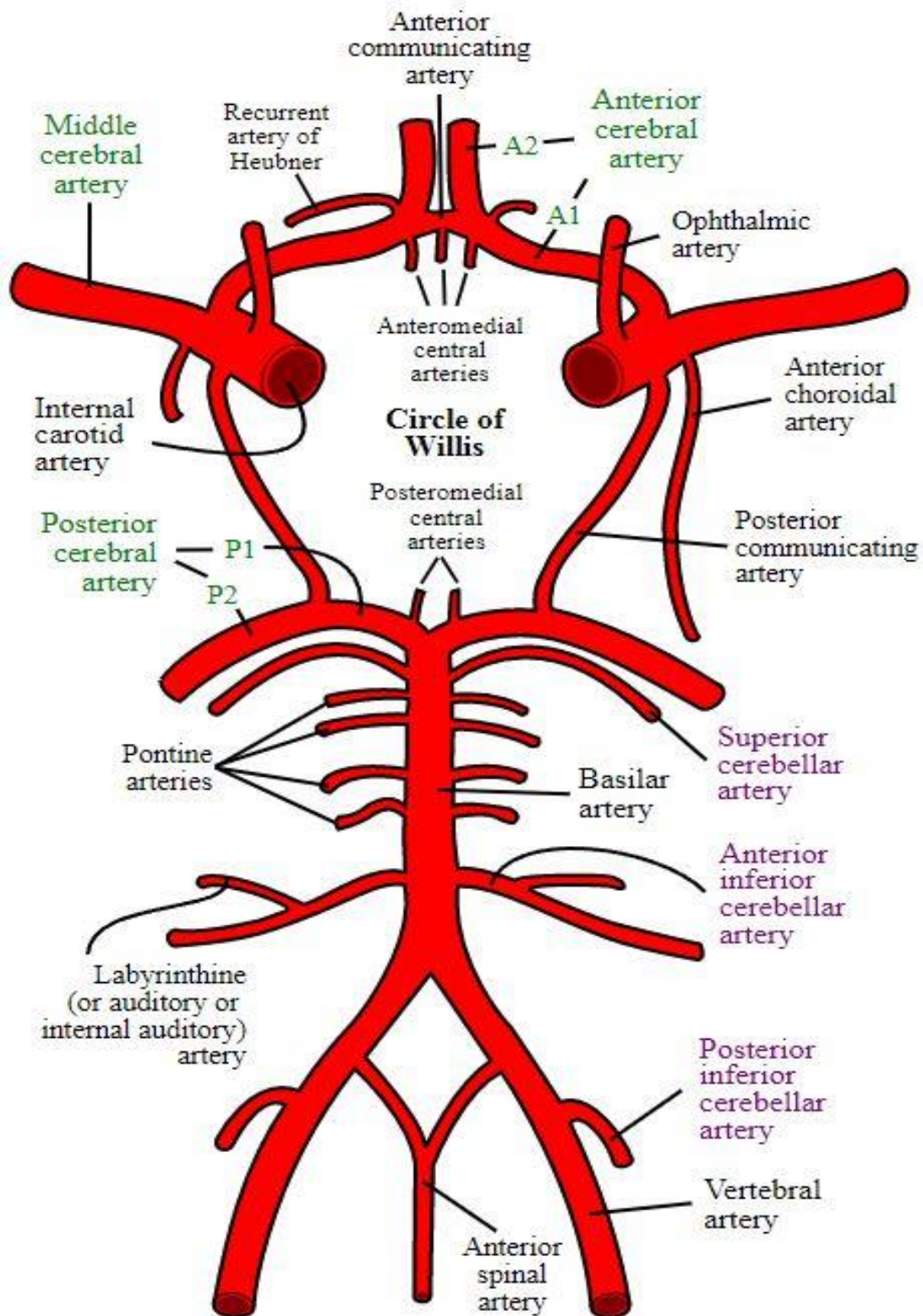
Anterior inferior serebellar arter(AICA) dalı, serebellumun anteriorunu besler. AICA, posterolaterale bir dal vererek PICA ile anastomoz yapar.

Superior serebellar arter(SSA)dalı, serebellumun üst kısmını besler. Ayrıca yakınındaki pons, pineal gland, velum medullare superior gibi yapıların beslenmesi için dallar verir.

Labirintin arter dalı, iç kulağı besler.

Pontin dallar, ponsu beslemek için verdiği küçük çok sayıda dallardır.

Posterior cerebral arter(PCA) dallarını dorsum sellanın posteriorunda 2 ye ayrılarak verir. Oksipital ve temporal lobları besleyen küçük dallar verir.



Şekil 8: Willis poligonu

2.1.6. Posterior Serebral Arter

Baziller arterin terminal dalı olup oksipital lobu, temporal lobun inferomedial yüzünü, orta beyni, talamus, 3. Ve 4. ventriküllerin koroid pleksuslarını besler.

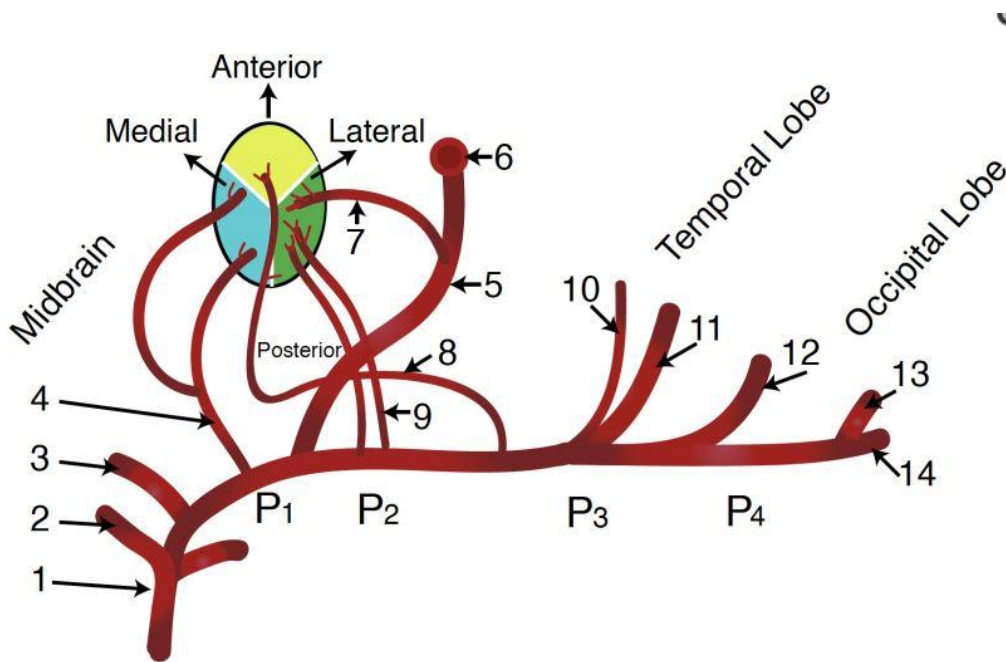
Willis poligonunda posterior komunikan arterler ile her iki tarafa anastomoz yaparlar. 3 segmenti vardır.

P1(prekomunikan) segmenti: baziller bifurkasyodan komunikan arter anastomozuna kadar uzanır.

P2(postkomunikan) segmenti: posterior komunikan arterden başlar ve orta beynin çevre sarnıcı etrafında kıvrılır ve tentorium serebelli üzerinde seyrederek. Bu segmentin ana dalı posterior koroidal arterdir, ancak talamusun ventrolateral kısmını besleyen talamojenik arterlerin yanı sıra lateral orta beyni besleyen pedinküler perforan arterlere de yol açar. Bu segment ayrıca krural sarnıç içinde yer alan P2A (anterior) alt segmenti ve ambiyans sarnıç içinde yer alan P2P (arka, ambiyans) alt segmentine ayrılmaktadır.

P3(quadrigeminal) segment: P3 segmenti, arterin kuadrigeminal sisternadan geçen kısmını ifade eder. Kuadrigeminal sistern sadece PCA'nın bu bölümünü içermekle kalmaz, aynı zamanda posterior koroid arterleri, superior serebellar arterleri, troklear siniri (CN IV) ve damarların birleştiği yeri de içerir. Bu segment genellikle ön ve arka alt temporal arterleri verir.

P4(kalkarin) segment: P4 segmenti, calcarine sulkusta bittiği için PCA'nın son segmentidir. P4 segmenti en sık olarak parieto-oksipital dallara ve kalkarin sulkus ile oksipital lobun medial yüzeyini çevreleyen alanları besleyen kalkarin artere yol açar.



Şekil 9: PCA segment dalları

2.1.7. Willis Poligonu

Vertebrobaziller arter dalları ve İKA dallarından oluşan vasküler halka sistemidir. Willis çemberinin ana işlevi, beynin ön ve arka arter sistemleri arasında teminatlı bir kan akışı sağlamaktır. Ek olarak, sağ ve sol serebral hemisferler arasında alternatif kan akışı yolları sunar. Bu şekilde vasküler tıkanıklık veya hasar durumlarında beyni iskemi ve felçten korur.

Willis çemberi subaraknoid boşlukta, interpendinküler sisternada beynin alt yüzünde yer alır. Hipofiz bezi, optik kiazma, infundibulum gibi yapıları çevreler.

Willis poligonu anterior ve posterior arkı oluşturur. Anterior arkı anterior serebral arterler ve bunları birbirine bağlayan anterior komünikan arter (ACoM) ile birlikte orta serebral arterler oluşturur. Posterior arkı ise posterior komünikan arterler (PCoM), posterior serebral arterler, vertebrobaziller arter ve dalları oluşturur.

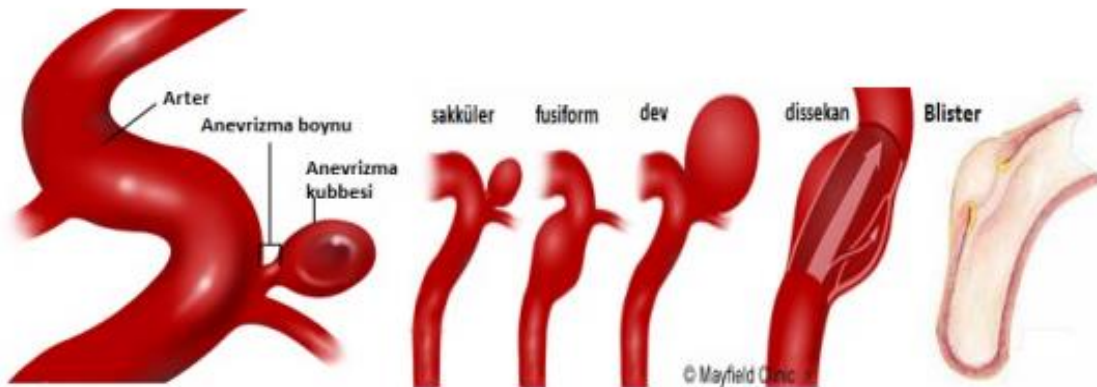
2.2. İntrakranial Anevrizmalar

2.2.1. Tanım ve sınıflandırma

Serebral veya intrakraniyal anevrizma, beyindeki bir arterin damar duvarının intima tabakasının zayıflamasından kaynaklanan anormal fokal dilatasyonudur. Damar, uyarılmadan incelenebilen ve kopabilen "kabarık benzeri" bir genişleme geliştirir. Anevrizmalar genellikle beynin tabanında, kafatasının hemen içinde, subaraknoid boşluk adı verilen bir alanda bulunur. Anevrizma sınıflandırması boyuta veya etyolojik faktöre göre yapılabilir.

Anevrizmaların etyolojik sınıflaması

- 1 - Sakküler (konjental) anevrizmalar
- 2 - Fusiform (arteriyosklerotik) anevrizmalar
- 3 - Enflamatuar (mikotik, silitik, bakteriyel) anevrizmalar
- 4 - Neoplastik anevrizmalar
- 5 - Dissekan anevrizmalar
- 6 - Travmatik anevrizmalar
- 7 - Mikroanevrizmalar



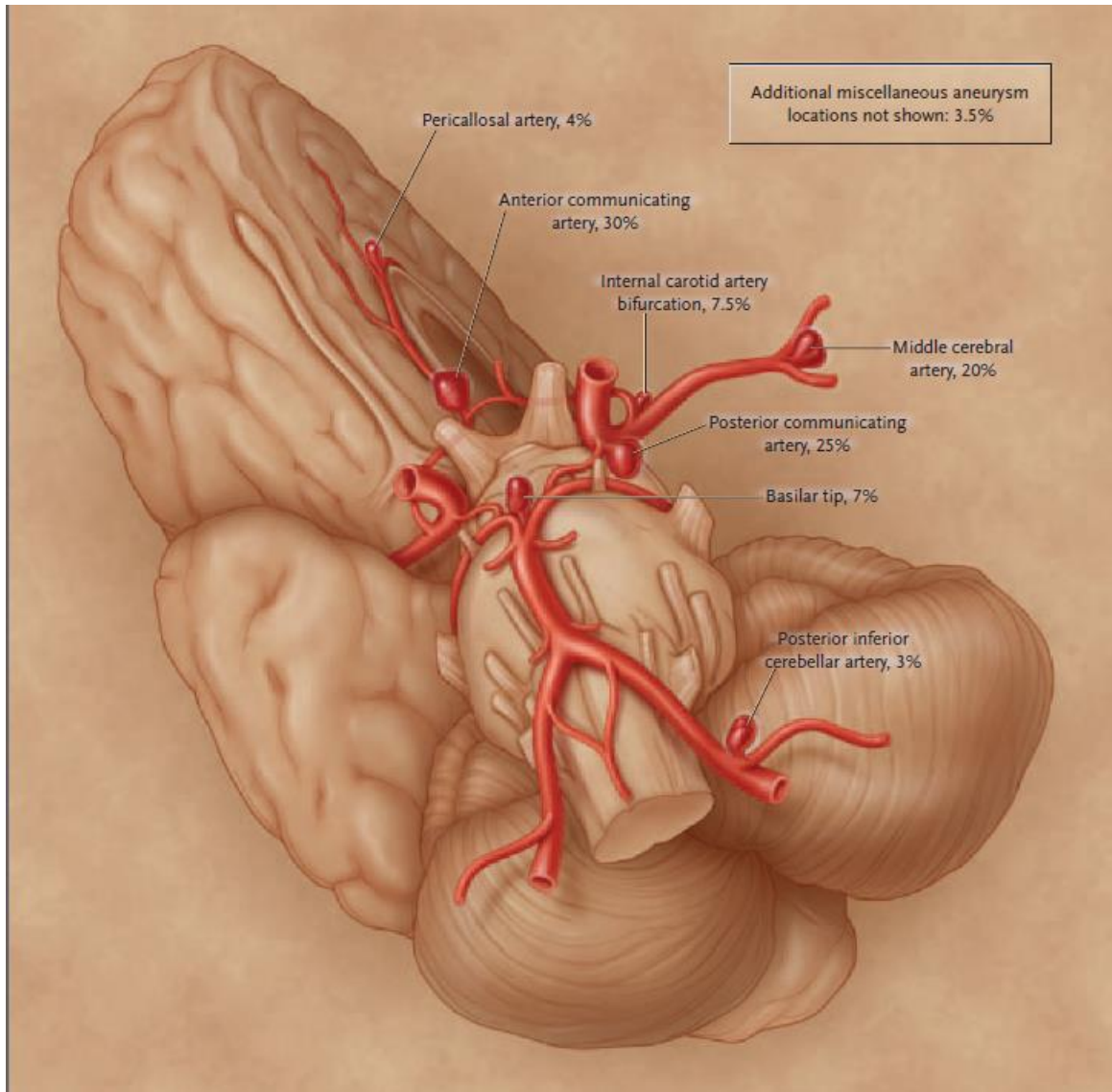
Şekil 10: Etyolojik faktöre göre anevrizma tipleri

Anevrizmaların büyüklüklerine göre sınıflaması

- 1 - 3 mm'den küçük (Baby anevrizmalar)
- 2 - 3-6 mm arası (küçük anevrizmalar)
- 3 - 7-10 mm arası (orta büyüklükteki anevrizmalar)
- 4 - 11-25 mm arası (büyük anevrizmalar)
- 5 - 25 mm'den büyük (dev anevrizmalar)

Anevrizmaların boyun genişliğine göre sınıflaması

- 1 - Dar boyunlu (boyun genişliği < 4 mm veya kese/boyun oranı < 1,5)
- 2 - Geniş boyunlu (boyun genişliği > 4 mm veya kese/boyun oranı > 1,5)
- 3 - Fusiform
- 4 - Bleb veya blood blister (belirgin boyun yapısı olmayan hemisferik şekilli küçük anevrizmalar)
- 5 - Undetermine



Şekil 11: Anevrizma lokalizasyonuna göre görülme insidansları

2.2.2. Patogenez

İnsanlarda yapılan patolojik analizler, intrakranial anevrizma oluşumu ve rüptüre olmasının moleküler mekanizması hakkında kritik bilgiler sağlamıştır. İntrakranial anevrizmalar, beyne ve çevresindeki yapılara kan sağlayan, beynin tabanında bulunan Willis çemberinin çatallanma noktalarında daha sık karşılaşırlar.

Bir intrakraniyal arter üç katmandan oluşur: intima, medya ve adventisya. İntima, luminal tarafa bakan ve kan akışıyla doğrudan temas eden en içteki tabakadır.

Aortik arterlerdeki medyayı adventisyadan ayıran eksternal elastik laminanın intrakraniyal arterlerde bulunmaması, potansiyel olarak intrakraniyal arterleri hemodinamik strese karşı daha savunmasız hale getirmesi dikkate değerdir.

İntrakranial anevrizmaların ortak özelliği, intimayı ortamdan ayıran bir subendotelyal bağ dokusu olan internal elastik laminanın (IEL) deforme olmasıdır. İç elastik lamina, arterlere esneklik sağlayan elastik lifler içerir. Normal bir intrakraniyal arterde, IEL iyi korunmuş ve homojendir. Anevrizma'da IEL, özellikle anevrizmanın fundusunda yırtılır, parçalanır veya kaybolur. IEL'nin bozulması, anevrizma patolojisinin ayırt edici özelliği olarak kabul edilir.

Diğer faktörler arasında düzensiz luminal yüzey, miyointimal hiperplazi, kas medyasının düzensizliği, hiposelülerizasyon ve inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu sayılabilir.

Deneyle indüklenen anevrizmalarda *intimanın luminal yüzeyi*, transmisyon elektron mikroskobu ile tespit edildiği üzere geniş evaginasyonlar ve derin-dar invaginasyonlar gösterir. Lümen yüzeyindeki endotel hücrelerinin birleşimi, buna göre kalın bir trombosit ve/veya lökosit tabakasını çeker. Genel olarak, intimanın lümen yüzeyi, normal intrakraniyal arterdeki iyi korunmuş ve pürüzsüz yüzeye kıyasla daha sağlam hale gelir.

Miyointimal hiperplazi normal intrakraniyal arterlerde, IEL intimayı medyadan ayırır. IEL parçalandığında, medyadaki düz kas hücreleri intima tabakasına göç edebilir ve çoğalarak miyointimal hiperplaziye neden olabilir. Bu fenomen, anevrizma örneklerinde sıklıkla gözlenen intimal kalınlaşmaya neden olur.

Kas medyasının düzensizliği; medyadaki düz kas hücreleri, esas olarak tip III kollajenden oluşan retiküler lif üzerinde düzenlenir. Anevrizmada, medial tabaka düzensizdir ve düz kas hücreleri genellikle kasılmadan pro-inflamatuvar ve pro-remodeling olan sentetik bir türe "fenotipik bir geçiş" geçirir. Morfolojik olarak, görünümleri orijinalerinden değişir. Ağ benzeri şekli örümcek benzeri bir şekle dönüştürür. Bu da medyanın artık sıkıca sıkıştırılmış bantlarda düzenlenmemesine neden olur. Rüptüre olmamış anevrizma ile karşılaştırıldığında, rüptüre anevrizma medyası incedir ve muhtemelen artmış apoptoz nedeniyle genellikle düz kas hücrelerinden yoksundur.

