



**T.C.**

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ**

**İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ**

**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALARIN ENDOVASKÜLER  
TEDAVİSİNDE AKIM ÇEVİRİCİ SİLK STENT KULLANIMININ  
ETKİNLİK VE GÜVENİLİRLİĞİ**

**Dr. Eshgin SAHİBLİ**

**Tez Danışmanı : Dr. Öğretim Üyesi Dr. Mehmet BARBUROĞLU**

**İSTANBUL - 2022**

## ÖNSÖZ

*Tez çalışmamın hazırlanmasında tüm aşamalarda fikir ve deneyimleri ile desteğini hissettiğim, bilimsel çalışma disiplini meslek hayatım boyunca örnek alacağım tez danışmanım Dr. Öğretim Üyesi Dr. Mehmet BARBUROĞLU'na,*

*Eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım başta Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Serra SENCER olmak üzere, öğretim üyeleri Prof.Dr.Bülent ACUNAŞ, Prof. Dr. Atadan TUNACI, Prof. Dr. Şükrü Mehmet Ertürk, Prof. Dr. Arzu ARMAĞAN POYANLI, Prof. Dr. Kubilay AYDIN, Prof. Dr. Memduh DURSUN, Prof. Dr. Artür SALMASLIOĞLU, Doç. Dr. M. Gülbiz KARTAL, Doç. Dr. Mesut BULAKÇI, Doç. Dr. Ravza YILMAZ, Doç. Dr. Zuhal Bayramoğlu ve diğer tüm değerli hocalarıma,*

*Asistanlığım boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,*

*Yardımlarını eksik etmeyen, bilgi ve tecrübelerini paylaşan tüm teknisyen, hemşire ve bölümümüzde görev yapan personel arkadaşlarıma,*

*Sevgilerini , her türlü fedakarlıklarını benden esirgemeyen ve bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan başta annem ve babam olmak üzere değerli aileme sonsuz teşekkür ederim.*

*Dr.Eshgin SAHİBLİ*

***İstanbul 2022***

## KISALTMALAR DİZİNİ

|              |                                                                |
|--------------|----------------------------------------------------------------|
| <b>AÇ</b>    | :Akım Çevirici                                                 |
| <b>AÇS</b>   | :Akım Çevirici Stent                                           |
| <b>AİD</b>   | :Amerikan İnme Derneği                                         |
| <b>AİSA</b>  | :Anterior İnferior Serebellar Arter                            |
| <b>AKA</b>   | :Ana Karotid Arter                                             |
| <b>AKoma</b> | :Anterior Komünikan Arter                                      |
| <b>ASA</b>   | :Anterior Serebral Arter                                       |
| <b>ATENA</b> | :Rüptüre Olmayan Anevrizmaların Endovasküler Yaklaşımı         |
| <b>BA</b>    | :Baziler Arter                                                 |
| <b>BBA</b>   | :Blister Benzeri Anevrizma                                     |
| <b>BDK</b>   | :Balon Destekli Koilleme                                       |
| <b>BOS</b>   | :Beyin Omurilik Sıvısı                                         |
| <b>BT</b>    | :Bilgisayarlı Tomografi                                        |
| <b>BTA</b>   | :Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi                           |
| <b>ÇDBT</b>  | :Çok Dedektör Sıralı BT                                        |
| <b>ÇDBTA</b> | :Çok Dedektörlü BTA                                            |
| <b>DMSO</b>  | :Dimetil Sülfoksit                                             |
| <b>DSA</b>   | :Dijital Subtraction Anjiyografi                               |
| <b>EKA</b>   | :Eksternal Karotid Arter                                       |
| <b>EVOH</b>  | :Etilen Vinil Alkol                                            |
| <b>GAO</b>   | :Geçici Arter Oklüzyonu                                        |
| <b>GAR</b>   | :Gecikmiş Anevrizma Rüptürü                                    |
| <b>GSİ</b>   | :Gecikmiş Serebral İskemi                                      |
| <b>ICA</b>   | :İnternal Karotid Arter                                        |
| <b>ICGVA</b> | :Entegre Yakın Kızılötesi İndosiyanin Yeşili Video Anjiyografi |
| <b>İA</b>    | :İntrakraniyal Anevrizma                                       |
| <b>İKA</b>   | :İnternal Karotid Arter                                        |
| <b>LP</b>    | :Lomber Ponksiyon                                              |
| <b>MIA</b>   | :Mikotik İntrakraniyal Anevrizma                               |
| <b>MMP</b>   | :Matris Metalloproteinaz                                       |

|               |                                                |
|---------------|------------------------------------------------|
| <b>MR</b>     | :Manyetik Rezonans                             |
| <b>MRA</b>    | :MR Anjiyografi                                |
| <b>MRI</b>    | :Manyetik Rezonans Görüntüleme                 |
| <b>ODPKBH</b> | :Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı |
| <b>OSA</b>    | :Orta Serebral Arter                           |
| <b>PİSA</b>   | :Posterior İnferior Serebellar Arter           |
| <b>PKomA</b>  | :Posterior Kommünikan Arter                    |
| <b>PPTA</b>   | :Persistent Primitif Trigeminal Arter          |
| <b>PSA</b>    | :Posterior Serebral Arter                      |
| <b>RA</b>     | :Radyal Arter                                  |
| <b>SAK</b>    | :Subaraknoid Kanama                            |
| <b>SDK</b>    | :Stent Destekli Koilleme                       |
| <b>SSA</b>    | :Süperior Serebellar Arter                     |
| <b>VA</b>     | :Vertebral Arter                               |
| <b>VBDA</b>   | :Vertebral-Baziler Diseksiyon Anevrizma        |
| <b>VDKH</b>   | :Vasküler Düz Kas Hücre                        |
| <b>YTA</b>    | :Yüzeyel Temporal Arter                        |