Hiposelülerizasyon; anevrizma duvarlarında yaygın olarak görülür. İnsan anevrizmalarında, özellikle boyunlarında ve kubbelerinde hem de nekrotik hücreler gözlenirken, kontrol grup arterlerde çok azı tanımlanmıştır.

İnflamatuvar hücre infiltrasyonu; inflamatuvar hücreler hem hayvan modellerinde hem de insanlarda, hastalığa katkıda buldukları düşünülen anevrizmal dokularda sıklıkla bulunur. Bu hücre popülasyonları makrofajları, nötrofilleri, T hücrelerini ve B hücrelerini içerir. Not olarak, makrofajlar, MMP2 ve MMP9 gibi matrisi bozan enzimleri ve ayrıca diğer inflamatuvar hücreleri toplayan sitokinleri salgılayabilirler. Makrofajların anevrizma rüptürü için de önemli olduğu düşünülmektedir.

Çevresel risk faktörlerine ek olarak, genetik de anevrizma gelişiminde önemli bir rol oynar. Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, Ehler-Danlos, Marfan sendromu, Loeys-Dietz Sendromu, Nörofibromatozis Tip-1 gibi genetik sendromlarda anevrizma sıklığı artmıştır.

2.2.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

İntrakraniyal anevrizmalar yaygın lezyonlardır; otopsi çalışmaları yaygınlığı göstermektedir. Yetişkin nüfusta % 1 ile 5 arasında görülür ki bu da Amerika Birleşik Devletleri'nde 12 milyon insana karşılık geliyor. Neyse ki, anevrizmaların çoğu küçüktür, ve tüm anevrizmaların tahmini yüzde 50 ila 80'i hayat boyu komplikasyon olmadan kalır. İntrakraniyal anevrizmalar genelde tesadüfen saptanır.

Rüptüre bir intrakraniyal anevrizmadan kaynaklanan tahmini subaraknoid kanama insidansı Amerika Birleşik Devletleri'nde, 10.000 kişide 1 vakadır ve yaklaşık olarak her yıl 27.000 yeni subaraknoid kanama(SAK) vakası görülmektedir. SAK, kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür; en yüksek insidans 55 ila 60 yaşları arasındaki kişilerdedir.

Tahmini inme vakalarının yüzde 5 ila 15'i rüptüre intrakraniyal anevrizmalar ile ilişkilidir. Anevrizmal subaraknoid kanama, bir tür hemorajik inme türüdür ve ilk 30 günde yüzde 45'lik bir ölüm oranına sahiptir. Hayatta kalanların tahmini yüzde 30'u orta-şiddetli engellilik ile hayatlarına devam etmektedir.

İntrakranial anevrizmalar hakkında çok az şey bilinmektedir. Anevrizmaların oluşmaları, büyümeleri, komplike olmaları sürecinde hipertansiyon, yaş, dislipidemi, diyabet ve sigaranın neden olduğu vasküler değişiklikler düşünülmektedir.

2.2.4. Klinik Bulgular

Günümüzde kullanımı giderek artan ve gelişen noninvaziv görüntüleme teknikleri sayesinde anevrizmalar insidental olarak rüptüre olmadan tespit edilebilmektedir. Anevrizmalar rüptüre olmadan önce asemptomatik olabileceği gibi, kitle etkisi ile beyin sapı, kranial sinirler gibi çevre yapıları bası yaparak semptomatik şekilde de başvurabilirler. Bunun en yaygın örneği posterior komunikan arter anevrizmasının 3. Kranial sinire bası oluşturmasıdır. Bası etkisi olan anevrizmalarda rüptür riski artmıştır(her yıl bu risk %6 artar) ve ivedilikle tedavi edilmelidir. Asemptomatik anevrizmaların rüptür riski çok daha düşük olmakla birlikte elektif olarak bunlar da tedavi edilmelidir.

İntrakranial anevrizmanın en sık klinik sunumu SAK gelişmiş rüptüre olmuş anevrizmadır. SAK tanılı birçok hasta akut başlangıçlı şiddetli baş ağrısı ile kendini gösterir ve genelde hastalar bunu hayatlarında yaşadıkları en şiddetli baş ağrısı olarak tarifler. Hastaların %10 u tıbbi bir yardıma ulaşmadan kaybedilir. Diğer kısmı da koma veya ciddi nörolojik defisitler ile acil servise başvururlar. Hunt ve Hess Skalası(Tablo 1) ve Modifiye Rankin Skalası(Tablo 2) gibi klinik ölçekler hastanın nörolojik durumunu ve prognozunu ön görmede kullanılan ölçeklerdendir. Rankin skalası ilk başta inme hastalarının klinik durumlarını değerlendiren skala olsa da daha sonra modifiye edilerek SAK hastalarında kullanılmaya başlanmıştır. Modifiye Rankin skalası 6 hastayı 6 evrede değerlendirir. Bu evreleme sistemi hastanın asemptomatik olması ile başlar(evre 0), ölümle sonlanır(evre 6). Tablo 2'de ayrıntılı olarak anlatılmıştır. Bu tür farklı skalaların kullanılmasının kafa karışıklığını önlemesi amacıyla Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu, WFNS sistemini kullanmayı önermişlerdir. WFNS sisteminde Glaskow Koma Skalası(GKS) esas alınır. GKS' nin 15 olup fokal defisitinin olmaması Evre 1, GKS' nin 13 veya 14 olup fokal defisitinin olmaması Evre 2, GKS' nin 13 veya 14 olup fokal defisitinin olması Evre 3, GKS' nin 7-12 arasında olması Evre 4, GKS' nin 3-6 arasında olması Evre 5 olarak belirlenmiştir. SAK ile başvuran rüptüre anevrizmalar 24 saat içerisinde % 2-4, ilk 2 hafta içerisinde % 25-20 tekrar kanama eğilimindedir.

Hunt ve Hess subaraknoid kanama sınıflaması	
Evre I	Aseptomatik yada hafif baş ağrısı, ense sertliği bulunmayabilir
Evre II	Orta /ciddi baş ağrısı, ense sertliği mevcut, kraniyal sinir dışında nörolojik bulgu yok
Evre III	Uyuşukluk, konfüzyon, hafif fokal defisit
Evre IV	Stupor, orta veya ciddi hemiparezi, dekortike postür
EvreV	Derin koma, deserebre postür

Tablo 1: Hunt ve Hess Skalası

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ 2004		Modifiye Rankin Skalası	
0	Hiç semptom yok		<i>Bağımsız</i>
1	Belirgin sakatlık yok Semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor.		
2	Hafif sakatlık Hastalık öncesindeki tüm aktiviteleri yapamıyor ama yardımsız kişisel işlerini yapabiliyor.		
3	Orta derecede sakatlık Kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor.		<i>Bağımlı</i>
4	Ağır sakatlık Yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor.		
5	Çok ağır sakatlık Yatağa bağımlı, inkontinans ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç.		
6	Ölüm		

Tablo 2: Modifiye Rankin Skalası

2.2.5. Tanı

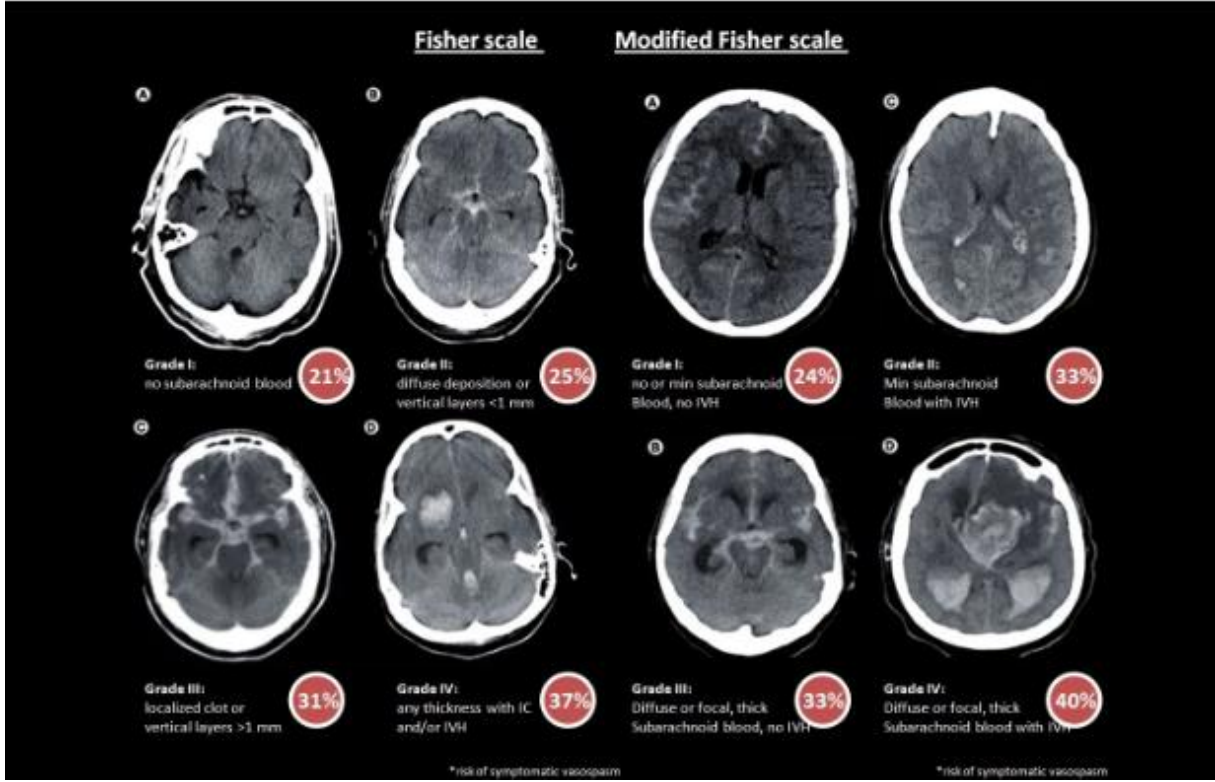
SAK ön tanısı olan her hastada seçilmesi gereken ilk görüntüleme yöntemi Kontrastsız Bilgisayarlı Tomografi(BT) incelemesidir. Beyin BT'de kanama miktarını tanımlamak için Fisher/Modifiye Fisher skalası kullanılır. Vazospazm gelişme ihtimalinin bu skala ile korelasyon gösterdiği belirlenmiştir. Beyin BT'de kanama gösterilemeyen ancak SAK şüphesi olan hastalarda Lomber ponksiyon(LP) tanıda yardımcı olabilir. Kanlı beyin omurilik sıvısı(BOS) veya BOS'ta ksantokromi(hemoglobin yıkım ürünü) olması 12 saatten uzun süreli kan varlığı gösterir ki bu da SAK ihtimalini kuvvetlendirir. SAK tanısını koyduktan sonra bunun kaynağının anevrizma olup olmadığını araştırmak gerekir. Anevrizma varlığını araştırmak için 3 farklı tanı yöntemi vardır. Bunlar, venöz enjeksiyon sonrası elde edilen Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi(BTA), Manyetik Rezonans Anjiografi(MRA) veya arteriyel enjeksiyon sonrası yapılan Dijital Subtraksiyon Anjiografi(DSA) dir. Altın standart hala DSA incelemidir.

2.2.5.1. BT Anjiografi

BTA, çeşitli yazılım programları ile oluşturulan ince kesit görüntüler üzerinden beyin damarlarının 3 boyutlu(3D) anatomisini gösterir. Dakikalar içerisinde hazırlanan döndürülebilen ve kemik yapıların kaldırıldığı rekonstrüksiyon görüntüleri tedaviyi planlamaya yardımcı olur. BTA'nın anevrizma saptamadaki sensitivitesi % 77 ile %97 arasında değişirken, spesifitesi % 87 ile %100 arasında değişmektedir. 3 mm'nin altındaki anevrizmalarda BTA'nın sensitivitesi(%40-91) düşer. Böbrek fonksiyon değerleri sınırda veya yüksek olan hastalarda kontrast madde bolus miktarda verildiği için BTA dikkatli kullanılmalıdır.

2.2.5.2. MR Anjiografi

MRA'nın uygulama süresi BTA'dan daha uzun olduğu için(30-60 dk) durumu kritik olan hastalarda kullanımı sınırlıdır. MRA'nın da yüksek sensitivite(%69-99) ve spesifite(%100) değeri vardır. MRA'nın da duyarlılığı 3 mm' nin altındaki anevrizmalarda düşer(%38).



Şekil 12: Fisher ve Modifiye Fisher Skalası; SAK ve intraventriküler hemoraji miktarını BT incelemede değerlendirmek için kullanılır. Kırmızı daire içerisindeki oranlar vazospazm riskini söyler.

2.2.5.3. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi(DSA)

1998 yılında DSA'nın 3D formu geliştirildi ve bu yöntem 2D(2 boyutlu) DSA'ya göre anevrizmanın diğer damarlar ile ilişkisini, boyun yapısını, anevrizmadan çıkan besleyici dalları daha ayrıntılı değerlendirmeyi sağladı. 3D DSA, BTA ve MRA ya göre daha pahalı ve daha invaziv bir yöntemdir. Deneyimli uygulayıcıların ellerinde komplikasyon riski oldukça düşüktür(% 0.1-0.5 kalıcı nörolojik defisit olmak üzere % 1-5 hastada nörolojik komplikasyon). Femoral arter yaralanması(% 0.05-0.55), kasık hematomu(%6.9-10.7), kontrast madde kullanımına bağlı renal yan etkiler ve alerjik reaksiyonlar gibi non-nörolojik komplikasyonlar da ihtimaller arasındadır. Ancak bu risklerin çoğu anevrizmanın riski yanında kabul edilebilir ve çoğu geçici komplikasyonlardır. 45 yaşından büyük aterosklerotik değişiklikleri olan hastalarda olası tromboembolik olay, nefrotoksisite açısından da dikkatli olunmalıdır.

Yüksek kalitede DSA inceleme genellikle tanısaldır. Kanamamış anevrizmalarda ilk yaklaşım olarak daha az invaziv olması nedeniyle BTA veya MRA kullanılır. SAK'ı olan hastalarda bazen DSA anevrizma olsa bile %10-20 normal olabilir. Bu nedenle ilk 6 hafta içerisinde DSA'nın tekrarlanması gerekir. Anevrizma saptanmayan SAK hastalarında sebep genelde bilinmemektedir. Küçük bir arter veya venin hipertansif rüptürüne sekonder olabilir. Bu durumda Kontrastlı Beyin MR ve Servikal MR tetkiki yapmak gerekir. Bu sayede tromboze olmuş küçük bir anevrizma, hemorajik bir tümör, spinal arteriyovenöz malformasyon(AVM), dural arteriyovenöz fistül(AVF) varsa saptanabilir.

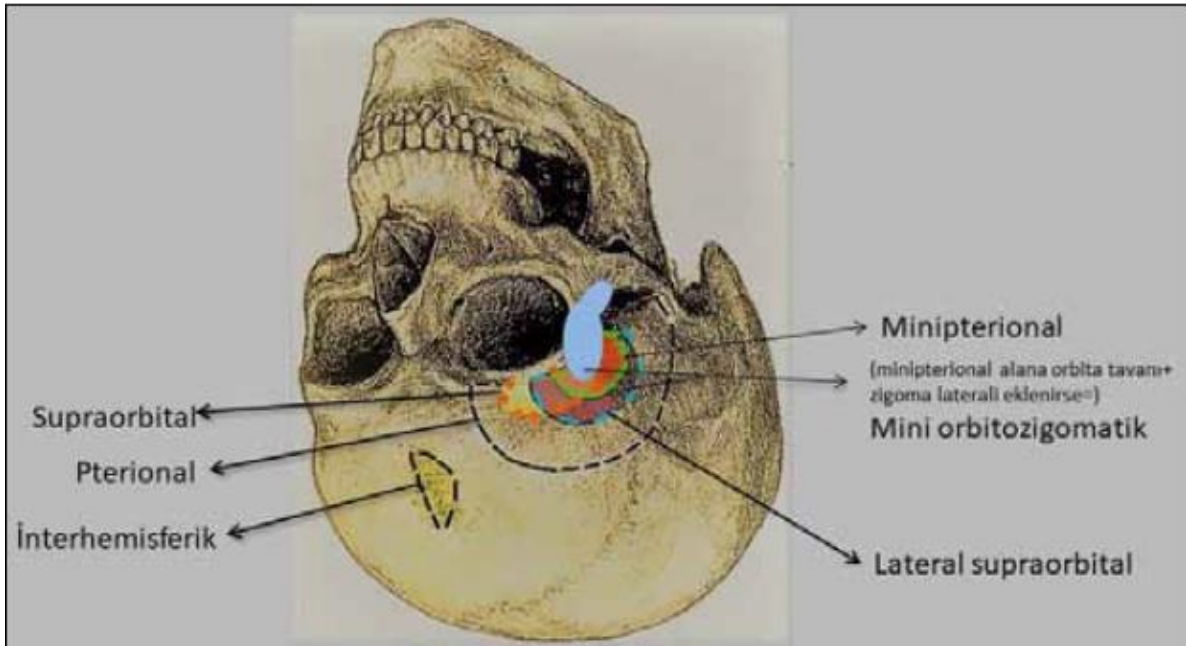
2.2.6. Tedavi Modaliteleri

İntrakranial anevrizma tedavisinde kullanılan 2 farklı modalite vardır. İlki kraniotomi ile birlikte anevrizmanın kliplenmesi ve ikinci olarak endovasküler yol ile anevrizma lümenine ulaşmak ve anevrizma içini farklı yöntemler ile doldurulup tromboze etmektir. Tedavi şekline karar verirken en önemli faktör anevrizmanın rüptüre olup olmadığıdır. Diğer önemli faktörler; anevrizmanın erişebilirliği, boyun genişliği, anevrizma boyutu, lümen içinde trombüs olup olmadığı, parent arter ile ilişkisi, anevrizmadan çıkan perforan dalların olmasıdır. Hastanın yaşı ve medikal durumu da önemlidir.

Rüptüre olan tüm anevrizmalarda Hunt ve Hess skalasına göre grade 1 ile grade 4 arasındaki tüm hastalar ilk 72 saat içerisinde tedavi edilirler. Ancak grade 5 olan durumu ciddi hastaların tedavileri konusunda tartışmalar vardır. Yine de son çalışmalar ventriküler drenaj, anevrizmanın koillenmesi gibi yöntemlerin denenmesini önermektedir.

2.2.6.1. Cerrahi tedavi

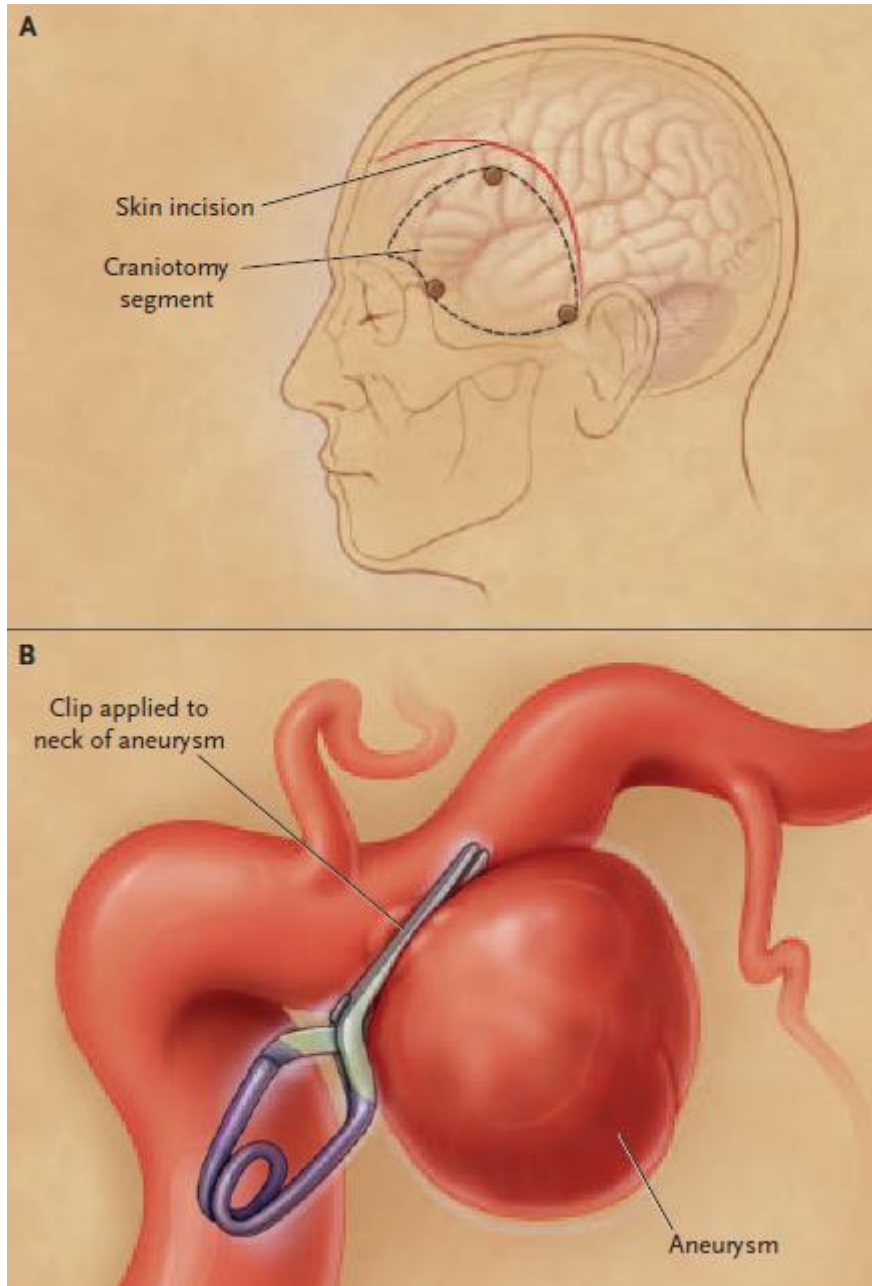
Cerrahi tedavide temel amaç, anevrizmanın köken aldığı damardaki kan akımını koruyarak anevrizmanın boynuna klip yerleştirmektir. Bu tedavi için kraniotomi ve anevrizmaya ulaşmak için beyin retraksiyonu şarttır ve bu işlemler endovasküler tedavi ile karşılaştırıldığında mortalite ve morbiditeyi artıran işlemlerdir. Mikrocerrahide meydana gelen gelişmeler sayesinde standart pterion yaklaşımına alternatif supraorbital, lateral supraorbital, mini-pterional, interhemisferik, mini orbitozigomatik yaklaşımlar ile beyin dokusuna yapılan temas azaltılmakta ve daha etkili cerrahi sonuçlar alınmaktadır.



Şekil 13: Mikrocerrahide kullanılan yaklaşımlar

ISAT(International Subarachnoid Aneurysm Trial) çalışma sonuçlarına göre rüptüre olmuş anevrizma tedavisinde cerrahi tedavi sonuçlarının daha iyi olduğu söylenmiştir. Rüptüre anevrizmalarda ilk 24 saat içerisinde tekrar kanama ihtimali artmış olup cerrahi sayesinde intratekal fibrinolitiklerin uzaklaştırılması vazospazm ihtimalini azaltır. Ayrıca oluşan kanamanın uzaklaştırılma imkanı sunması, kraniyotomi yapılması ile kafaiçi basıncı azaltılması cerrahinin sunduğu avantajlardandır. Buna karşılık; anevrizmanın zor ulaşılan noktada yer alması beyin retraksiyonu artırarak çevre vasküler yapılara ve beyin dokusuna zarar vererek iskemi ihtimalini de ortaya çıkarmaktadır.

Son zamanlarda intraoperatif kullanılan görüntüleme yöntemleri cerrahinin etkinliğini artırıp, komplikasyonlarını azaltır. Bunlar anevrizmanın kliplenmesini takiben kullanılan intraoperatif DSA, indosiyanin yeşili videoanjiyografi(ICG-VA) ve mikrodoppler ultrasonografidir. Bu yöntemlerin kullanılması cerrahinin uzamasına yol açsa da, deneyimli radyoloji ekibine gereksinim duysa da komplike anatomik yerleşimli anevrizma tedavilerinde önerilmektedir.

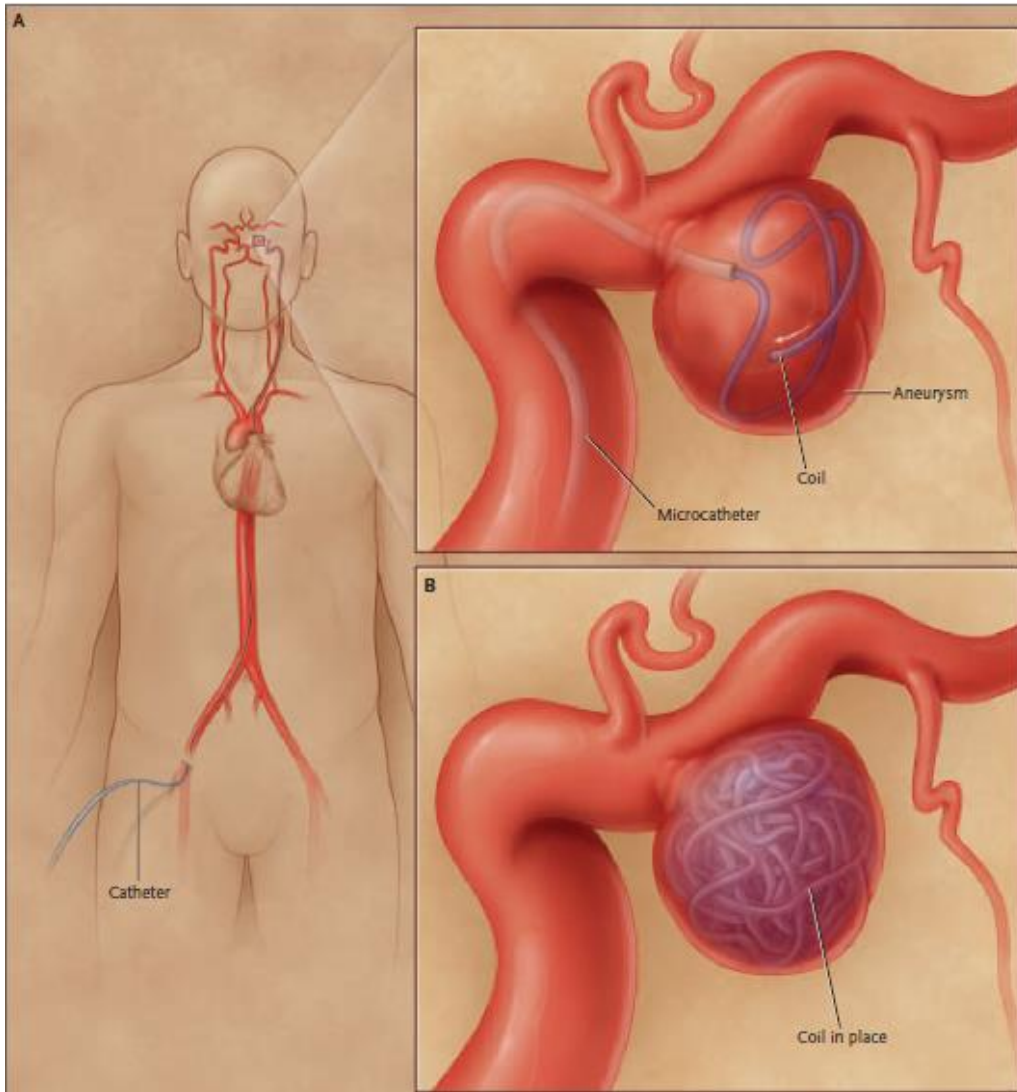


Şekil 14: A: Cilt insizyonu-kraniyotomi B: Anevrizma boynuna klip yerleştirilmesi

2.2.6.2. Endovasküler Tedavi

Endovasküler tedavi, 1970'li yıllarda Fedor Serbinenko tarafından başlatılan, her geçen gün yeni tekniklerin gelişmesiyle son yıllarda ilk seçenek haline gelen tedavi şeklidir. Tedavinin tekniği femoral arterden ve aorttan geçen yol ile intrakranial alana ulaşım, anevrizmanın köken aldığı parent arteri koruyacak veya oklüde edecek şekilde 2 farklı temel yöntemle anevrizma lümenini tromboze etmektir. Endovasküler tedavi, cerrahi tedaviye oranla işlem süresi hızlı, kraniyotomi ve beyin dokusu ile temas gerektirmeyen, iyileşme süreci hızlı bir tedavi şeklidir.

Endovasküler tedavi öncesi sakküler anevrizmalarda dikkat edilecek parametreler; anevrizmanın boyun genişliği, anevrizma boyun-kese oranı(Neck-Dome ratio), kubbe-boyun oranı(Height-Neck ratio) dır. Bu parametreler fusiform anevrizma anatomisine uygun olmadığı için kullanılmaz. Boyun genişliği 4 mm 'den fazla olursa parent artere koil sarkma riski ve nüks riski artar. Boyun-kese oranı 0.5'ten küçük olduğu durumlarda koil daha sıkı sarmal oluşturacağından nüks riski azalır. Kubbe-boyun oranı arttıkça anevrizma rüptür ihtimali artar. Oran 1,6 üstüne çıktığında rüptür riski yüksektir.



Şekil 15: A: Mikrokateterin sağ femoral arter, aort ve sol karotis yoluyla anevrizmaya kadar olan seyri B: Anevrizma lümenine ulaşan mikrokateter lümeninden anevrizma içerisine doldurulan koiller

2.2.6.2.1. Standart Koil Embolizasyonu

Ayrılabilen koiller 1990'larda Guglielmi tarafından icat edildi ve o zamandan beri transluminal embolizasyon teknikleri kademeli olarak gelişim kaydetti. Standart koil uygulaması, anevrizma kesesine mikrokater ve kılavuz tel yardımı ile ulaşım lümenin içini ayrılabilen koiller ile doldurma işlemidir. Koillemedeki amaç, anevrizma kesesinde hızlı pıhtılaşmayı indüklemek ve anevrizmayı dolaşım dışı bırakmaktır. Boyun-kubbe oranı >2 olan anevrizmalar standart koillemeye uygundur.

Koiller şekillerine (helikal, 2D, 3D, 360 derece) ve kaplı oldukları malzemeye göre sınıflandırılırlar. Çıplak, platinium kaplı(GDC), copolimer kaplı(matrix), hidrojel kaplı(Hydrocoil Microvention, Aliso Viejo, CA, ABD) koiller bulunmaktadır. İtilebilir koiller itici tel veya sıvı ile itilirken, ayrılabilen koiller elektroliz(GDC:Guglielmi Detachable Coil) veya mekanik olarak ayrılırlar.

Periferik koiller 5F kateterlerle 0,035 veya 0,038 inch kılavuz tel ile yerleştirilebilir. Mikrokoiller 3F mikrokater ile 0,018 veya 0,025 inch kılavuz tel ile yerleştirilir.

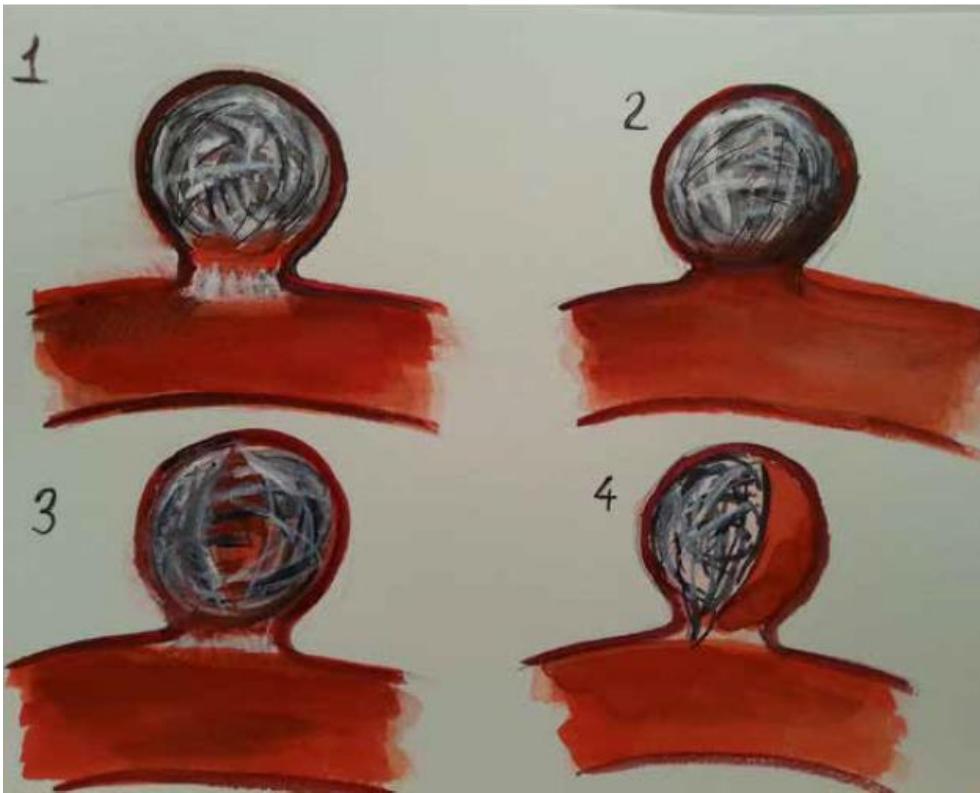
Koil ile yapılan tedavi sonrası oklüzyon başarısını belirlemek için Modifiye Raymond-Roy sınıflaması kullanılır;

Tip 1- % 100 veya total oklüzyon

Tip 2- Anevrizma boynunda kontrast dolumu mevcut (Boyunda rezidü).

Tip 3- Koil boşlukları içerisinde kontrast dolumu

Tip 4- Anevrizma lümeni içerisinde koil ile doldurulmamış ve kontrast dolumu olan rezidü alan



Şekil 16: Modifiye Raymond-Roy sınıflamasına göre oklüzyon oranları

2.2.6.2.2. Balon Yardımlı Koilleme

Balon yardımlı koilleme(BYK) ilk kez 1997 yılında Moret ve arkadaşları tarafından geniş boyunlu anevrizmaların tedavisinde kullanılmıştır. Anevrizma boynu bir ya da daha fazla balon şişirilerek geçici olarak bloke edilir ve bu sırada anevrizma lümenine koil sarma işlemi yapılır. Zor ya da kompleks vakalarda multipl balon tekniği kullanılabilir. Multipl balon tekniği yanısıra yuvarlak şekilli, hiperkompliyen, çift lümenli gibi özel balonlar da geliştirilmiştir.

Hyperglide ve Hyperform (Micro Therapeutics Inc, Irvine, CA, USA) balon mikrokaterler intrakraniyal alanda kullanılmak için tasarlanmış düşük basınçlı balonlardır. Hyperform balonlar (4x7, 7x7 mm) bifurkasyon yerleşimli geniş boyunlu anevrizmalarda tercih edilir. Yumuşak olması nedeniyle damarın şeklini alabilmesi özelliği sayesinde daha efektif bir boyun modelleme uygulanabilir. Hyperglide balonlar (4x10, 4x15, 4x20 mm) daha sert olmaları, tortiyözite sebebiyle distale ulaşımın zor olduğu durumlarda daha kolay itilebilme özelliği nedeniyle yan duvar anevrizmalarında tercih edilirler.

BYK, boyun-kubbe oranı <1.5 ve >1 olan anevrizmalarda sıklıkla kullanılır. Analysis of Treatment by Endovascular approach of Non-ruptured Aneurysms (ATENA) çalışması, intraoperatif anevrizmal rüptür oranının BYK grubunda, standart koillemeye göre daha yüksek(% 3.2'ye karşı % 2.2) olduğunu ortaya koydu. Ayrıca bu çalışmada BYK, standart koillemeye göre daha fazla mortalite ve morbidite ile ilişkiliydi. Clinical and Anatomical Results in the Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms (CLARITY) adlı bir başka çalışmada BYK tekniğinde tromboembolik olay riski(% 12.7'ye karşı %11.3) ve mortalite ve morbidite oranı(% 3.9'a karşı % 2.5) standart koillemeden daha yüksek bulundu.

2.2.6.2.3. Stent Yardımlı Koilleme

Stent yardımlı koilleme(SYK), ilk olarak 1997'de Higashida ve arkadaşları tarafından rapor edildi. SYK; geniş boyunlu, dev, fusiform anevrizma gibi kompleks anevrizmaların tedavisinde karşılaşılan zorlukların üstesinden gelebilir. BYK'ye benzer şekilde koil sarmaya başlamadan önce anevrizma boynunu bloke etmek için stent yerleştirilir. BYK yapılamayacak kadar geniş boyunlu olan, boynundan dal veren anevrizmalarda, bifurkasyon anevrizmalarında sıklıkla kullanılır. Bu yöntem boyun-kubbe oranının <1 olduğu, koil prolapsusu-migrasyonunu önlemek, kalıcı destek sağlamak için de kullanılır.

Açık ve kapalı hücreli olarak 2 farklı kategoride incelenirler:

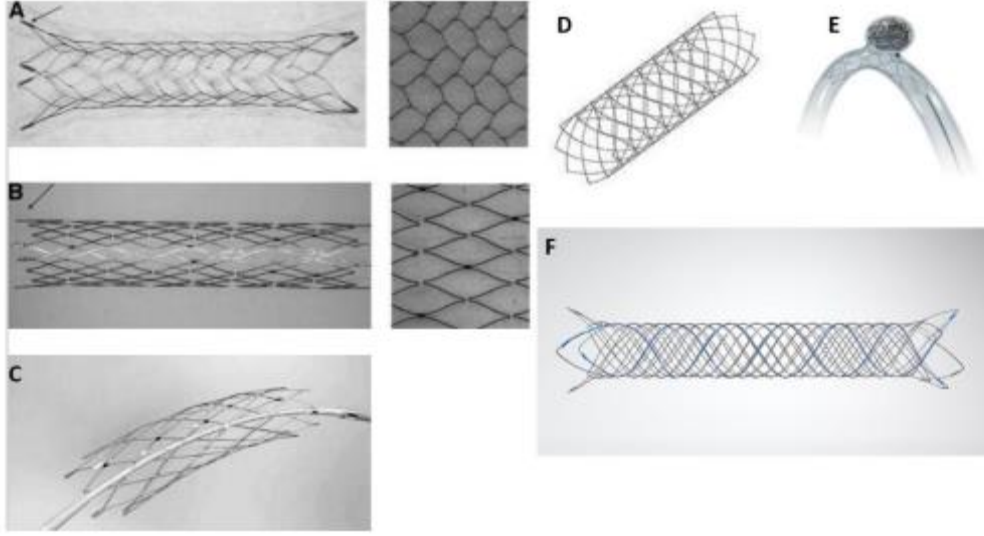
Neuroform (Stryker Neurovascular, Fremont, California, USA) açık hücreli,

Enterprise (Codman, Miami Lakes, Florida, USA),

LVIS/LVIS Jr (Microvention, Tustin, California, USA),

Solitare AB (Covidien, Irvine, California, USA),

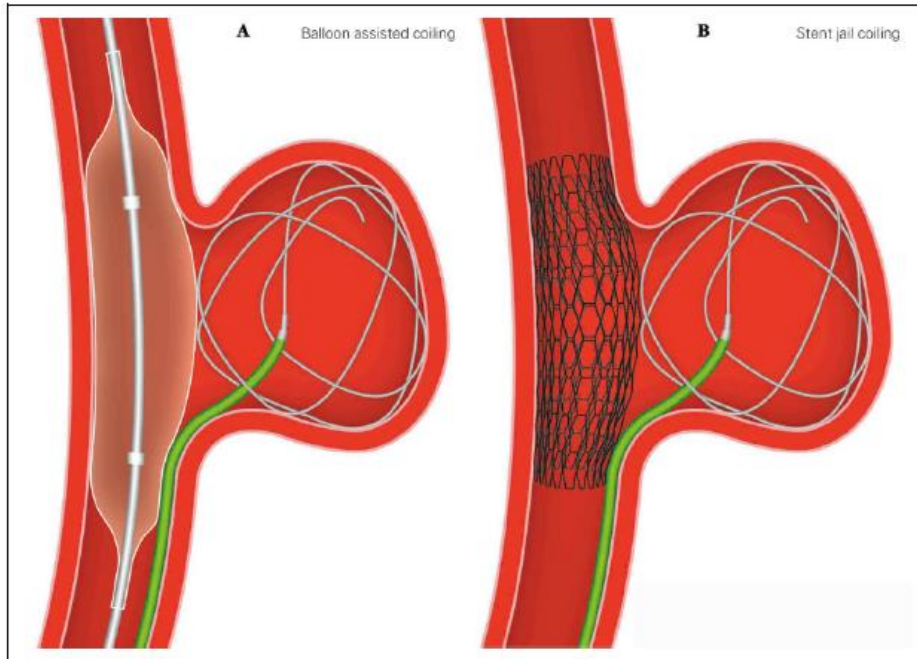
LEO/LEO Baby (Balt, Montgomery, France) stentler ise kapalı hücreli stentlerdir.