## ŞEKİL LİSTESİ

|                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Şekil 1.1. İnternal Karotid Arter görseli .....                              | 7   |
| Şekil 1.2. İnternal Karotid Arter görseli .....                              | 8   |
| Şekil 1.3. İnternal Karotid Arter segmental klassifikasyon şemaları.....     | 9   |
| Şekil 1.4. Orta Serebral Arter şematik görseli .....                         | 12  |
| Şekil 1.5. Anterior Serebral Arter şematik görseli.....                      | 13  |
| Şekil 1.6. Vertebral arter şematik görseli.....                              | 15  |
| Şekil 1.7. Arteriyel dolaşımın şematize edilmiş hali.....                    | 16  |
| Şekil 1.8. Posterior Serebral Arter şematik görseli.....                     | 17  |
| Şekil 1.9. Willis poligonu şematik görseli .....                             | 18  |
| Şekil 2.1. Sakküler anevrizma şematik görseli .....                          | 23  |
| Şekil 2.2. Füsiform anevrizma şematik görseli.....                           | 25  |
| Şekil 2.3. Mikotik anevrizma şematik görseli.....                            | 25  |
| Şekil 2.4. Yalancı (Dissekan) anevrizma şematik görseli.....                 | 26  |
| Şekil 2.5. Blister benzeri anevrizma şematik görseli .....                   | 288 |
| Şekil 3.1. Kliplleme öncesi ve sonrası intraoperatif ICGVA görüntüleri ..... | 33  |
| Şekil 3.2. YTA-İK bypass'ın şematik diyagramı .....                          | 35  |
| Şekil 3.3. Standart koil embolizasyonu şematik şematik diyagramı.....        | 35  |
| Şekil 3.4. Çift kateter tekniği şematik diyagramı.....                       | 35  |
| Şekil 3.5. Geniş boyunlu İA'lar için BDK .....                               | 39  |
| Şekil 3.6. Özel SDK tekniklerinin şematik diyagramları.....                  | 40  |
| Şekil 3.7. Akım çevirici stentle tedavi diyagramı .....                      | 43  |
| Şekil 3.8. Silk stent görseli.....                                           | 44  |
| Şekil 4. O'Kelly Marotta Skalası .....                                       | 50  |
| Şekil 5.1. Olgu 1 .....                                                      | 67  |
| Şekil 5.2. Olgu 2 .....                                                      | 69  |
| Şekil 5.3. Olgu 3 .....                                                      | 70  |
| Şekil 5.4. Olgu 4 .....                                                      | 72  |
| Şekil 5.5. Olgu 5 .....                                                      | 73  |
| Şekil 5.6. Olgu 6 .....                                                      | 75  |
| Şekil 5.7. Olgu 7 .....                                                      | 76  |
| Şekil 5.8. Olgu 8 .....                                                      | 77  |
| Şekil 5.9. Olgu 9 .....                                                      | 78  |

## TABLO VE GRAFİK LİSTESİ

|                                                                                    |     |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Tablo 1.</b> Akım çevirici cihazların genel özellikleri.....                    | 493 |
| <b>Tablo 2.</b> Modifiye Rankin Skalası .....                                      | 49  |
| <b>Tablo 3.</b> Olgular ile ilgili tanımlayıcı bilgiler.....                       | 51  |
| <b>Tablo 4.</b> Hastaların klinik özellikleri ile ilgili tanımlayıcı bilgiler..... | 51  |
| <b>Tablo 5.</b> Anevrizma özellikleri .....                                        | 52  |
| <b>Tablo 6.</b> Anevrizmaların boyutlarına göre özellikleri .....                  | 53  |
| <b>Tablo 7.</b> Tedavi işlemi ile ilgili bilgiler .....                            | 54  |
| <b>Tablo 8.</b> Prosedürel OKM .....                                               | 54  |
| <b>Tablo 9.</b> Prosedürel komplikasyon oranları.....                              | 55  |
| <b>Tablo 10.</b> Erken postprosedürel komplikasyon oranları.....                   | 55  |
| <b>Tablo 11.</b> Anevrizma oklüzyon sonuçları.....                                 | 56  |
| <b>Tablo 12.</b> Anevrizma oklüzyon ve takip süreleri .....                        | 56  |
| <b>Tablo 13.</b> Anevrizma özellikleri ile kapanma süresi arasındaki ilişki .....  | 57  |
| <b>Tablo 14.</b> 12. ay kontrol DSA’da OKM .....                                   | 59  |
| <b>Tablo 15.</b> Anjiyografik komplikasyon bilgileri.....                          | 60  |
| <b>Tablo 16.</b> Mortalite oranları.....                                           | 60  |
| <b>Tablo 17.</b> Literatür inceleme bilgileri .....                                | 63  |
| <b>Grafik 1.</b> Anevrizmaların lokalizasyonlara göre dağılımı .....               | 53  |
| <b>Grafik 2.</b> Anevrizmaların morfolojilerine göre kapanma süreleri .....        | 57  |
| <b>Grafik 3.</b> Leo stent kullanımına göre kapanma süreleri .....                 | 58  |
| <b>Grafik 4.</b> Anevrizmaların boyun yapılarına göre kapanma süreleri .....       | 59  |

# İÇİNDEKİLER

|                              |     |
|------------------------------|-----|
| ÖNSÖZ.....                   | i   |
| KISALTMALAR DİZİNİ.....      | ii  |
| ŞEKİL LİSTESİ.....           | iv  |
| TABLO VE GRAFİK LİSTESİ..... | v   |
| İÇİNDEKİLER.....             | vi  |
| 1.1. ÖZET.....               | 1   |
| 1.2. ABSTRACT .....          | 3   |
| 2. GİRİŞ VE AMAÇ.....        | 5   |
| 3. GENEL BİLGİLER.....       | 7   |
| 4. GEREÇ VE YÖNTEM .....     | 488 |
| 5. BULGULAR .....            | 51  |
| 6. TARTIŞMA .....            | 62  |
| 7. SONUÇ.....                | 66  |
| 8. OLGU ÖRNEKLERİ.....       | 67  |
| 9. KAYNAKLAR.....            | 79  |

# 1. TÜRKÇE VE İNGİLİZCE ÖZETLER

## 1.1. Türkçe Özet

### **İntrakraniyal Anevrizmaların Endovasküler Tedavisinde Akım Çevirici Silk Stent Kullanımının Etkinlik ve Güvenilirliği**