Şekil 17: Stent örnekleri (A. Enterprise B. Neuroform C. Wingspan D. Leo E. Solitaire F. LVIS)

Stentler açılma şekline göre de kendiliğinden açılabilen ve balon ile genişleyen olmak üzere 2 ayrı tipe ayrılır. Balon ile genişleyenler periferik işlemlerde kullanılırken, anevrizma tedavisinde daha çok kendiliğinden açılabilen stentler kullanılır.

Geniş boyunlu, ters açılı anevrizmalarda stentin mikrokatetere olan desteği sayesinde parent artere koil sarkma ihtimali oldukça azalır. Ayrıca stentin akım çevirici etkisi ile anevrizmanın tromboze olma ihtimali daha da artar. Ancak işlemde daha fazla malzeme kullanılması, manüplasyonun artması, daha komplike bir teknik olması nedeniyle tromboemboli riski daha fazladır. Ayrıca tüm stentlerde ortak problem intimal hiperplazi ve stenoz gelişimidir. Bu nedenle SYK ile tedavi edilen hastalar antikoagülan/ antiagregan kullanmak zorunda kalırlar.



Şekil 18: Geniş boyunlu anevrizmalarda Balon yardımcı koilleme(A) ve Stent yardımcı koilleme(B) şematik gösterimi

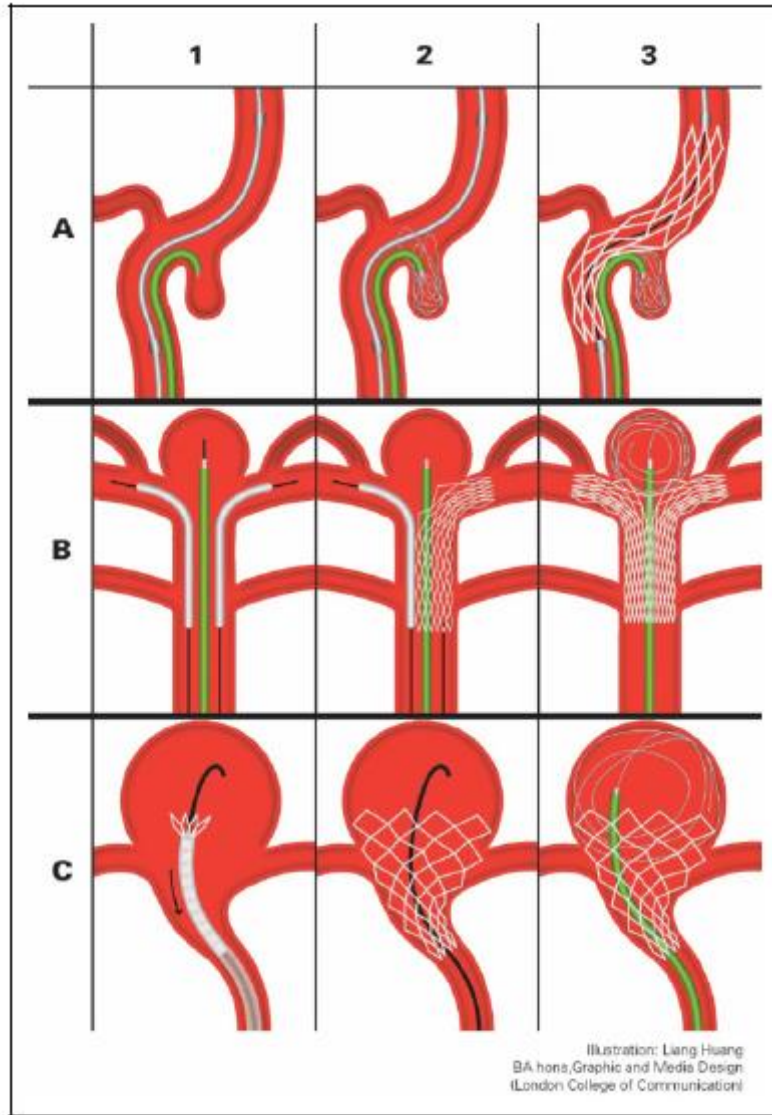
4 major SYK tekniği mevcuttur.

1- **Stent jail tekniği:** Mikrokateter anevrizma içine yerleştikten sonra stent açılır.

2- **Stent jack tekniği:** Stent ve mikrokateter aynı anda yerleştirilir. Anevrizma kesesine ilk koil sarıldığta sonra stent açılır ve koil sarılmaya devam edilir. Burada amaç ilk koildeki atılan ilmeğin geniş olmasıdır.

3- **Y stent tekniği:** 1 veya daha fazla mikrokateter kullanılarak, anevrizma boynuna 2 stent yerleştirilen daha çok bifurkasyon anevrizmalarında kullanılan tekniktir. Baziller arter bifurkasyon anevrizmalarında en iyi tekniktir.

4- **Waffle Cone tekniği:** Stent anevrizmanın proksimal boyun kesimine yerleştirilir, mikrokateter pozisyonlandırılır ve koiller koni şeklinde sarılır.



Şekil 19: Stent Yardımlı Koilleme Teknikleri Şematik Gösterimi ; A Stent Jack: (A1) kendiliğinden açılabilen(self expandable) stent anevrizma boynuna, mikrokateter anevrizma kesesine yerleştirilir. (A2) ilk koil sarılır (A3) stent açılır. B Y stent tekniği: (B1) mikrokateter anevrizma kesesine, 2 adet stent lümenine yerleştirilir (B2) ilk stent açılır (B3) karşı stent açılır ve koil sarılır. C Waffle Cone tekniği: (C1) stent pozisyonlandırılır (C2) stent açılır (C3) mikrokateter yerleştirilir ve koil sarılır.

2.2.6.2.4. Sıvı Ajan ile Embolizasyon

Anevrizma tedavisinde sıvı embolizan ajan kullanılması, parent arteri korumayı ve sadece anevrizma kesesini embolize etmeyi amaçlandığından tecrübe ve dikkatli kullanım gerektirmektedir. Embolizan ajanlar içerisinde en sık kullanılanı ticari adı Onyx olan etilen vinil alkol kopolimeridir (Micro Therapeutics, Inc., Irvine, CA, USA). Parent arteri korumak için Onyx uyumlu balonlar anevrizma boynuna yerleştirilerek lümeneye kaçış engellenir ve mikrokater ile sadece anevrizma lümeni embolize edilir.

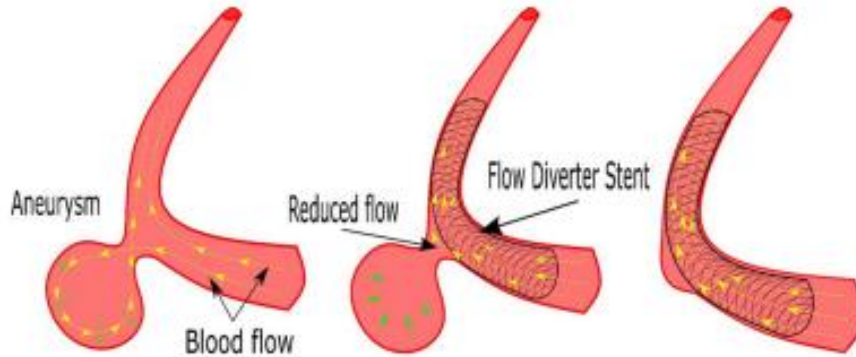
Çok merkezli, sıvı embolizan Onyx'in değerlendirildiği Cerebral Aneurysm Multicenter European Onyx (CAMEO) çalışmasından elde edilen verilere göre tedavi sonrası morbidite oranı %12 mortalite oranı %4 olarak bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada bir yıllık takip sonuçlarında total oklüzyon oranı %79, %90'ın üzerinde oklüzyon oranı %13, inkomplet oklüzyon oranı %7 olarak açıklanmıştır. Sonuçlar tatmin edici olsa da anevrizma rüptürü, tromboembolik olay riski, parent artere kaçış gibi riskler nedeniyle primer tedavi olarak kabul görmemektedir.

2.2.6.2.5. Parent Arter Oklüzyonu

Parent arter oklüzyonu (PAO), kullanımı azalsa da anevrizma tedavisinde çok eski ve halen terk edilmemiş tedavi seçeneğidir. Bu yöntemde anevrizmanın köken aldığı vasküler lümen koil, balon ya da damar tıkama cihazları ile oklüde edilir. Ancak bu tedavi yöntemi seçilmeden önce beyin hemodinamisini değerlendirmek için balon oklüzyon testi yapılmalıdır. Bu test esnasında EEG monitörizasyonu ve hipotansiyon yapılması testin güvenilirliğini artıran belirteçlerdir. Test esnasında ve sonrasında tedavi yapıldıktan sonra yetersiz kollateraller nedeniyle iskemik hadiseler gelişebilir. Bu yüzden testin doğru yapılması oldukça önemlidir. Oklüzyon seviyesi anevrizmanın boynunun hemen proksimalinden başlar.

2.2.6.2.6. Akım Çevirici/Yönlendirici Cihazlar

Akım çevirici stentler (AÇS), anevrizma lümenini rekanalizasyon ile dolaşımdan izole eden yeni nesil stentlerdir. Akımı lümeneye yönlendirerek, anevrizma kesesi içerisinde staz ve trombüs gelişimini sağlar. Sadece anevrizma kesesini değil, neoendotelizasyon ile patolojik lümeni de tedavi eder. AÇS'lerin duvar yapısında diğer stentlere oranla daha az gözenek yer alır ve anevrizma duvarından çıkan kollateralleri kapatmaksızın anevrizmayı oklüde ederler. Geniş boyunlu sakküler ve fusiform anevrizmalarda bu teknik kullanılabilir. Ayrıca yan dallara giden akımı bozmadığı için içerisinde parent arter veya perforan dal çıkan anevrizma tedavisinde de iyi bir seçenektir. Tedavi süresi koille embolizasyonun aksine 6-12 aylık süreye yayılır.



Şekil 20: Akım çevirici cihaz tekniği: Stent anevrizma lümenine olan akımı lümeneye yönlendiriyor ve zamanla anevrizma lümeni tromboze olarak tedavi ediliyor.

2006 yılında hayvan deneyleri ile tekniğin etkisi kanıtlandıktan sonra 2007 yılında klinik kullanımı başlamıştır. Bu süreçte çok sayıda ve çeşitte AÇS üretilmiştir.

-Pipeline stent (Medtronic Neurovascular, Irvine, California, USA),

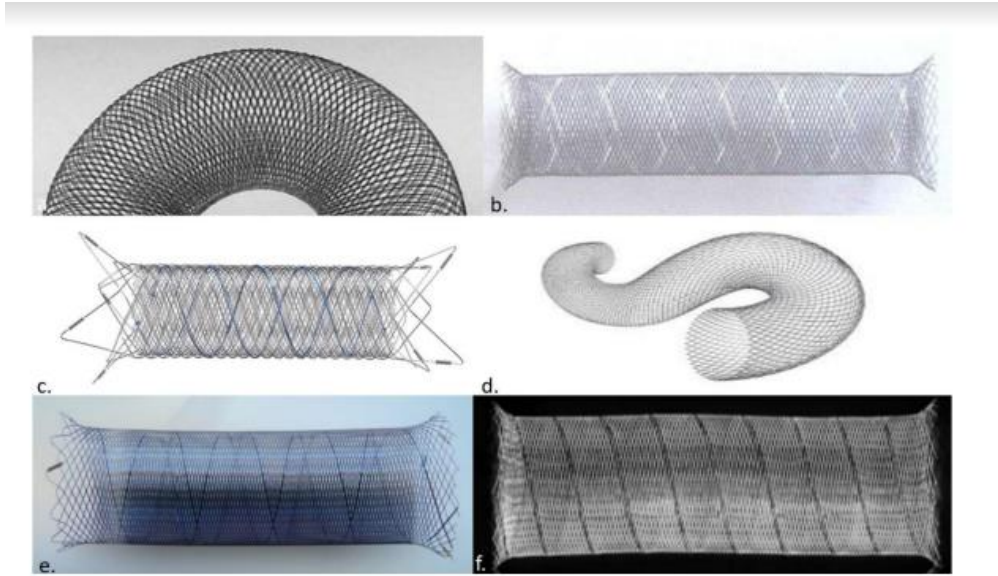
Akım çevirici cihazların endovasküler tedaviye girişi 2007 yılında Pipeline Embolization Device(PED) ile olmuştur. % 25 platin, % 75 kobalt-krom-nikel alaşımından oluşur. Mikrokater ile yönlendirilip kendiliğinden açılabilir. 0,25 mm lik artışla 2.5-5.0 mm arasında değişen çapı; 2 mm lik artışla 10-20 mm 5 mm lk artışla 20-35 mm uzunlukta boyda seçenekleri vardır. 2. jenerasyon olan Pipeline Flex(PFED) Mart 2014'de Avrupa CE onayı, 3. Jenerasyon olan Pipeline Shield ise Mart 2015'de Avrupa CE onayı almıştır. Büyük ve dev anevrizmalarda PED'in etkinliği çalışmalarla göstermiştir. Budapeşte ve Buenos Aires'te de yapılan çalışmalarda 6 aylık takipte tam radyolojik oklüzyon sonuçları %90-93 aralığındadır.

-Silk stent (Balt Extrusion, Montmorency, France),

Kendiliğinden genişleyebilen, mikrokaterle itilebilen, esnek, ana arterlerde hemodinamik akım çevirici olarak kullanılan nikel-titanyum(nitinol) alaşımı olan ağ şeklinde örümlü stenttir. Ana damar çapı 3.5 ile 4.25 mm arasındaki damarlar için üretilmiştir.

-FRED (flow redirection endoluminal device),

Nikel ve titanyumdan oluşan, kendiliğinden açılabilen, stent içinde stent yapısı ile damar duvarına kolayca tutunacak şekilde tasarlanmıştır.



Şekil 21: Akım Çevirici Cihazlar: a. Pipeline, b. Silk stent, c. FRED, d. Surpass, e. Derivo, f. Tubridge stent.

-FREDJr (MicroVention/Terumo,Tustin, California, USA),

-Surpass (Stryker Neurovascular, Freemont, California, USA),

PED'e benzeyen bir yapısı vardır. Farklı olarak gözenek sayısı az ve çap seçeneği daha dardır(3.4 mm-5 mm). Ayrıca 0.040 çaplı bir kateter ve iticiden oluşan sisteme distal uçtan yüklenir.

-p64 Flow Modulation Device (Phenox, Bochum, Germany),

2.5-5.0 mm çap aralığında ve 12-36 mm uzunlukta farklı seçenekleri bulunan, nikel-titanyum alaşımından oluşan, tam yerleştirme işleminden sonra dahi geri alınabilme özelliği ile dikkat çeken stenttir. Stent boyunca radyoopak işaretleyicisi bulunmaktadır.

-Tubridge (MicroPort Medical, Shanghai,China)

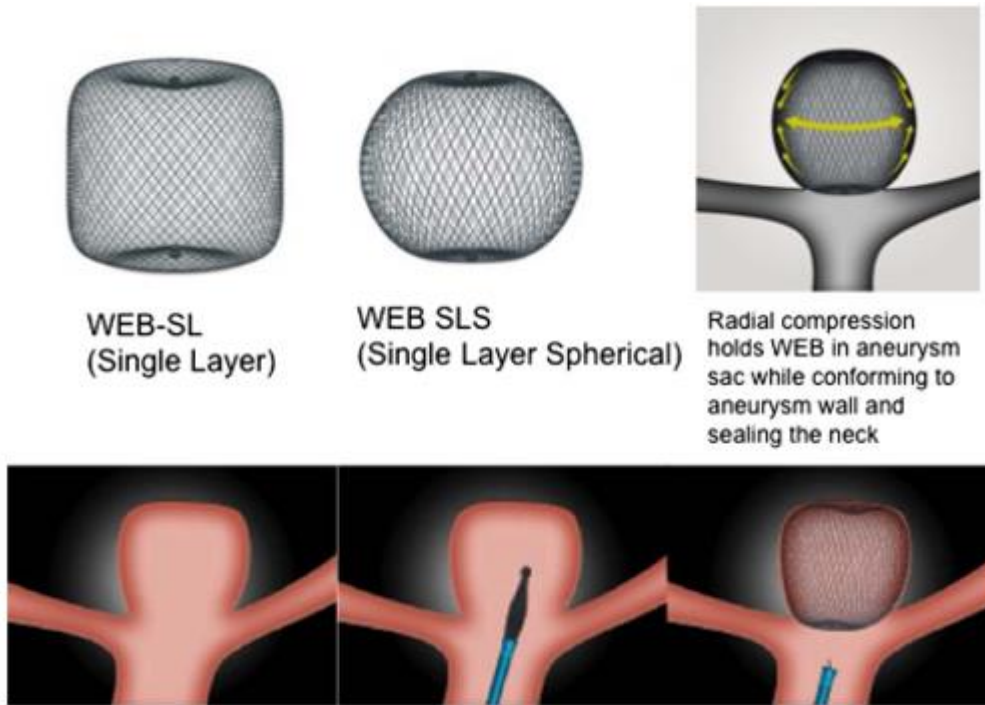
Büyüğü(çap>3.5 mm) 62 nikel-titanyum ve 2 platin-iridyum mikroflamandan, küçüğü(<3.5mm) 46 nitinol ve 2 platin-iridyum mikroflamanından oluşan, sık örgülü, geniş uçlu, kendiliğinden genişleyebilen yapıda bir akım çevirici stenttir.

-Derivo (Acandis, Pforzheim, Germany)

Derivo Embolizasyon Cihazı (DED), her iki distal uça X ışını ile görülebilir 3 platin-iridyum işaretleyicisi olan, 48 nitinol kompozit telden oluşan kendiliğinden genişleyen akım çevirici stenttir. Yüzeyinde bulunan titanyum oksit ve oksinitrid kaplaması ile parent arterde yaptığı sürtünme etkisi ve dolayısıyla oluşan trombojenik etki azalmaktadır.

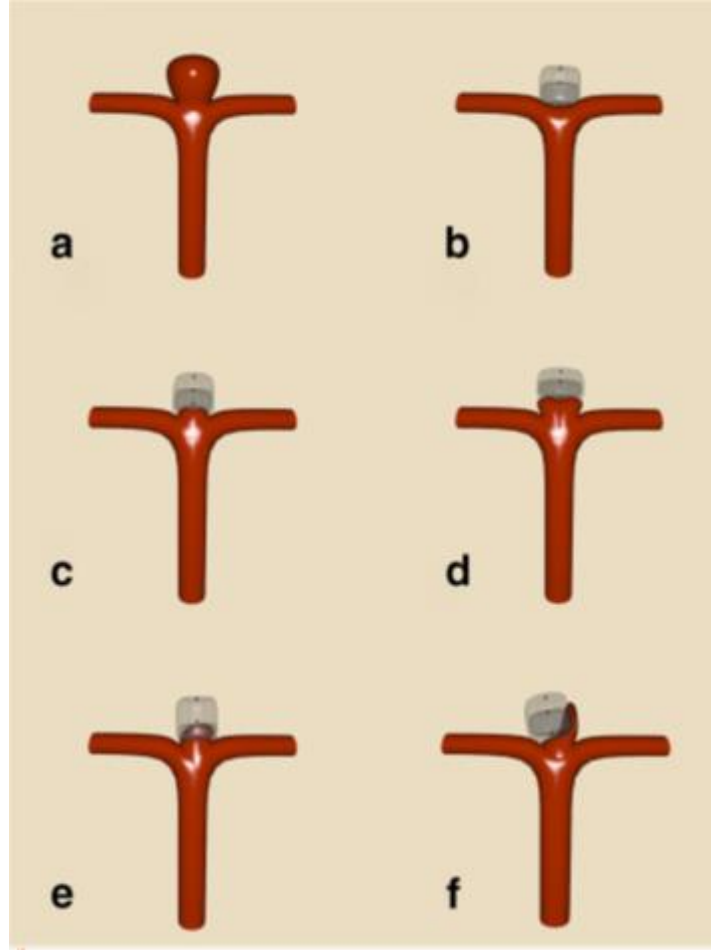
2.2.6.2.7. İntrasakküler Akım Bozucu Cihazlar

Endovasküler koilleme yöntemi ve akım çevirici stentler ile birçok anevrizma tedavisi başarılı bir şekilde yapılsa da geniş boyunlu anevrizmaların ve bifurkasyon anevrizmalarının yönetiminde hala zorlanılmaktadır. 2010 yılından beri kullanımda olan Woven Endobridge(WEB; Sequent Medical, Aliso Viejo, California, ABD) adlı intrasakküler akım çevirici cihaz ile bu sorun büyük oranda çözülmüştür. WEB cihazı anevrizma kesesi içine yerleştirilerek, kese içi trombozu sağlayan, kendiliğinden genişleyen, nitinol tel ağıdır. Cihaz anevrizma kesesine yerleştirildikten sonra kese içindeki kan akış yönünü değiştirerek trombozu indükler. Bu sayede diğer akım çevirici stentlerde kullanım gerekliliği olan antiplatelet tedavisine ihtiyaç kalmaz ve rüptüre anevrizmalarda da kullanım şansını sağlar.



Şekil 22: WEB cihazı ve mikrokater ile anevrizma içerisine yerleştirilmesi

WEB kullanılan anevrizma takip ve kontrollerinde MR Anjiyografi veya DSA kullanılabilir. Takiplerde başarı ve oklüzyon oranlarının değerlendirilmesi için Caroff ve arkadaşlarının geliştirdiği oklüzyon skalası kullanılabilir. Bu skalada a tedavi öncesinde anevrizmanın durumunu, b tam oklüzyonu, c proksimal resesde opasifikasyonu, d boyunda rezidüyü, e WEB içi rezidüyü, f anevrizma içi opasifikasyonu tanımlar. Yeterli oklüzyon b,c ve d' deki gibi kabul edilirken, e ve f yetersiz kabul edilir.



Şekil 23: Caroff ve arkadaşlarının kullandığı WEB cihazı uygulaması sonrası oklüzyon başarısını değerlendiren skala

2.3. Beyin Ödemi

Serebral ödem beyin dokusu içerisinde kompartmanlar arası sıvı dağılımının anormal şekilde değiştiği ciddi bir klinik tablodur. Sıklıkla iskemi veya intrakranial kanama sonrasında gelişir. Daha az sıklıkla da travmatik beyin hasarı, beyin tümörleri ve büyük anevrizmaların kitle etkisi ile periferinde beyin ödemi görülebilir. Kafatası hacminin sabit olması nedeniyle, beyin ödemi kafa içi basıncının artmasına ve sonuçta kan akımı azalmasına, beyin herniasyonu ve ölüme neden olabilir. Temelde sitotoksik ödem ve vazojenik ödem olmak üzere 2 farklı beyin ödemi vardır.

2.3.1. Sitotoksik Ödem

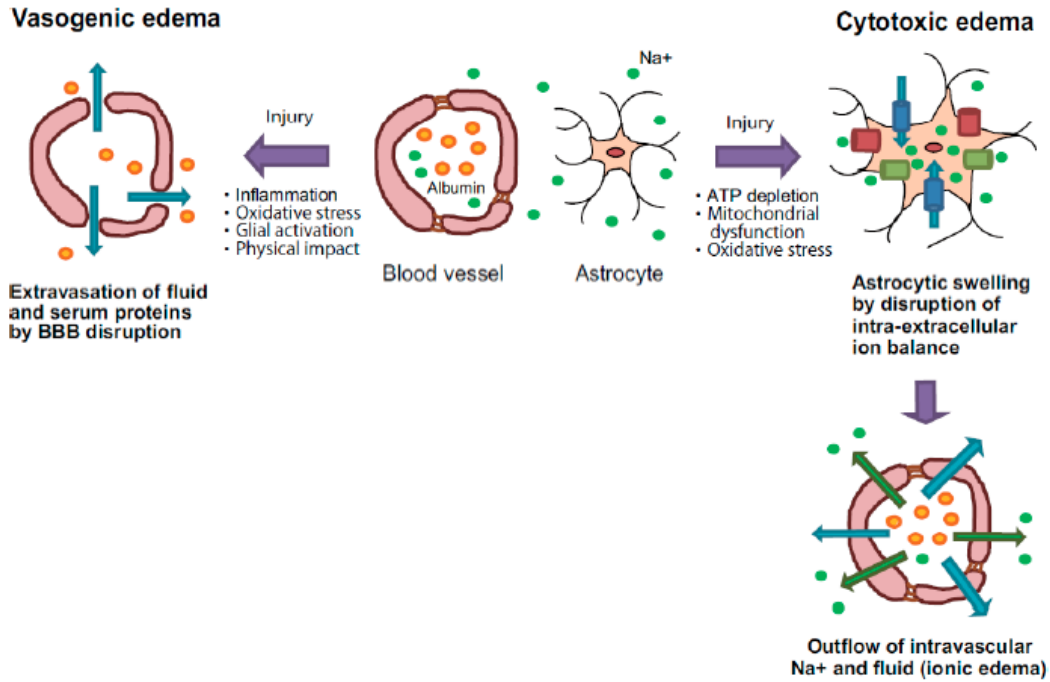
Sitotoksik ödem, özellikle serebral iskemi sonrası oluşan enerji metabolizması sonrası Na-K ATPaz(Sodyum-Potasyum ATPaz) pompasının çalışmamasına bağlı ekstraselüler sıvının hücre içine girerek hücrede şişmeye neden olduğu serebral ödem türüdür. Bu ödem türüne iyonik serebral ödem de denilir. Na-K ATPaz pompası yüksek hücre dışı Na, düşük hücre içi Na konsantrasyonundan sorumludur. Serebral iskemide beyne giden kan akımı yetersiz olduğu için bu pompa çalışmayı durdurur ve hücre içinde Na birikir. Cl(Klor) ve suyu hücre içine çeker. Böylece hücre şişmeye başlar. Öncelikle astrositler ve gri madde etkilenir. Bu ödem türünde Kan Beyin Bariyeri(KBB) sağlamdır.

2.3.2. Vazojenik Ödem

Vazojenik ödem, sitotoksik ödemden farklı olarak KBB'nin bozulduğu, hücre dışına sıvı ve albümin gibi proteinlerin sızdığı, esas olarak beyaz cevheri etkileyen serebral ödem türüdür. Ekstravaze sıvı hücre dışında birikir ve beyin volümünü artırır.

Astrosit ve perisitlerde endotel hücreleri, periferal hücrelerden farklı olarak arasındaki sıkı bağlantılar(tight junction) kurarak KBB'ni oluşturur. KBB, sıkı bağlantı yapıları sayesinde serum komponentlerinin sızması önler ve hücreleri yabancı maddelere karşı korur.

En sık beyin tümörleri, beyin abseleri çevresinde görülmekle birlikte beyin kontüzyonu, beyin kanaması etrafında ve nadiren de büyük anevrizmaların çevresinde parankime bası etkisi nedeniyle görülebilir.



Şekil 24: Vazojenik ve Sitotoksik ödemin patofizyolojisi; Vazojenik ödem: Beyin hasarından sonra endotelial sıkı bağlantılar inflamatuvar reaksiyon ve oksidatif stres ile hasara uğrar. Ayrıca aktive olan glial hücrelerden serbest bırakılan mediatörler vasküler geçirgenliği ve KBB geçirgenliğini artırır. Tüm bunlar sıvı ve albümin ekstravazasyonuna neden olarak hücre dışı sıvı birikimine ve serebral ödeme yol açar.

Sitotoksik ödem: Oksidatif stres, intraselüler ATP seviyesinin düşmesi hücre içi iyon dengesinin bozulmasına yol açar ve artan hücre içi Na hücre şişmesine neden olur.

2.3.3. Beyin Ödemi Tedavisi

Beyin ödemi ve kafa içi basıncının akut tedavisinde öncelikli amaç parankimde biriken anormal sıvının uzaklaştırılmasıdır. Hiperosmolar tedavi(mannitol, hipertonic salin), kan-beyin bariyeri(KBB) içinde osmolar bir gradyent meydana getirerek; kortikosteroidler, vasküler permeabiliteyi azaltarak beyin ödemi tedavisinin merkezinde yer alır. Özellikle hipersalin ve mannitol gibi hiperosmolar tedaviler, BOS'un kranial boşlukta hareket etmesine izin vererek kafa içi basıncında azalmaya yol açan osmolar denge oluşturur. İhtiyaç halinde cerrahi dekompresyon, sedasyon, barbitüratlar da gerekebilir.

Mannitol, renal tübüllerde su ve Na geri emilimini azaltan ve 1960'lardan beri serebral ödemin azaltılmasında kullanılan bir alkoldür. Mannitol iki farklı yolla kafa içi basıncı(KİB) düşürür. İlki, kan viskozitesini azaltır ve plazma genişlemesini ve serebral oksijen dağılımını destekler. Buna yanıt olarak serebral vazokonstriksiyon-otoregülasyon nedeniyle serebral kan hacmi azalır. İkinci etki, KBB boyunca osmotik gradyan yaratılarak parankimdeki su intravasküler boşluğa geçer. Beyin dokusu hacmi azalır ve KİB düşer.

Mannitol uygulaması sonucu oluşan etki doz bağımlıdır. Etki 10-20 dk içerisinde başlar, 20-60 dk arasında görülen tepe etki 4-6 sa sürer. %5-25 arasında değişen konsantrasyonlarda seçenekleri olmakla birlikte akut ödemde % 20-25 olan mannitol kullanılır. Dozu 0.25-1 g/kg olmalıdır. Osmolaritenin 310-320 arasında tutulması ve diürezin 2/3 ünün replase edilmesi gerekmektedir.

Hipertonik salin(HTS) uzun yıllardır kullanılan tedavidir. Tipik plazma osmolaritesi 280-295 mOsm/L arasında değişirken, HTS osmolaritesi 1026-8008 mOsm/L arasında değişebilir ve osmotik sıvı kaymasına yol açar.

Kortikosteroidler içerisinde en çok kullanılan vasküler geçirgenliği artırarak, BOS yapımını azaltarak deksametazon olmuştur. Deksametazonun uygun dozu 16 mg/kg dır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Girişimsel Radyoloji Ünitesi'nde Ocak 2010 ve Mart 2022 tarihleri arasında tedavi edilmiş, Beyin MR incelemelerinde anevrizma çevresinde T2A hiperintens vazojenik ödemi olan hastaların retrospektif olarak değerlendirilmiş endovasküler tedavi ve takip sonuçlarını kapsamaktadır. Hastaların tedavi kararı bir nörovasküler girişimsel radyolog ve bir beyin cerrahı tarafından ortak değerlendirme sonucu verilmiştir.

Çalışma öncesinde 13.05.2022 tarihinde Necmettin Erbakan Üniversitesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır. Onay Ek 1'de sunulmuştur.

Hastaların işlem öncesi klinik durumları Modifiye Rankin skalası ile değerlendirilmiştir. Tanı anında subaraknoid kanama saptanan 5 hastaya herhangi bir antiplatelet medikasyon uygulanmadı. Bu hastaların tanı ve tedavi DSA planı aynı seansta gerçekleştirildi. SAK saptanmayan hastalarda premedikasyon yapılacak tedavi yöntemine göre değişmekte olup stent ya da intraanevrizmal akım değiştirici cihaz (WEB) uygulanacak hastalara 30 mg yükleme dozu prasugrel (EFFİENT) verilmiş ve işlem gününe kadar 10 mg/gün prasugrel almaya devam etmişlerdir. Bu hastaların tanı ve tedavi DSA planları 2 ayrı seansta gerçekleştirildi. Perianevrizmal ödem için antiödem tedavisi başlandı. Ödem tedavisi için %20 mannitol ve deksometazon(dekort) kullanıldı. Klinik olarak gerekli olan hastalarda antiepileptik tedavi eklendi. Tedavi için yapılan DSA işlemi genel anestezi altında gerçekleştirildi. Genel anestezi esnasında hastalara kg'a göre değişen aralıkta 5000-10000 IU heparin bolus olarak uygulanmış olup aktive pıhtılaşma zamanı 2-3 kat arasında olacak şekilde heparin infüzyonu işlem boyunca devam etmiştir.

Tanısal DSA işleminde lokal anestezi altında femoral arterden seldinger tekniği ile girilerek 5 F kısa vasküler sheath kullanılarak hidrofilik tel ve kateterler(vertebral kateter, Simmons tip 1-2 vs) yardımı ile arkus aorta, internal karotid arterin intrakranial kesimleri ve vertebral arterler görüntülenerek anevrizmanın anatomik lokalizasyonu tespit edildi. Tedavi için yapılan DSA işleminde yine femoral arterden girilerek 6F uzun vasküler bir sheath(Durasheat, NeuronMax, Arrow vs.) yerleştirilmiş ve içerisinden kılavuz kateter(Sofia, Navien Fargomax vs) gönderilerek anevrizmanın bulunduğu ana vasküler damar içerisine yerleşildi. Anevrizmalar balon yardımcı koilleme, stent yardımcı koilleme, ekstraanevrizmal ve intraanevrizmal akım çevirici cihazlar ile tedavi edilmişlerdir.

Balon yardımcı koillemede; anevrizma mikrobalon kateter (Hyperform-EV3, Sceptor) yerleştirildikten sonra anevrizma lümeni elektroliz ile ayrılabilen mikro koiller (Microvention, Stryker) ile embolize edilmiştir.

Stent (ATLAS, LVİS) yardımcı koilleme yapılan hastalarda anevrizma boynuna mikrokakateter yerleştirildikten sonra stent açılmış sonra anevrizma içi koille embolize edilmiştir.

Akım çevirici stentler (FRED, PİPELİNE) ile tedavide anevrizma boynuna mikrokakateter yerleştirildikten sonra akım çevirici stent açılmış olup gerekirse anevrizma içi koille embolize edilmiştir.

İntraanevrizmal akım çevirici cihaz (WEB) ile tedavide; anevrizma içine kadar mikrokakateter ile gidildikten sonra WEB cihazı anevrizma lümenine yerleştirilmiştir.

İşlem sonunda kasık hemostazı manuel kompresyon veya vasküler kapatma kateteri(Angio-Seal) ile sağlanmıştır.

Hastalar tedavi sonrası 1. ay, 6. ay, ilk yıl ve sonraki yıllarında kontrole çağrılmışlardır. Kontroller anevrizma doluşunu değerlendirmek için MR Anjiyografi ve DSA ile yapılırken, ödem takibini değerlendirmek için Kontrastsız Beyin MR çekilmiştir. Perianevrizmal ödem bulguları T2A sekans ve FLAIR sekans görüntüleri kullanılmıştır. Görüntüler işlemi yapan girişimsel radyolog tarafından değerlendirilmiştir. Oklüzyon oranları ve tedavi başarısı Modifiye Raymond-Roy sınıflamasına göre yapılmıştır. Ödem bulguları değerlendirilmesi kalitatif olarak değerlendirilmiş olup sonuçlar arttı, azaldı ve değişmedi olarak yorumlanmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya 15'ü(%51.7) erkek, 14'ü(%49.3) kadın, yaşları 31 ile 83 arasında değişen(ortalama 58.4) 29 hasta dahil edilmiştir (Tablo 2).

Hasta sayısı		29
Ortalama Yaş		58.4(31-83)
Cinsiyet	Kadın	14
	Erkek	15

Tablo 3: Hastaların Demografik Bilgileri

Çalışmada dışlama kriterleri eksik veri, MR görüntülerine ulaşamaması, hastanın takibe gelmemesi olmuştur. Çalışmada hastaların; yaş, cinsiyet, anevrizma boyutu, anevrizma yerleşim yeri, subaraknoid kanama geçirip geçirmediği, tedavi şekli, MR görüntülerinde ödem olması ve tedavi sonrasında ödemin gerileyip gerilemediği, hastaların yaşamlarının devam edip etmediği değerlendirilmiştir. Tedavi öncesi tüm hastalara tanısal DSA yapılmıştır.

Hastaların 5'inde(% 17) başvuru anında Beyin BT incelemesinde subaraknoid kanama saptanmış olup, 24'ü(%83) kanama oluşmadan tespit edildi. 11 hastanın anevrizması tespit edildiği anda parsiyel tromboz idi. Parsiyel trombüs tanısına MR'da ve DSA'da saptanan boyut farklılığı ve MR görüntülerindeki sinyal değişiklikleri ile birlikte karar verildi.

Anevrizma boyutları 5 mm ve 80 mm(parsiyel tromboze) arasında değişmekteydi. Ortalama anevrizma boyutu 26.03 mm olarak hesaplandı. Anevrizmalar yerleşim yerleri; 10 MCA bifurkasyon(%35), 5 baziller arter(%16), 4 İKA(%14), 2 oftalmik arter(%7), 1 koroidal arter(%3.5), 1 vertebral arter(%3.5), 1 ACA-A1 birleşim yeri(%3.5), 1 ACom(%3.5), 1 SSA(%3.5), 1 PICA(%3.5), 1 PCA-P2 birleşim yeri(%3.5), 1 MCA M2-M3 bileşkesi(%3.5) olarak belirlendi. 2 hastada anevrizmaya ek olarak intrakranial AVM saptandı.

Anevrizmaların etyolojik tiplendirmesine göre 19 hasta(%65) sakküler tip, 6 hasta(%20) disekan tip, 4 hasta(%15) fusiform tip anevrizmaya sahipti.

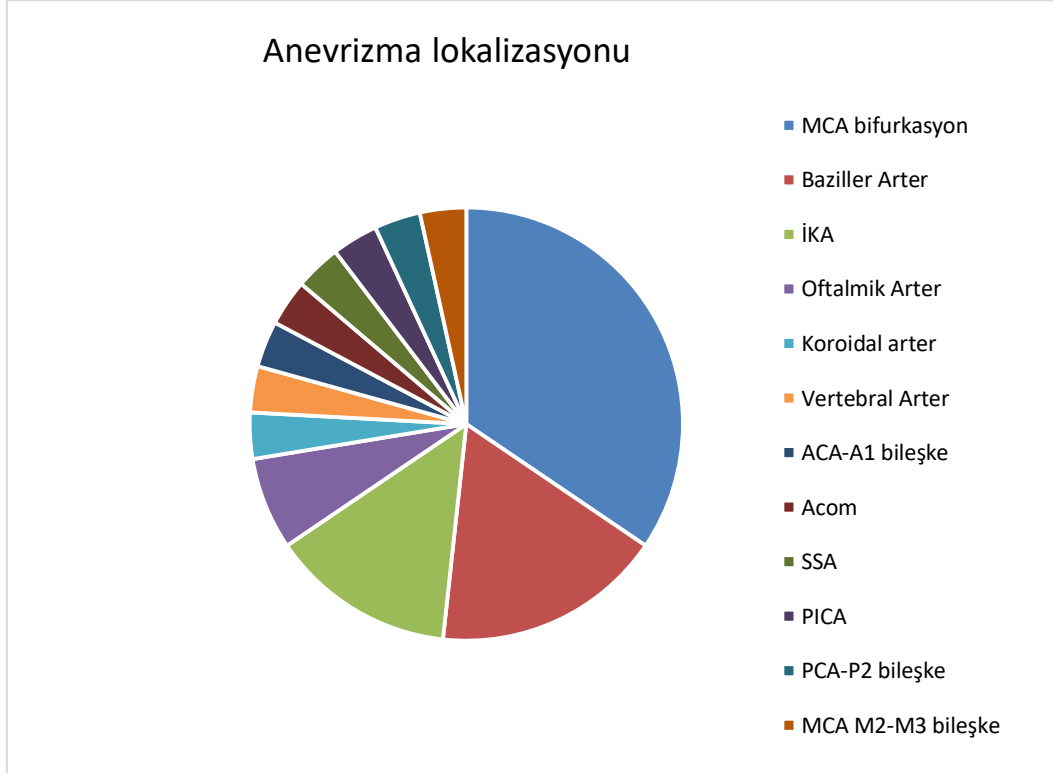
Tedavi öncesi tüm hastalara tedavi planı ve anevrizmanın ayrıntılı değerlendirilmesi için tanısal DSA yapıldı. Mevcut anevrizmaların 8'i(%29.2) akım çevirici stent ile, 6'sı(%20.6) balon yardımcı koilleme yöntemi ile, 6'sı(%20.6) stent yardımcı koilleme yöntemi ile, 3'ü(%10.3) standart koil embolizasyon yöntemi ile, 2'si(%6) stent yardımcı koilleme ve balon ile birlikte, 3'si(%10.3) WEB cihazı ile ve 1'i(%3) WEB cihazına ek koil ile birlikte tedavi edilmiştir.