**Amaç:** İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı Girişimsel Radyoloji ünitesinde Kasım 2011- Haziran 2019 tarihleri arasında akım çevirici Silk stent yardımıyla tedavi edilen intrakraniyal anevrizma hastalarında tedavi tekniğinin uygulanabilirliğini, etkinliğini ve güvenilirliğini belirlemek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Araştırmaya, en az altı aylık anjiyografik takibi ve uzun dönem takip görüntülemeleri mevcut, 78 farklı işlemde tedavi edilmiş 95 anevrizması bulunan 75 hasta dahil edildi. Hastaların tedavi öncesi-sonrası ve takiplerdeki klinik verileri, teknik işlem sonuçları, demografik özellikleri, anevrizma özellikleri ve lokalizasyonları, oklüzyon oranları, erken ve geç mortalite oranları, kalıcı morbidite oranları retrospektif olarak görüntü arşiv sisteminden ve dosyalarından incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen anevrizmalar morfolojilerine göre 89'u (%93,7) sakküler, 2'si fuziform (%2,1) yapıda, 2'si (%2,1) blister, 2'si (%2,1) dissekan; boyutlarına göre 31'i (%32,63) küçük, 40'ı (%42,11) orta, 11'i (%11,58) büyük, 13'ü (%13,58) dev; lokalizasyonlarına göre 87'si (% 91,58) anterior sirkülasyon, 8'i (%8,42) posterior sirkülasyon yerleşimli; duvar yerleşimine göre 91'i (%95,79) yan, 4'ü (%4,21) bifurkasyon yerleşimli; sakküler anevrizmaların boyun genişliklerine göre 40'ı (% 42,11) dar ve 52'si (% 54,73) geniş boyunlu idi. Hastaların 2'si rüptüre blister anevrizması nedeniyle işleme alındı. Takipte anevrizma oklüzyon oranları 12. ayda %87,2 , uzun dönem takipte ise %93,68 olarak saptandı. Toplam 9 olguda (%11,53) prosedürel komplikasyon gelişti. Anjiyografik uzun dönem takiplerinde 7 olguda (%8,9) postprosedürel geç komplikasyon geliştiği tespit edildi. Postprosedürel erken %2,66 ve geç %2,66 olmak üzere toplam mortalite oranı %5,33 olarak belirlenmiştir. Kalıcı morbidite oranı %1,33 olarak saptanmıştır. Anevrizmaların takip süresi ortalama 42,68 (±26,5) ay , ortalama oklüzyon zamanı 8,76 (± 8,3) ay olarak hesaplandı.

**Sonuç:** Araştırmada elde edilen yüksek oklüzyon oranı ve düşük komplikasyon düzeyleri değerlendirildiğinde intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde akım evirici Silk stent kullanımının etkili ve güvenilir olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Posterior sirkülasyon anevrizmalarında teknik başarının anteriora kıyasla daha kötü olduğu, anterior sirkülasyonda mortalite ve morbidite oranlarının daha düşük saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** İnrakraniyal Anevrizma, Endovasküler Tedavi, Akım evirici Silk Stent



## 1.2. Abstract

### **Efficacy and Safety of Use of Flow Diverting Silk Stent in Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms**

**Objective:** It was aimed to determine the feasibility, efficacy and safety of the treatment technique in patients with intracranial aneurysm treated with the flow converting Silk stent, between November 2011 and June 2019, in the Interventional Radiology unit of Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Department of Radiology.

**Methods:** The study included 75 patients , with at least six months of angiographic follow-up and long-term follow-up imaging, with 95 aneurysms treated in 78 different procedures. The patients' pre-treatment, post-treatment and follow-up clinical data, technical procedure results, demographic characteristics, aneurysm characteristics and localizations, occlusion rates, early and late mortality rates, and permanent morbidity rates were analyzed retrospectively from the image archive system and their files.

**Results:** According to the morphology of the aneurysms included in the study, 89 (93.7%) were saccular, 2 were fusiform (2.1%), 2 (2.1%) were blister, 2 (2.1%) were dissected; according to their size, 31 (32.63%) small, 40 (42.11%) medium, 11 (11.58%) large, 13 (13.58%) giant; according to their localization 87 (91.58%) anterior circulation, 8 (8.42%) posterior circulation ; according to wall placement 91 (95.79%) lateral, 4 (4.21%) bifurcation; according to aspect ratio, 40 (42.11%) had a narrow neck and 52 (54.73%) had a wide neck. Two of the patients were treated for ruptured blister aneurysm. Aneurysm occlusion rates were found to be 87.2% at 12<sup>th</sup> months, and 93.68% at long-term follow-up. A total of 9 patients (11.53%) developed procedural complications. In angiographic long-term follow-ups, it was found that postprocedural late complications developed in 7 patients (8.9%). The overall mortality rate was 5.33%, with postprocedural early 2.66% and late 2.66%. The permanent morbidity rate was found to be 1.33%. The mean follow-up period of the aneurysms was 42.68 ( $\pm 26.5$ ) months, and the mean occlusion time was 8.76 ( $\pm 8.3$ ) months.

**Conclusion:** When the high occlusion rate and low complication levels obtained in the study were evaluated, it was concluded that the use of flow-diverting Silk stent was effective and safe in the endovascular treatment of intracranial aneurysms. It has been determined that technical success is worse in posterior circulation aneurysms compared to anterior, and mortality and morbidity rates are lower in anterior circulation.

**Keywords:** Intracranial Aneurysm, Endovascular Treatment, Flow Conversion Silk Stent



## 2. GİRİŞ VE AMAÇ

Intrakraniyal anevrizmalar tanım itibarıyla serebral damarların anormal dilatasyonu olup genellikle altta yatan struktürel anomalinin bulunduğu bifurkasyon segmentlerinde gelişir. Anevrizmaların yaklaşık %85'i Willis poligonunun anterior sirkülasyonunda yer alır (1). Serebral anevrizmalar, ağırlıklı olarak rüptür ve subaraknoid kanama (SAK) ile ilişkili morbidite ve mortalite nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur.

Intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisi 1990'ların başından beri tedavide kullanılan etkili bir seçenek olmuştur. Koil ile ilgili önemli bir endişe, büyük bir seride ortalama % 20 oranında meydana geldiği bildirilen anevrizmanın nüksetmesidir. Büyük, geniş boyunlu ve füziform anevrizmalar, endovasküler tedavi için en zor olanlardır. Yeniden tedavi oranları da küçük boyutlu anevrizmalarla kıyasla büyük ve dev anevrizmalarda daha yüksektir (sırasıyla % 17, %7) (2).