Anevrizma tipi	Hasta sayısı
Sakküler	19
Disekan	6
Fusiform	4

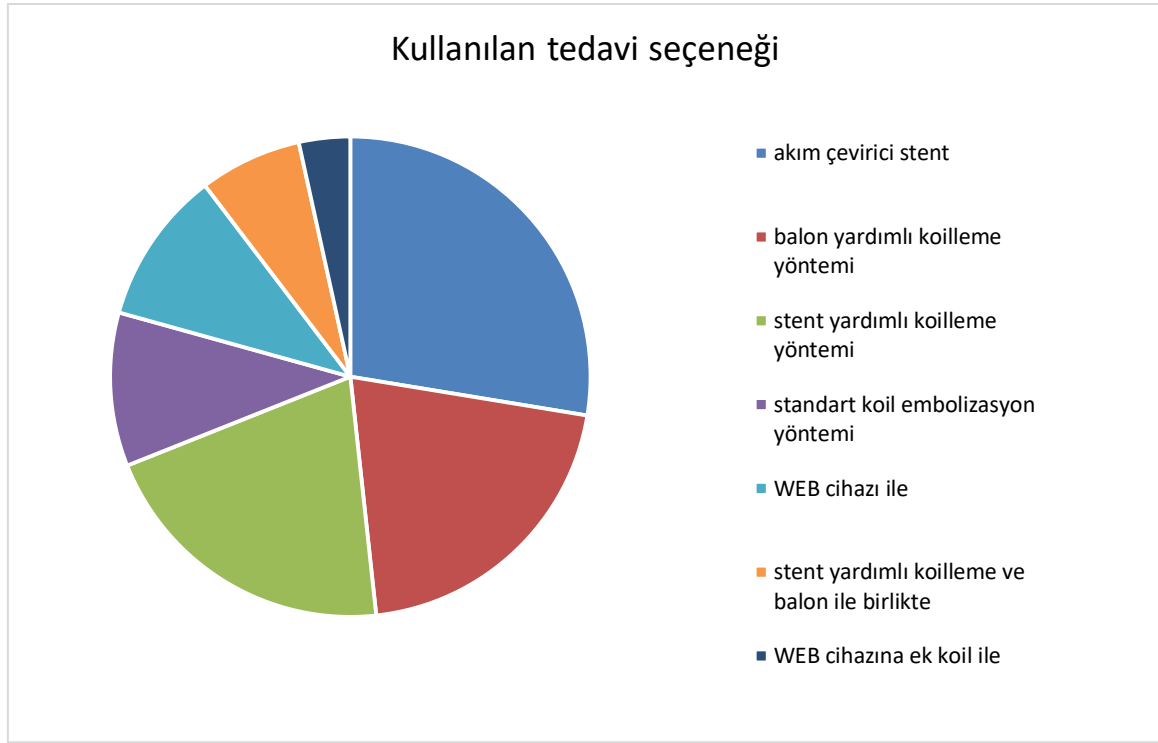
Tablo 4: Anevrizmaların Etyolojik tiplerine göre dağılımı

Anevrizma boyutuna göre	Hasta sayısı(%)
<3 mm Baby anevrizma	yok
3-6 mm Küçük anevrizma	2(%7)
7-10 mm Orta büyüklükte anevrizma	1(%3.5)
10-25 mm Büyük anevrizma	13(%44.75)
>25 mm Dev anevrizma	13(%44.75)

Tablo 5: Anevrizma boyutlarına göre dağılım yüzdeleri



Tablo 6: Hastalara ait anevrizma lokalizasyonlarının dağılımları



Tablo 7: Kullanılan tedavi seçeneğinin hasta sayısına oranla dağılımını gösteren grafik

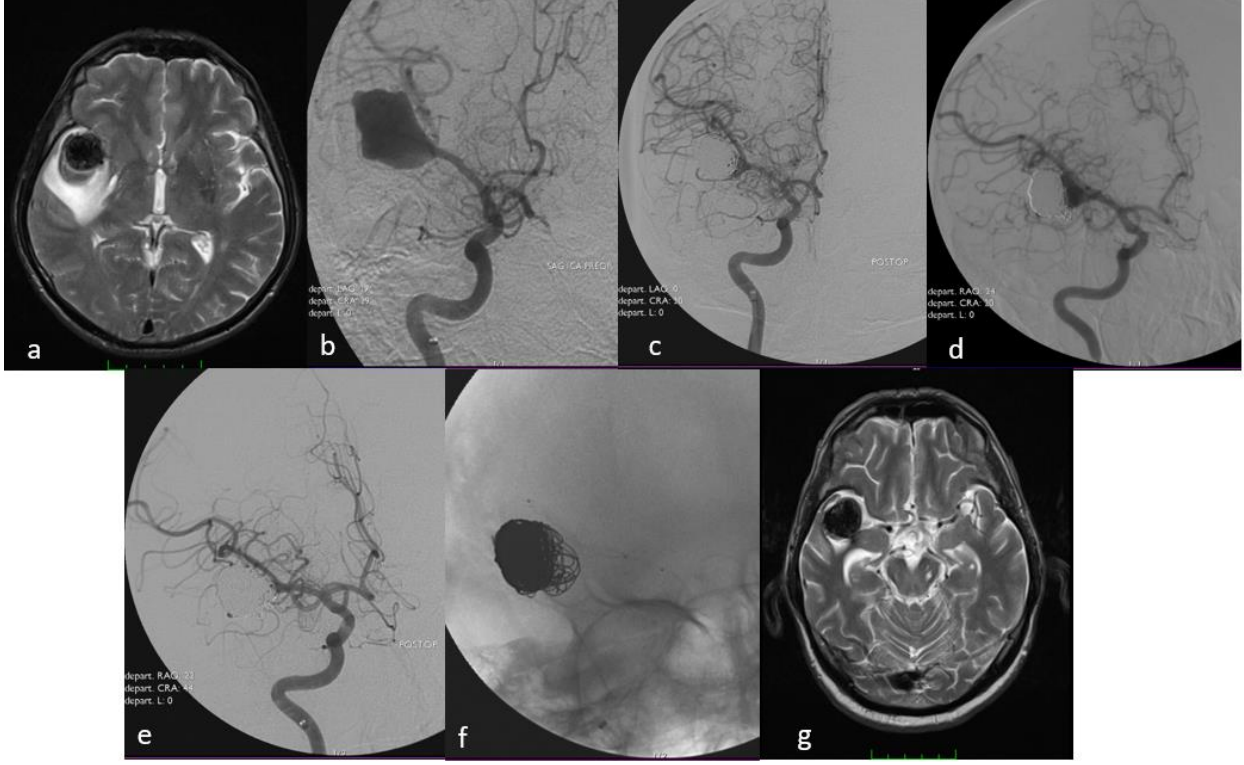
Hastaların işlem öncesi değerlendirilen klinik durumları Modifiye Rankin skorlamasına göre puanı; 3 hastada 0, 5 hastada 1, 4 hastada 2, 7 hastada 3, 10 hastada 4 belirlendi. Rüptüre bağlı subaraknoid kanaması olan 5 hastanın 4'ü Hunt-Hess grade 1 olarak 1 hasta grade 2 olarak değerlendirildi. Kanama saptanan hastaların 1-2 gün içerisinde veya gün içinde tedavisi planlanırken, geriye kalan 24 hastanın tedavisi elektif olacak şekilde ancak ödem nedeniyle de geciktirilmeden planlanmıştır.

Uzun dönem takiplerinde 19 hasta yaşamına devam ederken, 10 hasta ex olmuştur. 10 hastadan 2 si anevrizmanın beyin sapı basısı ve yoğun ödemi nedeniyle ex olmuştur. 2 hasta takiplerinin 2 ve 3. Yıllarında anevrizma dışı intrakranial kanama sonucunda, 6 hasta anevrizma kliniklerinden bağımsız sebeplerden dolayı ex olmuştur. İşlem sırasında veya işleme bağlı komplikasyon nedeniyle vefat gerçekleşmemiştir. Tüm vakaların işlemleri teknik olarak başarılı geçmiştir.

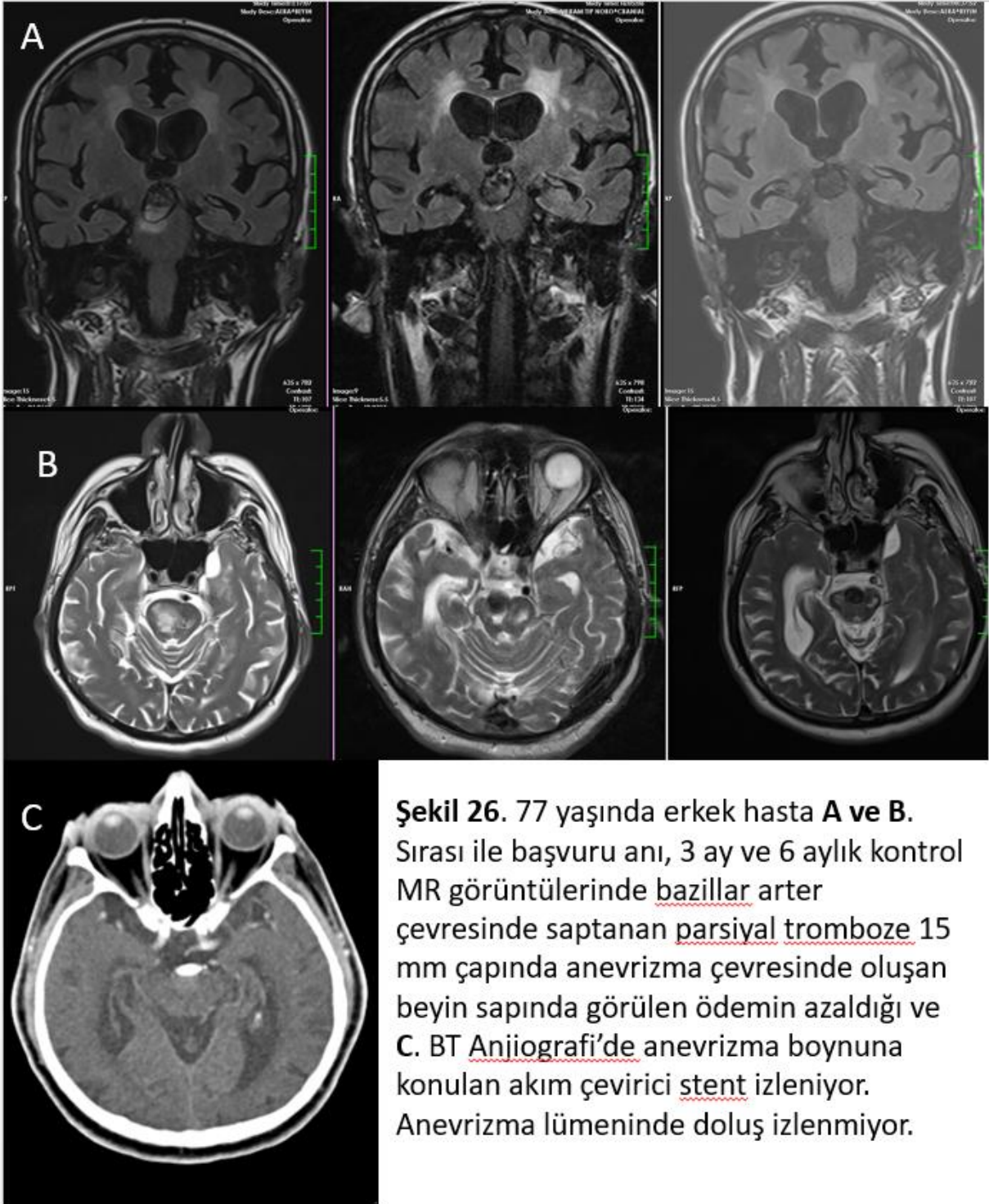
İşlem yapılan süre ile son takip başvurusu arasındaki ortalama süre 21 ay, süre aralığı 1-45 ay arasındaydı. Oklüde edilen anevrizmaların takipleri 13 hastada MR Anjiyografi, 8 hastada DSA, 4 hastada BT Anjiyografi ile yapılmıştır. 4 hasta kliniklerinin erken evresinde ex oldukları için anevrizma doluşu için takip görüntüsü elde edilemedi. Hastaların uzun dönem takiplerinde 21 hastada Modifiye Raymond-Roy sınıflamasına göre Tip 1(%100 oklüzyon) görülürken 4 hastada Tip 2(boyunda rezidü) oklüzyon görülmüştür. Tekrar doluş gösteren 1 anevrizma WEB, 1 anevrizma akım çevirici cihaz ile tedavi edilirken, 2 hasta tedaviye gelmemiştir.

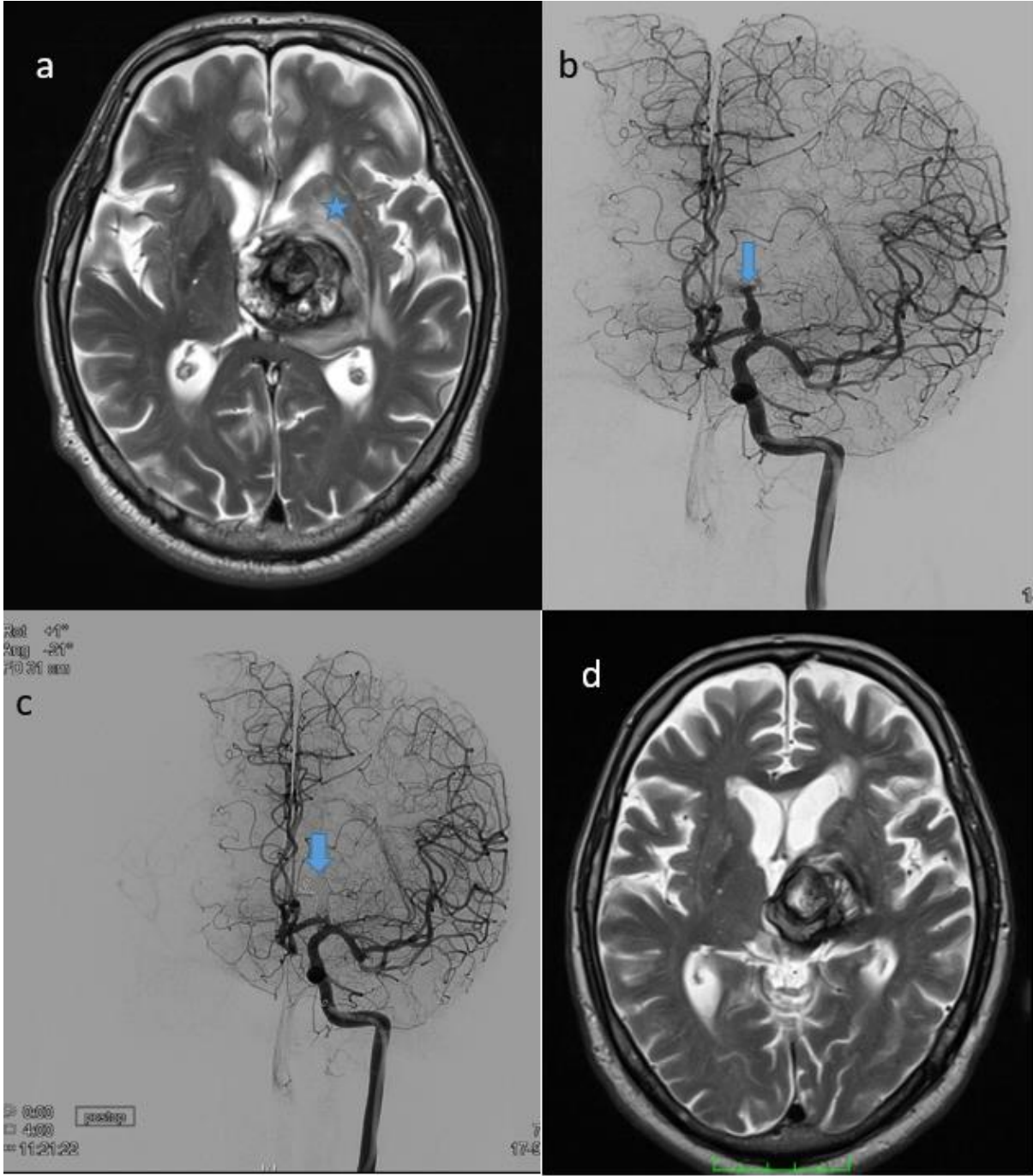
Eş zamanlı yapılan MR görüntüleme ilk ve son MR görüntüleri T2A ve FLAIR seriler karşılaştırıldığında 19 hastada ödem bulgularının azaldığı, 5 hastada takip süresinde stabil kaldığı ve 1 hastada geçirilen infarkta bağlı arttığı belirlenmiştir.