Yüksek anevrizma oklüzyon oranı, düşük komplikasyon ve mortalite oranları ile akım çevirici stentlerin kullanımı her geçen gün artmaktadır. Adjuvan stent uygulaması 1990'ların ortalarında füziform anevrizmaların tedavisi için ve daha yakın zamanlarda ise intrakraniyal sakküler anevrizmaların boyun bölgesini desteklemek ve rekürrensi önlemek amacıyla kullanılmaktadır. Bu tedavinin ana prensibi, kese içindeki embolizasyon materyallerini, özellikle koilleri desteklemektir (3,4). Bu desteğin ötesinde, araştırmalar, açık hücreli bir stentin akım dinamiklerini değiştirebileceğini, yan dal ve perforan dallardaki akımı koruyarak neointimal yenilenmeyi destekleyebileceğini, kademeli olarak trombozisi sağlayıp anevrizma kesesindeki kan akımını azaltabileceğini ve ana kan akımını distal parent artere yönlendirebileceğini göstermiştir (5,6).

Son zamanlarda, akım çeviriciler (AÇ'ler) olarak adlandırılan cihazlar klinik kullanım için hazır hale gelmiştir. İlk iki örnek, Pipeline embolizasyon cihazı (ev3, Irvine, CA, USA) ve Silk stent (SS; Balt, Montmorency, Fransa) olmuştur. Bu stentler, düşük gözeneklere sahip, kendiliğinden genişleyen esnek stentler olup anevrizma boynunu kaplayacak şekilde genişleyen ve aynı zamanda bitişik küçük damarların açıklığını korurken anevrizmal kesenin trombozunu indükleyen yüksek kapsamlı bir ağ oluşturur.

Bu çalışmada, Kasım 2011 ile Haziran 2019 tarihleri arasında, merkezimizde akım çevirici Silk stent (Balt, Montmorency, Fransa) kullanılarak tedavi edilen intrakraniyal anevrizmaların özelliklerini bildirmek, tedavinin etkinlik ve güvenilirliğini ortaya koymak,

işlem sırasında erken ve geç dönemde karşılaşılan komplikasyonları, kısa ve uzun dönem radyolojik görüntüleme sonuçlarını değerlendirmek amaçlanmıştır.



### 3. GENEL BİLGİLER

#### 3.1. Servikoserebral Arteriyel Vasküler Anatomi

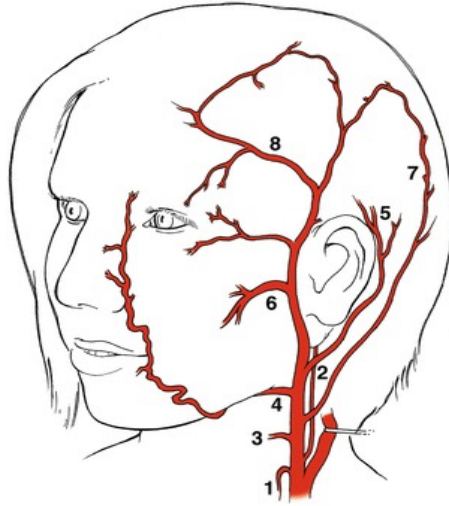
Beyin vertebral ve karotid arter yardımı ile beslenmektedir. Karotid ve vertebral arterler ise arkus aorta ve dallarından ayrılır. İnternal karotid arter dalları oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerde kan akımının gerçekleşmesine yardımcı olur. İnfratentoryal bölgede bulunan beyin sapı ve serebellumun beslenmesi vertebral arter ve dalları ile sağlanır.

##### 3.1.1. Ana karotid arter ve dalları

Ana karotid arter (AKA) sağda brakiosefalik arter ve solda arkus aortanın dalı olarak bulunmaktadır. AKA, tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede dallanır. AKA, eksternal ve internal karotid arter (İKA) olarak iki dala ayrılır (7).

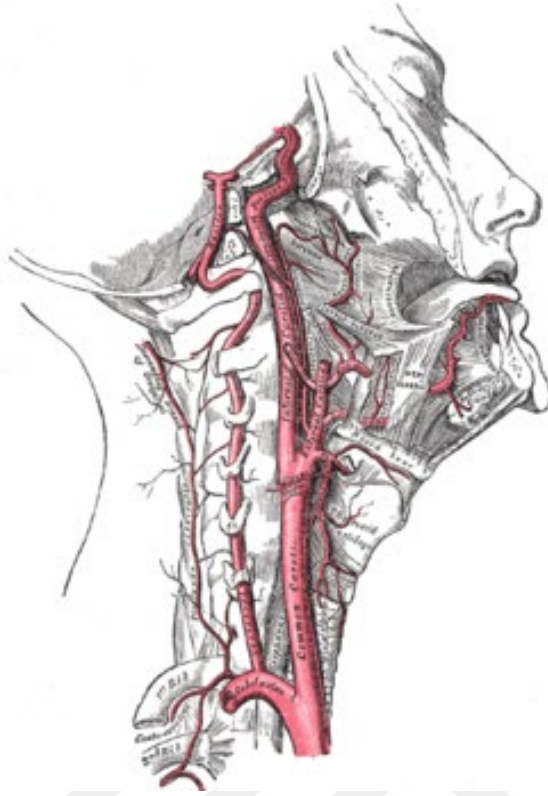
##### 3.1.1.1. Eksternal karotid arter

Eksternal karotid arter (EKA) ve dalları tiroid bezi, yüz, saçlı deri ve dura mater gibi yapıların kanlanmasını salar (Şekil 1.1.).



**Şekil 1.1.** Eksternal karotid arter. (1) superior tiroidal arter; (2) asendan faringeal arter; (3) lingual arter; (4) fasial arter; (5) posterior aurikular arter; (6) maksiller arter; (7) oksipital arter; (8) superfisial temporal arter (190)

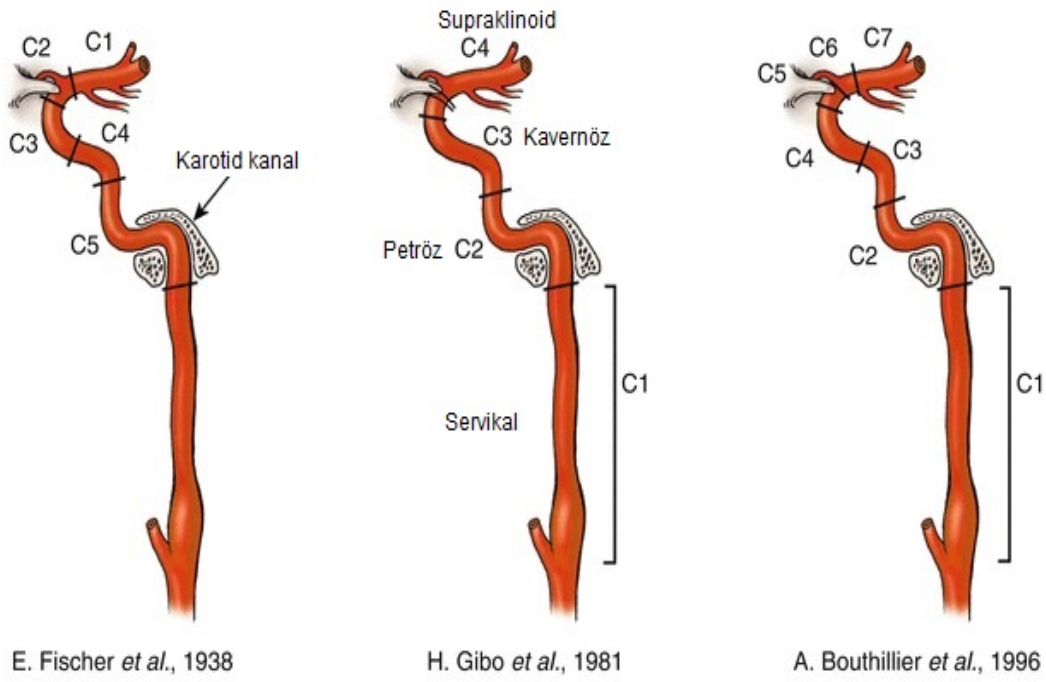
### 3.1.1.2. İnternal Karotid Arter



Şekil 1.2. İnternal Karotid Arter (9)

Oksipital lob hariç supratentoryal bölgeyi besleyen İKA, AKA'nın dalıdır (Şekil 1.2.). İKA, tiroid kıkırdağının üst kenarı düzeyinde ana karotid arter'in bifurkasyon yerinden başlar. İKA servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kraniyal fossada dura materini delerek kavernöz sinüsün içine girer. Petröz ve kavernöz segmentlerini ayıran anatomik oluşum, aynı zamanda kavernöz sinüsün posterolateral sınırı olan petrolingual ligamandır. Arter daha sonra kavernöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılmadan önceki parçasına "supraklinoid segment" adı verilir.

İKA'nın segmentlerini tanımlayan çeşitli sınıflandırma şemaları mevcuttur (Şekil 1.3.).



**Şekil 1.3.** İnternal Karotid Arterin segmental klassifikasyon şemaları (190)

Bouthillier ve çalışma arkadaşları tarafından kullanılan segmental terminoloji bu bölümde anatomik tarifleme amacıyla kullanılmıştır (200).

### ***C1 Servikal Segment***

İKA, AKA'dan sıklıkla C4 vertebra seviyesinden çıkar. Ancak nadiren C1 vertebra düzeyinde yüksek pozisyonlu veya T2 vertebra seviyesinde aşağı pozisyonlu olabilir. İki kısımda incelenir: 1) Karotid bulbus 2) Asendan servikal segment. Proksimal İKA, EKA posterolateralinde seyrederek. Servikal İKA dal vermez. Karotid bulbus; servikal İKA'nın proksimalinde fokal dilatasyon olan yeridir. Asendan servikal segment; bulbustan kraniale doğru karotid aralığında ilerler. C1 segmenti İKA'nın temporal kemiğin petröz parçasına giriş yerinde, karotid kanalda sonlanır.

### ***C2 Petröz Segment***

C2 segment kafa tabanına periosteal hattan girer ve petröz kemik içinde seyrederek. İki ayrı subsegmente ayrılır: 1) vertikal (asendan), 2) horizontal segment. İki segment arası bileşke genuyu oluşturur. Vertikal segment yaklaşık 10 mm uzunluğundadır. Horizontal segment vertikal segmentin yaklaşık iki katı uzunluğunda olup petröz kemiğin içinde anteromedialde seyrederek.

### ***C3 Laserum Segment***

Petröz segmentin devamı olup petrolingual ligament düzeyinde sonlanır. Seyri boyunca stellat ganglionun sempatik lifleri ve venöz pleksus ile birlikte ilerler.

### ***C4 Kavernöz Segment***

Petrolingual ligament üst seviyesinden başlar. C4 segment kavernöz sinüsten dural bir halka ile süperior duvardan çıkar. İntrakavernöz karotid arter 5 segment halinde sınıflandırılmıştır:

- 1. Posterior vertikal segment*
- 2. Posterior genu*
- 3. Horizontal segment*
- 4. Anterior genu*
- 5. Anterior vertikal segment*

İKA'nın kavernöz sinüs içerisinde 3 önemli dalı vardır:

*A- Posterior trunkus (meningohipofizeal arter):* Arterin dorsal kısmından başlayarak anterior yönde ilerler.

*B- Lateral trunkus (inferior kavernöz sinüsün arteri):* Kavernöz karotid arterin distalinden çıkarak, kavernöz sinüs, orta fossa ve Gasserian ganglion altındaki tentorium ve dura kenarlarının beslenmesini sağlar.

*C- Medial dal grubu (Mc Connel'in kapsüler arteri):* Sella dural tabanının anterior ve posterior kısımları besler.

*Persistent Primitif Trigeminal Arter (PPTA):* Embriyonik hayatta posterior komunikan arterlerin oluşması ile gerileyen PPTA, erişkin serebral anjiogramlarında % 0,1- 0,2 oranında saptanmıştır (8). Karotid arterin posterior trunkusundan çıkar, vertebrobaziler sistemde ise baziler arter ile birleşmektedir (9). Erişkinde vertebrobaziler ve karotid sistemler arası en sık görülen embriyonik arterdir.

### ***C5 Klinoid Segment***

İnterdural bir yapı ve en kısa segment olup, proksimal dural halkadan başlayıp distal dural halka kısmında sonlanmaktadır.

### ***C6 Oftalmik Segment***

Distal dural halkadan başlar ve posterior kommünikan arter orifisinin proksimalinde sonlanır. C6 segment supraklinoid İKA'nın en proksimal kısmıdır.