5. VAKA ÖRNEKLERİ

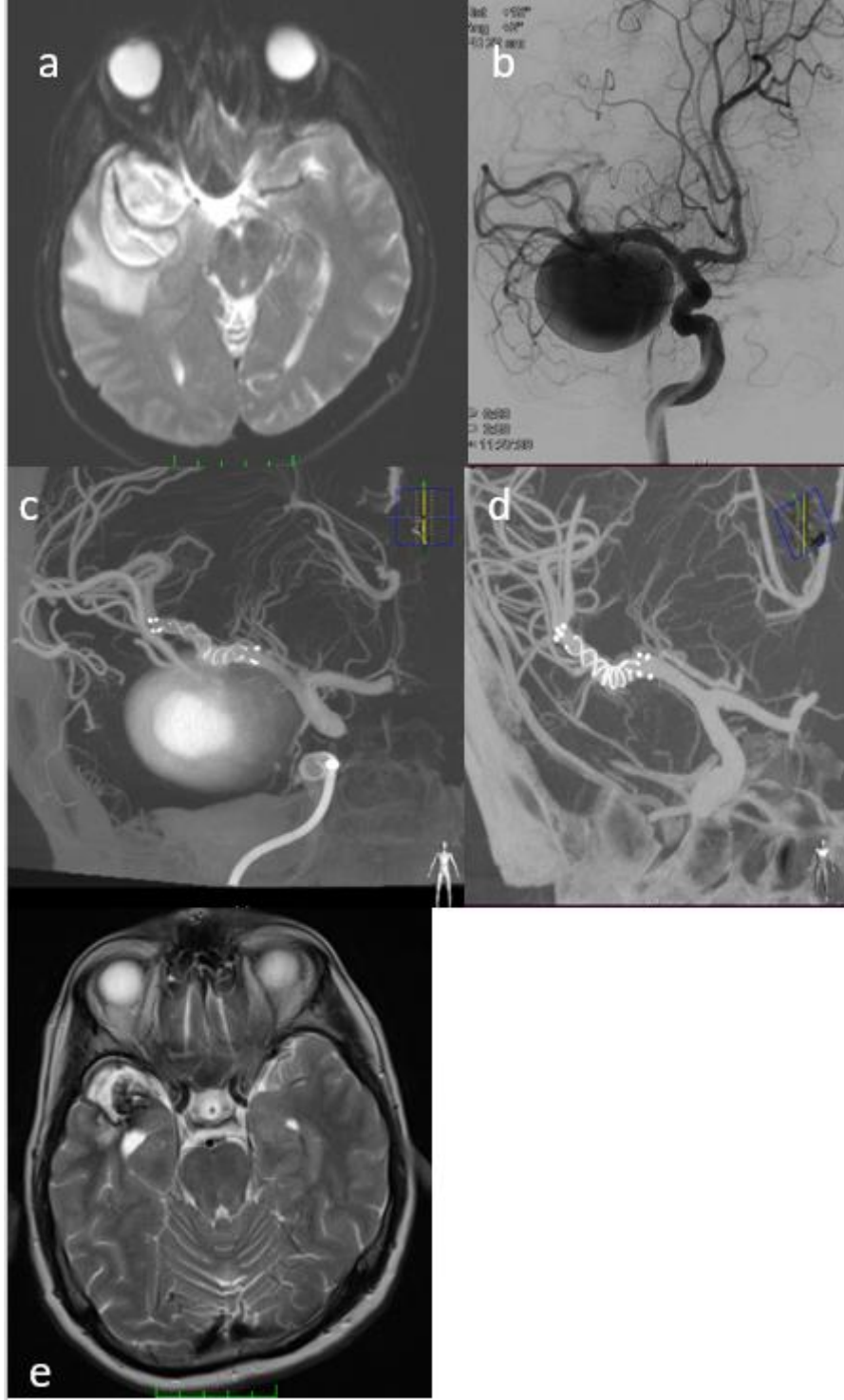


Şekil 25: 67 yaş erkek sağ MCA bifurkasyonda 30 mm çaplı parsiyel tromboze anevrizması olan hastanın **a.** Beyin MR da anevrizma çevresinde T2A sekansta ödeme ait görünüm izleniyor. **b.** Tanısal DSA'da anevrizmaya ait doluş saptandı. **c.** Anevrizma balon yardımcı koilleme yardımı ile embolize edildi. Kontrol görüntülerde anevrizmada doluş izlenmiyor. **d.** 5 ay sonra yapılan kontrol DSA'da anevrizma boynunda minimal doluş görülüyor **e ve f.** Tekrar doluş üzerine yapılan DSA'da anevrizma boynu stent yardımcı koilleme ile embolizasyon yapılıyor. **g.** İlk yapılan işlemde 2 yıl sonra kontrol MR'da anevrizma çevresindeki ödem belirgin şekilde geriledi.

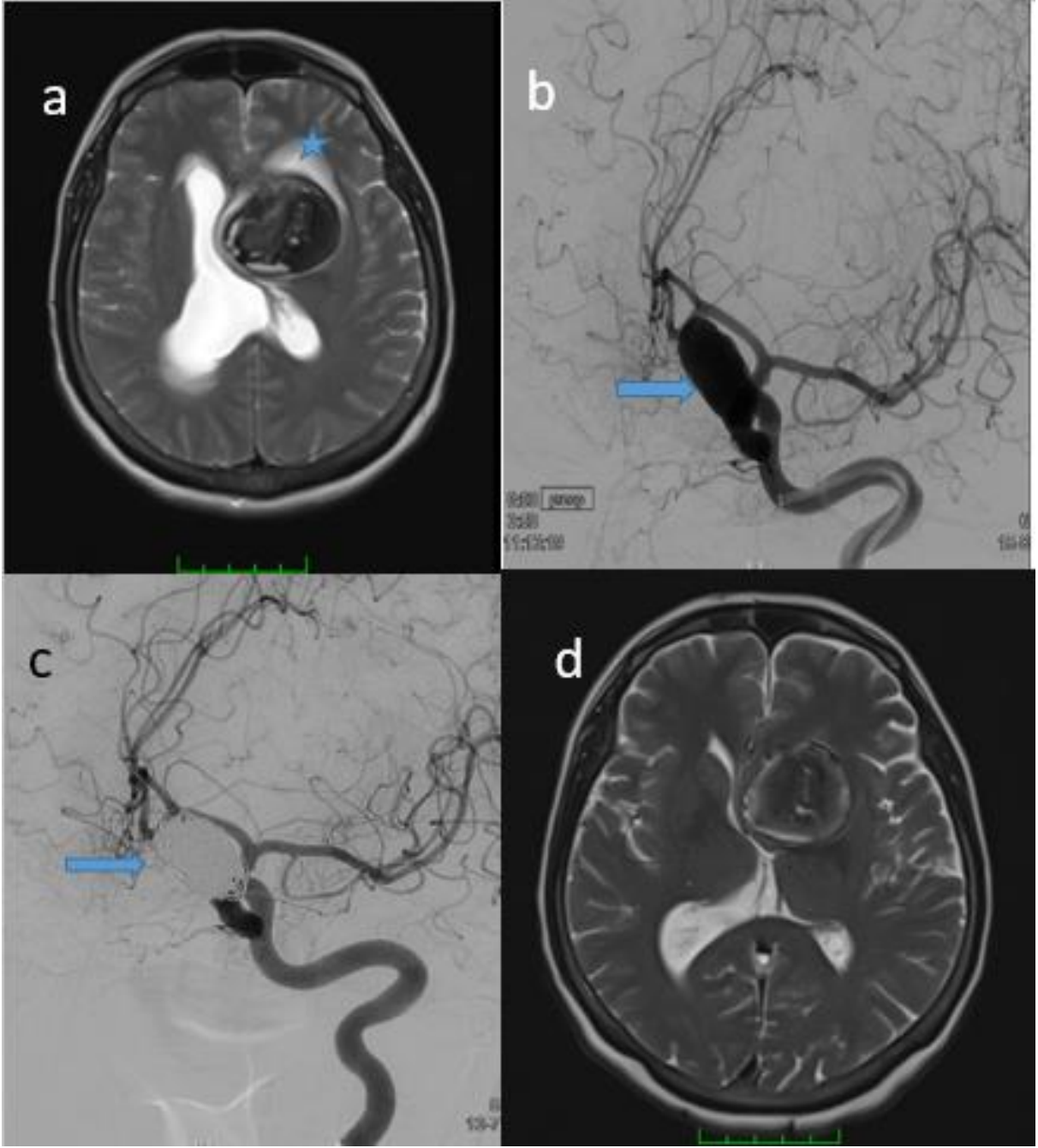




Şekil 27: 58 yaşında erkek hasta sağ kol ve bacaklarda uyuşma ve his kaybı ile acil servise başvuruyor. **a.** Yapılan MR incelemede solda lateral ventrikül komşuluğunda bazal gangliyonlar düzeyinde parsiyel tromboze anevrizmayı düşündüren görünüm ve çevresinde yıldız ile işaretli alanda T2A sekansta ödeme ait görünüm izleniyor. **b.** DSA incelemede anterior serebral arter A1 segmentinde(ok ile işaretli) anevrizma saptanıyor. **c.** Anevrizma balon yardımlı koilleme(ok ile işaretli) ile tedavi ediliyor. **d.** 1 ay sonraki MR incelemede anevrizma çevresindeki ödemde belirgin azalma görülmektedir.



Şekil 28: 50 yaşında erkek hasta uzun süredir olan baş ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerinde **a.** Diffüzyon MR B0 serilerde sağda temporal bölgede MCA'da yerleşimli anevrizma ve çevresinde yoğun ödem izleniyor. **b.** DSA görüntüde sağ MCA'da 35 mm çaplı anevrizma izleniyor. **c.** Anevrizma boynuna akım çevirici stent ile tedavi ediliyor ve hemen tedavi sonrası alınan Expert BT görüntüde anevrizma kesesi içinde kontrast stazı izleniyor. **d.** 6 ay sonra DSA'da alınan Expert BT'de anevrizma lümeni tamamen tromboze olmuş ve **e.** Kontrol MR'da anevrizma çevresindeki ödem azalmış olarak izlenmektedir.



Şekil 29: 54 yaşında kadın hasta 1 yıldır olan baş ağrısı şikayetleri için araştırılırken **a.** Beyin MR'da T2A serilerde solda frontal bölgede lateral ventrikül komşuluğunda periferinde ödemi olan anevrizma tespit ediliyor. **b.** Hastaya yapılan DSA'da İCA oftalmik arter segmentinde 30 mm çapta parsiyel tromboze anevrizma görülüyor. **c.** Koil ile embolize edilen ve doluş göstermeyen anevrizmaya ait görünüm **d.** 29 ay sonra elde olunan Beyin MR'da perianevrizmal ödemin belirgin şekilde gerilediği görülüyor.

6. TARTIŞMA

Intrakraniyal anevrizmalar , genel popülasyonda %3.2 olarak tahmin edilen bir prevalansla görülür ve anevrizma özelliklerine bağlı olarak yıllık rüptür riski % 0.5 ile %7 arasında değişir. Rüptür sonrası gelişen subaraknoid kanama(SAK) önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir.

Intrakranial anevrizmalar tanı ve tedavisindeki son gelişmelere rağmen, oluşumları, gelişimleri ve takiplerinde rüptürü ile ilgili mekanizmalar hala net değildir. Anevrizma duvarı artan hemodinamik strese maruz kalır ve rüptüre olmadan önce sıklıkla morfolojik değişikliklere uğrar. Kan damarları üzerindeki anormal hemodinamik stres tarafından tetiklenen vasküler yeniden şekillenme anevrizma gelişimi ve rüptür süreçlerinde rol oynayabilir.

Endovasküler embolizasyon, intrakraniyal anevrizmaları tedavi etmek için etkili ve giderek yaygın olarak kullanılan bir tekniktir. İntralüminal prosedürler sırasında, beyin doğrudan manipülasyonu olmadığı için teorik olarak beyin parankimi, açık cerrahi prosedürlere kıyasla daha az etkilenir. EVT'nin amacı, anevrizmal kesede trombozu ve intra-anevrizmal fibröz dokuyu indüklemektir. Son yirmi yılda, EVT tekniklerinin hızlı gelişimi, giderek karmaşıklaşan intrakraniyal anevrizmaların yönetimine olanak sağlamıştır.

Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması(ISAT), koil teknolojisi kullanılarak rüptüre anevrizmaların endovasküler tedavisinin (EVT) cerrahiye göre üstünlüğünü göstermiştir. Bu nedenle, bu minimal invaziv yaklaşım, birçok merkezde vakaların çoğunda intrakraniyal anevrizmalar için birinci basamak tedavi haline gelmiştir.

Perianevrizmal ödem(PAÖ) kavramı, intrakraniyal anevrizmayı çevreleyen beyaz cevherdeki vazojenik beyin ödemi anlamına gelir. PAÖ, tedavi edilmemiş anevrizması (spontan PAÖ) olan hastalarda ve ayrıca endovasküler embolizasyonu (de novo PAÖ) takiben olabilen intrakraniyal anevrizmaların nadir bir komplikasyondur. PAÖ'leri olan hastalar çoğunlukla asemptomatiktir, ancak nadir de olsa bu olgularda nörolojik defisit veya nöbet gibi semptomlar bildirilmiştir.

PAÖ patofizyolojisi belirsizliğini hala korumakla birlikte, esas olarak aniden tromboze olan dev anevrizmalarda ortaya çıkıyor gibi görünmektedir; ancak küçük anevrizmalarda veya farklı EVT modalitelerinden sonra da ortaya çıkması farklı mekanizmaların da olduğunu düşündürmektedir.

Vazojenik ödemin mekanizması net olmamakla beraber bazı çalışmalarda, anevrizma duvarında olan pulsatil kan akışı, mikrokanamalar ve lokal inflamasyon dahil olmak üzere aday olabilecek birkaç etyoloji öne sürülmüştür.

Dev ve büyük anevrizmalar dışında, rüptüre olmuş veya olmamış küçük sakküler anevrizmaları çevreleyen ödem bulunan vakalar çok nadir de olsa bildirilmiştir. Bu küçük anevrizmaların patolojik incelemeleri, anevrizma duvarlarının yeniden şekillenmesinde inflamasyonun olası bir rolü olduğunu öne sürmektedir.

Takeshi ve ark. sunduğu baziller arterde 5 mm lik sakküler anevrizması olan 71 yaşında kadın olguda beyin sapında perianevrizmal ödem görülmektedir. Tedaviyi reddeden olguda takip eden 3 yıllık dönemde anevrizmanın boyut artışı ile birlikte ödem bulguları da ilerlemiştir. Son görüntülemeden 3 gün sonra anevrizma rüptüre olmuştur. Rüptürden sadece 3 gün önceki FLAIR görüntülerde ödemde belirgin şekilde artış dikkat çekmiştir. Bu da pulsatil akışın hızlı bir şekilde arttığını, genişleyen anevrizmadan kaynaklanan kompresyonu ve rüptürden önce gerçekleşen inflamatuvar süreci düşündürmektedir. Bu bulgular ışığında perianevrizmal ödemi bulunan anevrizmaların ödeminde olan artışın rüptür riski ile bağlantılı olabileceği düşünülmüştür.

Küçük boyutta anevrizması olan bu olguda ödemin yavaş da olsa ilerlemiş olması küçük anevrizmalarda bile büyük, dev ve/veya kısmen tromboze anevrizmalara benzer mekanizmaların ödem oluşumunda rol oynadığını düşündürebilir. Hastada bu süreçte belirgin nörolojik defisit olmaması bu konuda görüntülemenin rüptürü ön görmesi açısından önemlidir.

Perianevrizmal ödemin rüptürü ön görebileceğini destekleyen başka bir olguyu da Suzuki ve ark. sunmuştur. Olgu 65 yaşında SAK ile başvuran ve rüptüre Azigos anterior serebral arter anevrizması olan bir hastaydı. Yapılan DSA'da rüptüre olmamış periferinde ödemi olan ayrı bir MCA anevrizması daha tespit edildi. SAK sebebi olduğu düşünülen Azigos arter anevrizması tedavi edildi. Hasta tedavi sonrası 6. Gün tekrar kötüleşmesi üzerine çekilen Beyin BT'de MCA anevrizması çevresinde hematoma saptandı. Ayrıca anevrizma duvarında sentinel kanamayı düşündüren hemosiderin birikimleri görüldü. Hemosiderin görülmesi bu olguda duvardan sızma şeklinde kanama olduğunu ve anevrizmanın iç basıncını yükseldiğini ve her an rüptüre olabileceğini göstermektedir.

Bu olgu örnekleri anevrizma çevresinde ödem görülüyorsa o anevrizmanın rüptür riskinin yüksek olduğunu ve ivedilikle tedavi edilmesi gerektiğinin altını çizmektedir.

Bizim çalışmamızda da 16 hastada saptanan anevrizma boyutu büyük ve dev kategorisinde incelenen 10 mm den büyük çaptaki anevrizmalardı. 2 olguya ait anevrizma çapı 3-6 mm iken 1 olgunun anevrizma çapı 7-10 mm arasındaki gruptaydı. Çalışmamız perianevrizmal ödemin daha çok dev ve büyük anevrizmalarda görülmesi konusunda literatürle uyumlu bulunmuştur.

Özellikle anevrizma duvarındaki lokal inflamasyon da ödem konusunda önemli rol oynayabilir; çünkü arteriyovenöz malformasyon içinde küçük rüptüre olmayan bir anevrizma etrafında fokal beyin ödeminin hızla geliştiğini gösteren yakın tarihli bir vaka sunumunda tartışıldığı gibi kitle etkisinin tek mekanizma olması pek olası değildir. Bu

olgu sunumundaki anevrizma, bariz beyin ödeme neden olan bir kitle etkisi yaratmak için çok küçük görünüyordu. Sonuç olarak yazarlar, vasküler geçirgenlik faktörü ve inflamatuvar mediatör olarak bilinen vasküler endotelial büyüme faktörünün de anevrizma ve perifokal ödem oluşumunda önemli bir rol oynayabileceği şeklinde başka bir olası açıklama önerdiler. Bu gözlemler, perianevrizmal ödemin dolaylı olarak küçük bir anevrizma duvarının içinde ve/veya çevresinde tesadüfen bir ortam değişikliğini yansıttığını göstermektedir.

Perianevrizmal ödem genellikle anevrizma hacminde artış ve kitle etkisi ile ortaya çıkar. Bu durum çoğu raporda dev bir anevrizmanın aniden tromboze olması ile ilişkilendirilmiştir.

Ödem primer şekilde tedavi öncesinde olabileceği gibi embolizasyon sonucu da ortaya çıkabilir. Koil embolizasyonundan sonra anevrizma kesesi içerisinde koil-trombüs kompleksi oluşur. Koil-trombüs kompleksi tedavi sonrası çok kısa sürede oluşur. Bu kompleks anevrizma hacmini belirgin artırdığı gibi oluşan çap anevrizmanın boyutu ile de yakından ilişkilidir.

Büyük anevrizmaların beyin parankimiyle daha büyük bir teması vardır ve bu muhtemelen PAÖ oluşumunda rol oynar. Su ve ark. büyük anevrizma boyutunun, anevrizma duvarının iltihaplanması ile ilişkili en önemli parametre olduğunu öne sürmüştür.

Tromboz ve inflamasyonun patofizyolojisinin farklı faktörlerle bağlantılı olduğu bilinmektedir. Bunun ışığında, tromboz, adventisyal inflamasyonu tetiklemede ve artırmada, neoanjiyogenezi teşvik etmede ve arter duvarına artan inflamatuvar hücre tedarikine yol açmada merkezi bir rol oynayabilir. Bu inflamatuvar yanıt, sonunda anevrizmayı çevreleyen serebral venüllerde aktive olmuş lökositlerin toplanması ve kan-beyin bariyerinin geçirgenliğini artıran ve vazojenik ödeme neden olan farklı faktörlerin (yani oksijen radikalleri, matriks metalloproteinaz) salınmasıyla bir kısır döngü oluşturabilir.

Onofrj ve ark. sunduğu 2'si parsiyel tromboze, 1'i endovasküler tedavi sonrası gelişen perianevrizmal ödemi olan 3 vakalık bir seriydi. Parsiyel tromboze anevrizmalardan biri 3.5 cm lik MCA anevrizması, diğeri ise 2.7 cm lik sol PCA P3 anevrizmasıydı. Her iki anevrizma çevresinde de belirgin şekilde vazojenik ödem görülmekteydi. Her iki hasta için de antiödem tedavisi olarak steroid başlandı ve endovasküler tedavi gerçekleştirildi. Takiplerinde anevrizma embolize olurken ödemleri de gerilemişti. 3. Olgu olan tedavi sonrası ödem gelişen 79 yaşında kadın hastanın rüptüre olmamış sol MCA anevrizması bulunmaktaydı. Anevrizma koil ile embolize edildi. Ancak hastanın takip görüntülerinde 4. Yıl, 8. yıl ve 12. Yıl takiplerinde perianevrizmal ödem görünümünün arttığı görüldü. Buna karşılık anevrizma boyutunda artış veya lümende doluş izlenmemiştir.

Bizim çalışmamızda yer alan 11 hastada bulunan parsiyel tromboze anevrizma olması, trombozun indüklediği inflamasyonun ödeme olan katkısını destekler niteliktedir.

Suzuki ve ark. ödem yanında hesaplamalı sıvı dinamiği analizi ve rüptüre olan bölgede basınç ve duvar kayma gerilimi hesaplayarak anevrizma rüptürünü tahmin etmede ve risk belirlemede umut verici çalışmalar sunmuşlardır. Hesaplamalı sıvı dinamiği analizi, anormal hemodinamik stresin uyarıcı işaretlerini belirler. Anevrizma rüptüründen sonra düşük duvar kayma gerilimi hesaplanmıştır. Düşük duvar kayma geriliminin, endotel hücre bütünlüğünü azalttığı ve duvarı zayıflattığı düşünülmektedir.

Ödem etkisi kendiliğinden olabileceği gibi bazen cerrahi ve endovasküler tedavi sonucu olarak da ortaya çıkabilir.