### ***C7 Kommünikan Segment***

Posterior kommünikan arter orifisinin hemen proksimalinden başlar ve İKA'nın iki ana dala ayrıldığı bifurkasyo düzeyinde sonlanır.

İnternal Karotid Arterin Suprakavernöz Dalları;

*1-Oftalmik arter*

*2-Süperior hipofizeal arter:* İnfero-medialden çıkar ve pituiter stalk, anterior pituiter lob ve kiazmayı sular.

*3-Posterior kommünikan arter:* İnfero-lateralinden çıkar. Embriyonal dönemde PKomA, posterior serebral arter (PSA) olarak devam edebilir, fakat erişkinlerde arter daha sonradan basiler sisteme katılır (9).

*4-Anterior koroidal arter:* Distal İKA'dan çıkar.

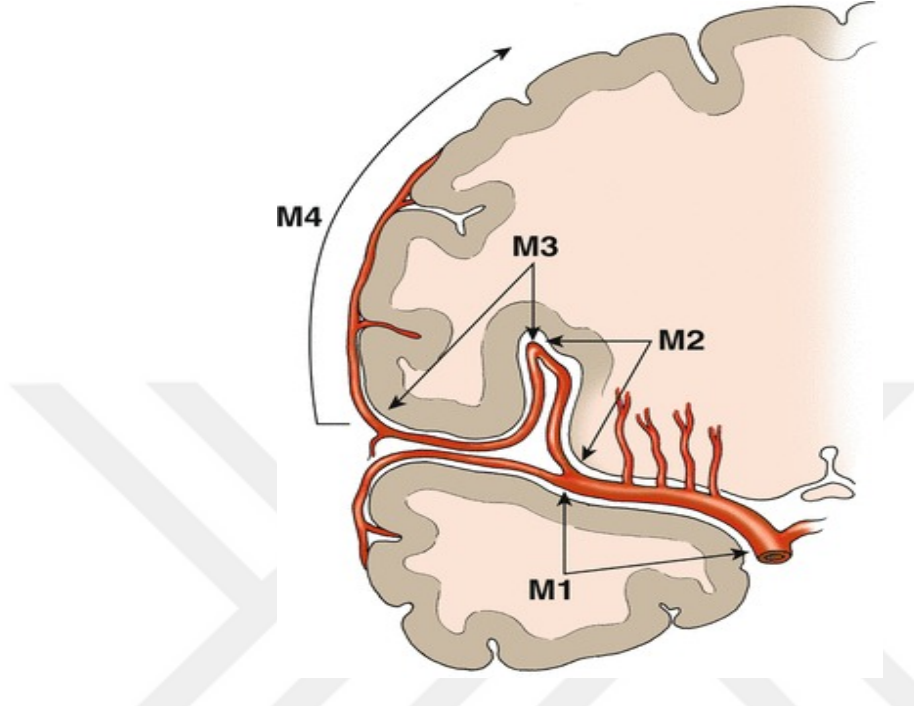
*5-Anterior klinoidin dural arteri:* Üst karotidten köken alan küçük bir arterdir.

*6-Anterior serebral arter (ASA):* İKA'nın terminal dalıdır.

*7-Orta serebral arter (OSA):* İKA'nın terminal dalıdır.

### 3.1.2. Orta Serebral Arter (OSA)

Orta serebral arter, İKA'nın iki terminal dalından geniş olanıdır. OSA silvian fissür içinde laterale yönelir. Anatomik olarak dört bölümde incelenir (Şekil 1.4.).



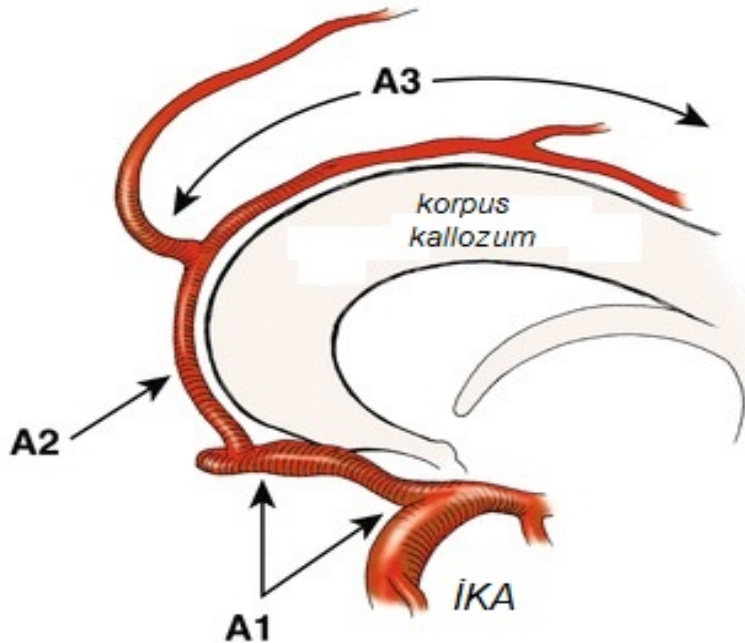
**Şekil 1.4.** M1 sfenoidal, M2 insular, M3 operküler, M4 kortikal (190)

Ana trunkusu oluşturan ilk parçası horizontal (M1, sfenoidal) segment olarak adlandırılır. OSA ana trunkusundan sayıları 6 ile 12 arasında değişen lentikülostriat arterler (LSA) çıkar. Lentikülostriat arterlerin lateral veya intermediate grupları putamen, internal kapsül ve kaudat nükleusu besler. Medial lentikülostriate arterler ise; globus pallidusun lateral kısmı, internal kapsülün anterior bacağına süperior kısmı ve kaudat nükleusun başının anterosüperiorunu besler. Bu arterlerin M1 bifurkasyonu ile olan bağlantıları OSA anevrizmalarının (9) bifurkasyon bölgesi veya yakın komşuluğunda olması nedeniyle önemlidir. M1 segmentinin proksimal ve distal dalları, A1 segmentinin proksimal ve distal dalları arasında ve M1 striat dalları arasında karşılıklı bağlantılar vardır. Arterin birinci segmenti genellikle iki, bazen de üç uç dala ayrılarak sonlanır. İnsular (M2) segmentte üst dal (süperior trunkus); orbitofrontal, prefrontal, prerolandic (presentral), Rolandic (sentral), anterior ve posterior parietal bölgelere dal verir. Alt dal (inferior trunkus); anguler, temporo-okspital, arka, orta, ön temporal ve temporopolar dalları ile adı geçen bölgeleri sular. Operküler (M3) segmentinden çıkan kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü, frontal lob ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar.

Kortikal arterlerden subkortikal beyaz cevheri besleyen, uzunlukları 20 ile 50 mm arasında olan medüller perforan dallar (pial perforan) çıkar. Bu dallar end-arter özelliğinde olup derinde yan ventriküllere yönelirler (9).

### 3.1.3. Anterior serebral arter (ASA)

ASA, İKA'nın iki terminal dalının daha incesidir. ASA silviyan fissürün medialinden, optik kiazmanın lateralinden ve anterior perforan cisimin altından yukarı doğru yükselir. Optik sinir veya kiazmanın üzerinden anteromedial olarak, medial olfaktor striatın aşağısından uzanarak interhemisferik fissüre katılmadan, AkomA aracılığı ile karşı ASA ile birleşir ve lamina terminalisin önünde uzanır, iki hemisfer arasındaki longitudinal fissürde ilerler. Lamina terminalis önünde arterler, korpus kallosumun genusuna paralel eğrilik yapar ve perikallosal sistern içinde korpus kallosum üzerinde geriye doğru uzanır. ASA, kortikal dallar verdikten sonra korpus kallosumun spleniumu üzerinden devam eder. Sıklıkla tortiyöz bir seyir izler ve üçüncü ventrikülün tavanında koroid pleksusta sonlanır. ASA'nın distal dalları sellar ve kiazmatik bölge, üçüncü ve lateral ventrikül, falks ve parasagittal bölge yaklaşımlarında görülebilir (9). ASA, 3 segmentte incelenir (Şekil 1.5.).



Şekil 1.5. ASA, Sol lateral oblik görünüm (190)

- *A1: orijin aldığı noktadan AKomA'a kadar olan kısım.*
- *A2: AKomA'den perikallosal ve supramarjinal arterlerin orijinine kadar olan kısım.*
- *A3: distal dallar*

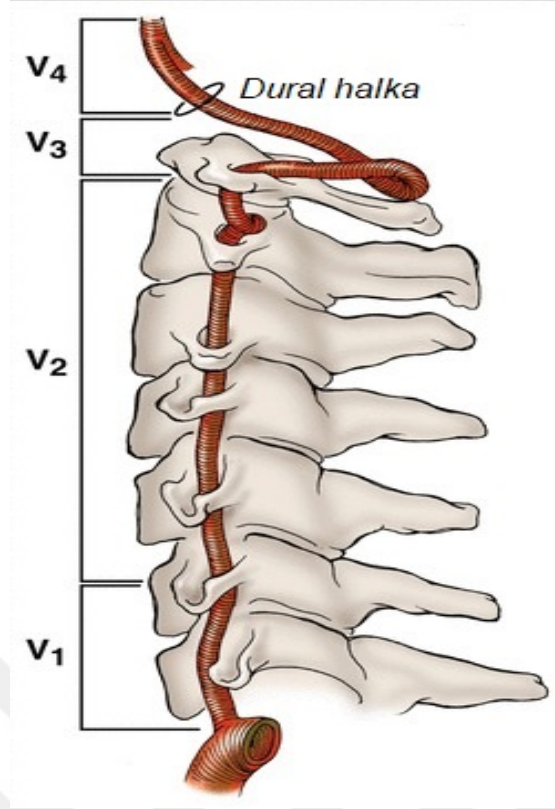
A1 segmenti boyunca 2-3 grup halinde medial ve lateral kısa perforan dallar çıkar. Bunlar kapsula interna, talamus ve bazal ganglionların rostral kısımlarına, hipotalamusa, kiazma ve anterior komissura gider. Burada uzun perforan arter olan Heubner arteri çoğunlukla A2 proksimalinden, bazen A1 distal ucundan, çok az oranda da A1-A2 köşesinden çıkıp laterale doğru area perforatadan içeri girerek striatumun ve kapsula internanın büyük bölümünü besler. Doğrudan anterior kommünikan çıkışlı 1-3 adet perforan dal bulunur. Bunlar forniks, septal bölge, kallosum ve yakın singüler bölgeleri besler. A2'nin en proksimal kortikal dalları, olfaktor, orbitofrontal ve frontopolar arterler bu bölgedeki cerrahi sınırlar içinde yer alır (10).

#### **3.1.4. Anterior kommünikan arter**

Anterior Kommünikan Arter (AKomA) Willis poligonu içinde kollateral dolaşım için önemli anatomik kanallar sağlayan, lamina terminalis sisterni içinde her iki ASA arasında bulunan 2-3 mm uzunluğunda, 1-3 mm çapında kısa bir arterdir. AKomA'nın posteroinferior kısmından çıkan küçük perforan arterler, infundibulum, optik kiazma, subkallosal bölge ve hipotalamusun preoptik bölgesine dağılır (10).