Perianevrizmal ödemi olan hastaların kliniği başlangıçta silik ve tanı konulması zor olabilir. Hastalarda anevrizmanın ve ödem yerleşim yerine göre baş ağrısı, nöbet, hemiparezi, nöropati, görme bozuklukları, afazi gibi serebrovasküler olay ve kitle etkisi semptomları görülebilir.

Bizim çalışmamızda 4 hasta asemptomatik, 16 hasta baş ağrısı, 2 hasta hemipleji, 2 hasta kol ve bacaklarda uyuşukluk, 2 hasta konuşma bozukluğu, 1 hasta tek taraflı görme kaybı, 1 hasta bilinç kaybı ve 1 hasta senkop ile başvurdu.

Nadir de olsa masif serebral ödem meydana geldiğinde mental durum değişiklikleri, papil ödem, herniasyon ve ölüm dahi gelişebilir. Ayrıca ödem durumunun uzadığı hastalarda serebral infarkt, anevrizma lümeninde oluşan trombüsün uzaması ve parent artere sarkma durumlarının olması, anevrizmanın basıncının artması ile rüptüre olması ve subaraknoid kanamaya yol açması gibi daha ciddi klinik bulgular meydana gelebilir.

BT ve MR gibi noninvaziv görüntüleme yöntemleri tanıda yardımcı olabilir ve potansiyel etyolojileri ekarte etmeye yardımcı olur. Durumu kritik olan hastalarda BT daha hızlı bir tanı metodudur. Ayrıca BT ile olası kanama ihtimali de ekarte edilmiş olur. BT de ödem hipodens görülecektir. Hipodens alan ayırıcı tanıda bizde infarktı da düşündürebilir. Eğer tedavi edilmiş bir anevrizmayı görüntülendiye koillerden dolayı oluşan metal artefaktları değerlendirmeyi sınırlandıracaktır. MR görüntüleme koil uygulanmış hastada daha yararlı olacaktır. T2A seriler ve FLAİR sekans ödeme daha duyarlıdır. Ödem ve infarktin ayırımını kolaylaştırır.

Perianevrizmal ödem semptomlar ile fark edilemeyebileceği ve maskelenebileceği için gerçek insidansı bilinmemektedir. Ancak çalışmalar tespit edilenden daha fazlası olduğunu düşündürmektedir. Yine başarılı geçen koil embolizasyonları sonrasında gelişebilecek ödemi saptamada işlem başarılı olduğunda erken dönemde yeteri kadar MR görüntüleme yapılmamakta ve daha az vaka saptanmaktadır.

California-Los Angeles Üniversitesi'nde tedavi edilen 916 anevrizması olan 818 hastada 11 yıldan uzun süredir yapılan koilleme işlemi sonrası sadece 1 vakada kitle etkisi semptomları bildirilmiştir. Çalışmada perianevrizmal ödeme yol açtığı belirlenen spesifik tip bir koil belirlenememiştir. Ancak neredeyse tüm PAÖ geliştiren vakalar dev boyuttaki anevrizmalar olmuştur. Bunun altında yatan muhtemel sebep ekspansiyon olmak

için daha geniş alana ihtiyaç duyması ve tromboza daha yatkın olması olarak düşünülmüştür.

Embolizasyon sonucu oluşan perianevrizmal ödemin patogenezi için çok sayıda teori öne sürülmüştür. En çok kabul gören teori; anevrizmanın parent arter oklüzyonu ve koilleme gibi endovasküler tedavileri ile trombozu sonrası aniden ekspanse olmasıdır. Etiyolojide yer aldığı düşünülen diğer mekanizmalar şunlardır: Damar sisteminin otoregülasyonunda bozulma, komşu arter dallarında akımın engellenmesi ve iskemi, kan beyin bariyerinde bozulma, venöz drenajın bozulması, anevrizma duvarında bulunan intramural vazo vazorumlarda tekrarlayan kanamalar ve vasküler geçirgenliğin artmasına katkıda bulunan vasküler endotelial growth(VEGF) gibi mediyatörlerin salınımıdır.

Embolizasyon sonrası meydana gelen ödem etyolojisinde yer alan bir başka nedenin de yabancı cisim reaksiyonu olduğu düşünülmektedir. Bu etyoloji küçük boyutlu anevrizmalarda bile tedavi sonucu meydana gelebilen ödemi açıklayabilecek bir başka mekanizmadır.

Marden ve ark. sunduğu biyoaktif koil ile tedavi edilen DSA'da 8 mm çapta İCA anevrizması saptanan 27 yaşında kadın hastada baş ağrılarının olması üzerine 11. günde yapılan MR'da perianevrizmal ödem saptadılar. Hastanın takiplerinde 5. ayda ödem geriledi. Uygulayıcılar bu hastada platin bir çekirdek içeren nispeten yeni, biyoaktif bobin poliglikolik-polilaktik asit biyopolimerinden yapılan koil kullanmışlar ve bu maddenin ödem oluşmasına katkısı olabileceğini düşünmüşlerdir. Bu koil yoğun fibroselüler etki ile anevrizma boynunda iyileşmeyi desteklemek için geliştirilmiştir.

Onofrj ve ark. da poliglikolik-polilaktik asit koiller(Matrix koiller) ve daha sıkı bir paketleme elde etmek için genişletilebilir jel kaplamalı koillerin (Hidro koil) piyasaya sürülmesinden sonra artan sayıda perianevrizmal ödem vakası görüldüğünü savunmaktadır.

Tomokiyo ve ark. koil ile tedavi edilen 182 vakanın tedavi sonrası MR görüntülerinde 3 vakada perianevrizmal ödem görmüşlerdir. Ödem bulguları ortalama 2 gün ile 2 hafta içerisinde meydana gelmiştir. 3 vakada da perianevrizmal ödem gelişimi sırasında anevrizmada rekanalizasyon görülmemiştir. Ödemle eş zamanlı nörolojik semptomlar da belirlenmiştir. Ancak semptomlar 10 gün ile 2 ay arasında gerilemesine rağmen MR'deki ödem bulgularının daha uzun süre devam ettiği saptanmıştır.

Tomokiyo ve ark. sunduğu perianevrizmal ödem gelişen 3 hastanın tedavisi steroid ile yapılmış ve 10 günlük antiödem tedaviye hastalar olumlu yanıt vermiş ve ek embolizasyona gerek kalmamıştır. Bu çalışmada ödemin diğer sebeplere ek olarak, damar duvarında yer alan vaso vasorumların yırtılması ve anevrizma duvarında meydana gelen kalınlık artışı nedeniyle ilişkili olabileceği öne sürülmüştür.

Diğer yandan bu durumun her hastada meydana gelmemiş olması serebral otonöregülasyon bozukluğunu, anevrizmanın şeklinin ve lokalizasyonunun, tam embolize edilip edilmediğinin etkili olabileceğini de akla getirmektedir.

Wallaert ve ark. endovasküler tedavi edilen 277 hasta, 314 anevrizmanın 3 ay sonra yapılan MR takiplerinde 20'sinde(%6.4) perianevrizmal ödem geliştiğini görmüşlerdir. Bunların içinde sadece 5 hasta ödem semptomları göstermiştir. Bu çalışmada bağımsız risk faktörleri anevrizma boyutu, parankim ile temas halinde olan anevrizmalar ve tekrarlayan anevrizmalardır. Yine aynı çalışmada geniş boyun, yüksek kubbe-boyun oranı ödem ile anlamlı olarak ilişkili bulundu. Ödemi olan 13 hastada anevrizmada nöks gelişirken, 2 hastada tekrar kanama görülmüştür.

PAÖ olan hastaların anevrizmalarında tekrardan büyüme ve doluş olabileceği Wallert ve ark. çalışmasında 2 yıllık takiplerde %65 olarak belirlenmiş olup bu oldukça yüksek bir orandır. Bizim çalışmamızda bu oran % 13.7 olarak belirlendi. Nüks oranının artabileceği uzun süreli takiplerde göz önünde bulundurulmalıdır.

Wallaert ve ark. anevrizma duvarının abartılı inflamatuvar yanıtının PAÖ ile ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu da bir anevrizmanın ne kadar çok parankime gömülü ise o kadar çok ödeme neden olabileceğini düşündürmektedir.

Anevrizma kesesinin hızlı tromboze olmasını indükleyen her endovasküler teknik inflamatuvar yanıtı sebep olmaktadır. Hemen tüm koil tiplerinde endovasküler tedavi sonrası duvar artışı sık görülmekte ve muhtemelen PAÖ olmayan hastalarda normal iyileşme cevabını temsil etmektedir.

Anevrizma trombozunun neden olduğu inflamatuvar yanıtı transpariyetal geçiş ile komşu kortekse yayılarak vazojenik ödemden sorumlu mekanizmayı oluşturmaktadır. Bu hipotez Wallert ve ark. yaptığı çalışmada takip MR görüntülerinde %75 hastada anevrizma duvarında kontrast tutulumu olarak kendini göstermiştir. Normal lokal iyileşme sürecindeki bu artışın altında yatan mekanizmalar henüz bilinmemekle birlikte, hemodinamik stres(su darbesi etkisi), embolizasyon materyalinin tipine bağlı olarak immün reaksiyonlar gibi olası tetikleyiciler olarak birkaç hipotez önerilmiştir.

Su darbesi etkisi, pulsatil kan akışı koillere çarptığında ve bu basınç anevrizma duvarına ve oradan beyin dokusuna iletildiğinde oluşur. Bu mekanizma da embolizasyon materyali ayırt etmeksizin su darbesi etkisinin tüm endovasküler tedavilerde ortaya çıkabileceğini düşündürmektedir.

Manyetik Rezonans damar duvarı görüntüleme(MR Vascular Wall Imaging) (MR VWI) yakın zamanda ödemin sadece anevrizma duvarı kontrastlanması ile ilişkili olarak meydana geldiğini, hatta küçük çaptaki anevrizmalarda bile görülmesi boyuttan bağımsız olarak ödeme neden olan inflamatuvar yanıtı ve damar duvarındaki vaso vasorumların proliferasyonu ve rüptürünü desteklemektedir.

Bu umut verici MR tekniğinin potansiyel rolünü tam olarak anlamak için ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anevrizma duvarı patolojisinin değerlendirilmesinde giderek artan kullanımda olan MRVWI önemli bir kitle etkisi olmaksızın ortaya çıkan tüm perianevrizmal ödem vakalarında anevrizma duvarında artış olduğunu göstermiştir. Son zamanlardaki histopatolojik çalışmalarla uyumlu olarak, bazı yazarlar, perianevrizmal ödem ile meydana gelen duvar kontrastını, anevrizma lümeni içindeki bobinlere “yabancı cisim reaksiyonu” tarafından tetiklenen vasa-vasorumun neoanjiyogenezi ile anevrizma duvarının inflamatuvar yanıtına bağladılar. Bununla birlikte, koille tedavi edilen anevrizmaların sadece sınırlı bir kısmında vazojenik ödem mevcuttur, bu nedenle bir inflamatuvar reaksiyonu tetiklemek ve sürdürmek için başka faktörlerin gerekli olduğunu varsaymak makul görünmektedir.

Su ve ark. yaptığı endovasküler tedavi sonrası 124 hasta 132 rüptüre olmamış anevrizmanın MR’de duvar kontrastlanması ve ödemi inceledikleri bir çalışmada ödem görülen 9 anevrizmanın hepsinde duvar kontrastlanması görülmekle birlikte tüm anevrizmalar beyin parankimi içine gömülüydü. Progresif duvar kalınlaşması ödem ile anlamlı derecede ilişkili bulundu.

PAÖ konusunda tedavi seçenekleri sınırlı olup semptomlara ve patogeneze göre karar verilmektedir. Çoğunlukla ödem kendini sınırlar ve subklinik olarak kalır. Hasta semptomatik değilse çok agresif tedavilere gerek yoktur. Daha konservatif tedaviler seçilebilir. Kortikosteroidlerin kitle etkisini azaltmada etkili olduğu kanıtlanmıştır. Ödem nöbeti indüklerse antiepileptiklere başvurulabilir. Takiplerinde rekanalize olan anevrizmalarda endovasküler veya cerrahi tedavilere ihtiyaç olabilir. Biz çalışmamızda tüm hastalarda antiödem tedavi ve ihtiyaç halinde antiepileptik tedavi başladık. Antiödem tedavi olarak mannitol ve steroid kullandık. Rekanalize olan hastalarda da ek endovasküler işlem uyguladık.

7. SONUÇ

Perianevrizmal ödem intrakranial anevrizmaların nadir karşılaşılan bir komplikasyonu olmakla birlikte çoğu zaman hastalar bizim çalışmamızda da olduğu gibi asemptomatik olabilir veya nonspesifik baş ağrısı ile başvurabilirler.

Çalışmamızın sonucunda literatürle uyumlu olarak büyük ve dev boyutlu anevrizmaların, parsiyel tromboze anevrizmaların ödem açısından riskli grupta yer aldığını düşünmekteyiz. Ancak inflamasyon mekanizması, vaso vasorumlarda meydana gelen kanama, damar geçirgenlik faktöründe artma gibi mekanizmalar küçük boyutlu anevrizmaların da ödemle birlikte karşımıza çıkmasına neden olabilir.

Çalışmamızın takip verileri ve literatür bilgileri ışığında bir anevrizma çevresinde ödem saptandıysa rüptür riski açısından dikkatli olunmalı, endovasküler tedavi çok geciktirilmemeli ve antiödem tedavisine başlanılmalıdır. Endovasküler tedavi hem rüptür riskini ortadan kaldırmakta hem de çalışmamızda göstermiş olduğumuz gibi perianevrizmal ödemi azaltmaktadır.

8. KAYNAKLAR

- Brisman, J. L., Song, J. K., & Newell, D. W. (2006). Cerebral aneurysms. *New England journal of medicine*, 355(9), 928-939.
- Craven, I., Patel, U. J., Gibson, A., & Coley, S. C. (2009). Symptomatic perianeurysmal edema following bare platinum embolization of a small unruptured cerebral aneurysm. *American journal of neuroradiology*, 30(10), 1998-2000.
- Dellaretti, M., Batista, D. M., de Almeida, J. C., de Souza, R. F., Ronconi, D. E., de Almeida, C. E. R., ... & Júnior, W. F. (2018). Surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms: timing of treatment and outcome. *Interdisciplinary Neurosurgery*, 14, 178-182.
- Dengler, J., Maldaner, N., Bijlenga, P., Burkhardt, J. K., Graewe, A., Guhl, S., ... & Schmidt, N. O. (2015). Perianeurysmal edema in giant intracranial aneurysms in relation to aneurysm location, size, and partial thrombosis. *Journal of neurosurgery*, 123(2), 446-452.
- Gorjian, M., Raymond, S., Koch, M., & Patel, A. (2019). Perianeurysmal Edema After Embolization with Flow Diversion. *International Journal of Neurosurgery*, 3(1), 9.
- Gündoğdu Çelebi, L., Gökyiğit, M., Ezer, R., Kiremitçi, Ö., Ertasoğlu Toydemir, H., & Parasız, N. (2014). Anterior Koroidal Arter Oklüzyonları: Klinik ve Laboratuvar Özellikleri. *Turkish Journal of Neurology/Turk Noroloji Dergisi*, 20(4).
- Heros, R. C., & Kolluri, S. (1984). Giant intracranial aneurysms presenting with massive cerebral edema. *Neurosurgery*, 15(4), 572-577.
- Horie, N., Morikawa, M., Tsutsumi, K., Kaminogo, M., & Nagata, I. (2007). Progressive perianeurysmal edema induced after endovascular coil embolization: report of three cases and review of the literature. *Journal of neurosurgery*, 106(5), 916-920.
- Huang, C. Q., Kang, D. Z., Yu, L. H., Zheng, S. F., Yao, P. S., Lin, Y. X., & Lin, Z. Y. (2019). The classification of intracranial aneurysm neck: a single center research experience. *Chinese Neurosurgical Journal*, 5(03), 129-136.
- Inamasu, J., Nakae, S., Kato, Y., & Hirose, Y. (2018). Temporary worsening of perianeurysmal edema following clipping of a partially thrombosed giant pericallosal artery aneurysm. *Asian Journal of Neurosurgery*, 13(3), 779.
- İhsan ÖKtEN, A., & GÜZEI, A. Beynin Arteryel Anatomisi.
- Mahajan, A., Goel, G., Das, B., Banga, V., & Narang, K. S. (2021). Bizarre Growth of Partially Thrombosed Giant Aneurysm of Distal Anterior Cerebral Artery—The End of the Treatment is not the End. *Neurology India*, 69(4), 1067.
- Marden, F. A., & Putman, C. M. (2008). Perianeurysm edema with second-generation bioactive coils. *Surgical neurology*, 69(6), 627-632.
- MEN, S., ÖZTÜRK, M. H., FIRAT, M. M., ÇEKİRGE, S., SEÇKİN, H., ACIDUMAN, A., ... & SSK, A. E. H. Intrakraniyal Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi.
- Merritt, W. C., Berns, H. F., Ducruet, A. F., & Becker, T. A. (2021). Definitions of intracranial aneurysm size and morphology: A call for standardization. *Surgical Neurology International*, 12.

Meyer, F. B., Morita, A., Puumala, M. R., & Nichols, D. A. (1995, February). Medical and surgical management of intracranial aneurysms. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 70, No. 2, pp. 153-172). Elsevier.

NAKAYAMA, Y., TANAKA, A., OHSHIRO, S., & YOSHINAGA, S. (1998). Extensive Edema in the Thalamus Caused by Thrombosed Basilar Artery Aneurysm—Case Report—. *Neurologia medico-chirurgica*, 38(5), 274-277.

Onofrj, V., Tampieri, D., Cianfoni, A., & Ventura, E. (2020). Peri-Aneurysmal Brain Edema in Native and Treated Aneurysms: The Role of Thrombosis. *Neurointervention*, 16(1), 70-77.

Peters, N. A., Farrell, L. B., & Smith, J. P. (2018). Hyperosmolar therapy for the treatment of cerebral edema. *US Pharm*, 43(1), 8-11.

Robinson, A. E., & Phatouros, C. C. (2018). Perianeurysmal vasogenic oedema (PAVO) following aneurysm embolisation: a unique case of asymptomatic long-term progression and review of the literature. *Case Reports*, 2018, bcr-2018.

Shapiro, M., Raz, E., Nossek, E., Chancellor, B., Ishida, K., & Nelson, P. K. (2020). Neuroanatomy of the middle cerebral artery: implications for thrombectomy. *Journal of neurointerventional surgery*, 12(8), 768-773.

Sim, K. J., Yan, B., Dowling, R. J., & Mitchell, P. J. (2015). Intracranial aneurysms with perianeurysmal edema: long-term outcomes post-endovascular treatment. *Journal of Neuroradiology*, 42(2), 72-79.

Su, I. C., Willinsky, R. A., Fanning, N. F., & Agid, R. (2014). Aneurysmal wall enhancement and perianeurysmal edema after endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms. *Neuroradiology*, 56(6), 487-495.

Tomokiyo, M., Kazekawa, K., Onizuka, M., Aikawa, H., Tsutsumi, M., Ikoh, M., ... & Tanaka, A. (2007). Mechanisms of perianeurysmal edema following endovascular embolization of aneurysms. *Interventional Neuroradiology*, 13(1_suppl), 145-150.

ULUTAŞ, M. Serebral Anevrizma Cerrahisinin Evrimi.

Velvaluri, P., Pravdivtseva, M. S., Lima de Miranda, R., Hövener, J. B., Jansen, O., & Quandt, E. (2019). Design characterization of thin film flow diverter stents (FDS) based on SMA's: FEA, CFD and MRI study. *Shape Memory and Superelasticity*, 5(3), 195-205.

Wang, B., Gao, B. L., Xu, G. P., Xiang, C., & Liu, X. S. (2015). Endovascular embolization is applicable for large and giant intracranial aneurysms: experience in one center with long-term angiographic follow-up. *Acta Radiologica*, 56(1), 105-113.

Xu, Z., Rui, Y. N., Hagan, J. P., & Kim, D. H. (2019). Intracranial aneurysms: pathology, genetics, and molecular mechanisms. *Neuromolecular medicine*, 21(4), 325-343.