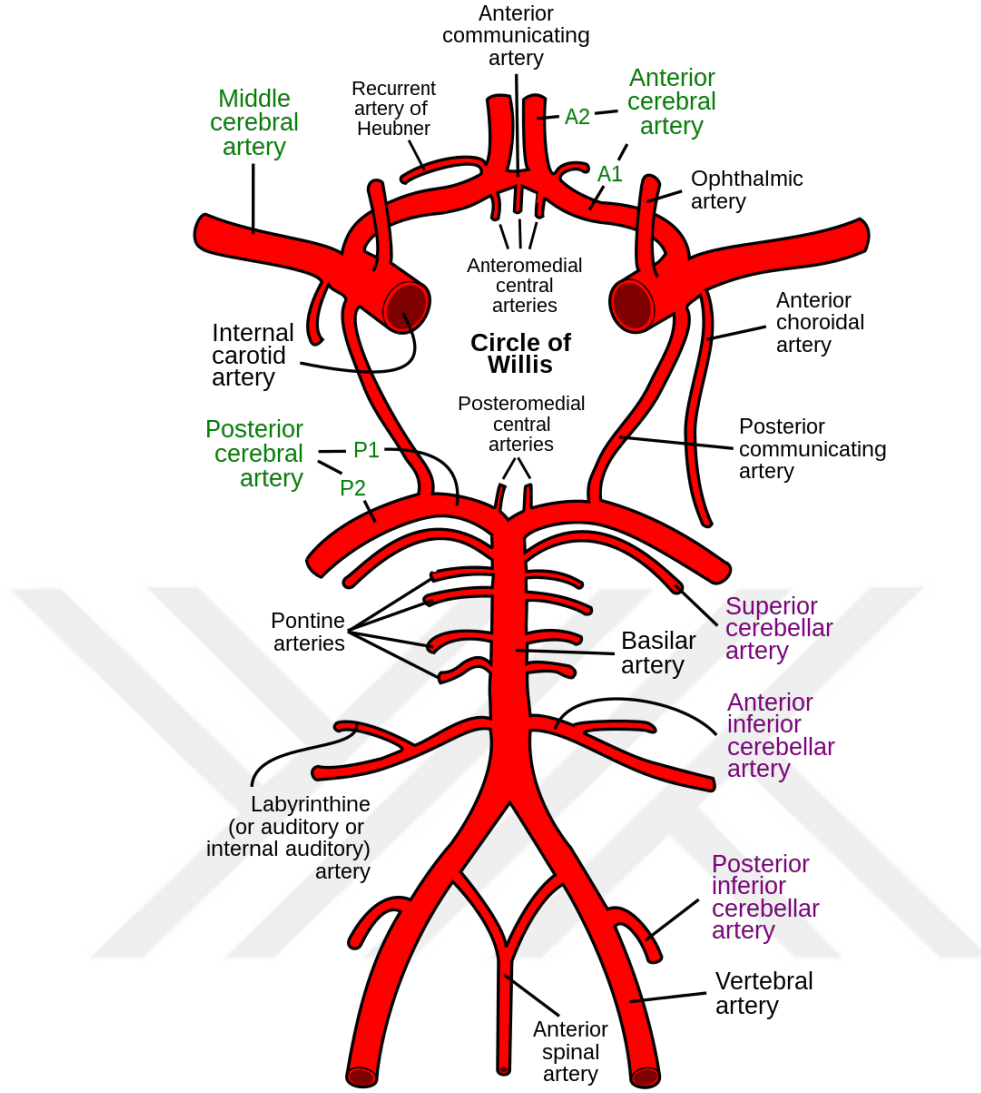
#### **3.1.5. Vertebral arter**

Vertebrobaziler sistem dolaşımını subklavian arterin dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ subklavian arter, AKA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arkus aortadan ayrılır. VA, subklavian arterden ayrıldıktan sonra beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir (Şekil 1.6.).



**Şekil 1.6.** Vertebral arter (190)

Foramenler dışındaki parça "V1", transvers foramenler içinde yer alan servikal parça "V2 " segmenti olarak adlandırılır. Arterin atlas kemiği transvers forameni çıkışından foramen magnumun anterolateral bölümünde durayı delerek subaraknoid aralığa girene kadar olan parçası "V3" segmenti adını alır. Subaraknoid aralığa girdikten sonra (V4 segmenti) öne yukarı yönelerek bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Vertebral arterin intradural segmentinden posterior inferior serebellar arter (PİSA) çıkar. PİSA serebellumun alt bölümünü sular. Bulbus lateral bölümü PİSA veya V4 segmenti distalinden çıkan perforan dallarla beslenir. Sol taraftaki vertebral arter genellikle daha geniştir ve karşı VA ile genellikle klivus alt sınırında birleşir. Konjenital fenestrasyon, duplikasyonlar ve komplet atrezileri de saptanmıştır (11).



Şekil 1.7. Arteriyel dolaşımın şematize edilmiş hali (11)

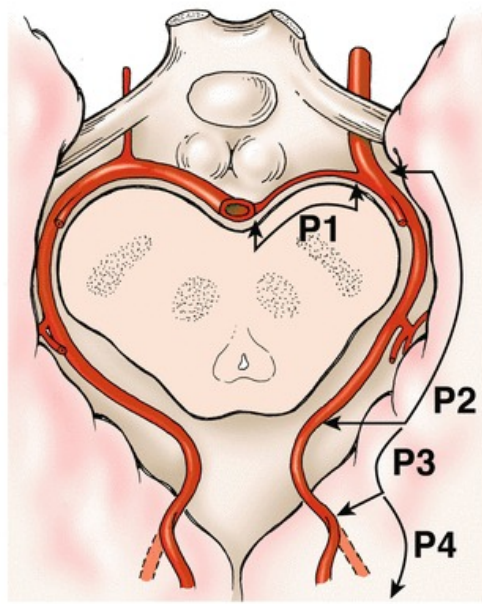
### 3.1.6. Baziller arter

Baziler arter (BA) iki vertebral arterin birleşimi ile oluşur. Beyin sapı boyunca, beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferensiyel dallar verir. Baziler arterden ayrılan uzun sirkumferensiyel arterler, anterior inferior serebellar arter (AİSA) ve superior serebellar arter (SSA) adını alır. AİSA, bulbus üst bölümü ile basis pontise dallar verdikten sonra serebellumun ön alt bölümü ile brachium pontisi sular. Birçok olguda arter auditiva interna AİSA'nın dalıdır. SSA, baziler arter üst ucunda iki dala ayrılmadan hemen önce çıkar. SSA superior serebellar pedinkül, mezensefalonun

dorsolateral bölgesi ile serebellar hemisferlerin üst yarısını sular. Baziler arter genellikle PSA vererek sonlanır (12).

### 3.1.7. Posterior serebral arter

Baziler bifurkasyondan çıkan PSA, interpedinküler sisternin lateral kenarında PKomA'le birleşir, krural ve ambient sisternler yoluyla beyin sapı etrafını dolaşır ve hemisferlerin arka kısımlarına dağılır. PSA aynı zamanda koroid pleksus, lateral ve üçüncü ventrikülün lateral duvarlarını içeren talamus, orta beyin ve diğer derin yapılara kritik dallar verir. PSA orijininden çıktıktan sonra okulomotor sinirin süperioruna döner.



**Şekil 1.8.** Posterior Serebral arter. Solda en sık izlenen konfigürasyonu, sağda persistan fetal orijin gösterilmiştir (190).

PSA'nın segmentleri (Şekil 1.8.):

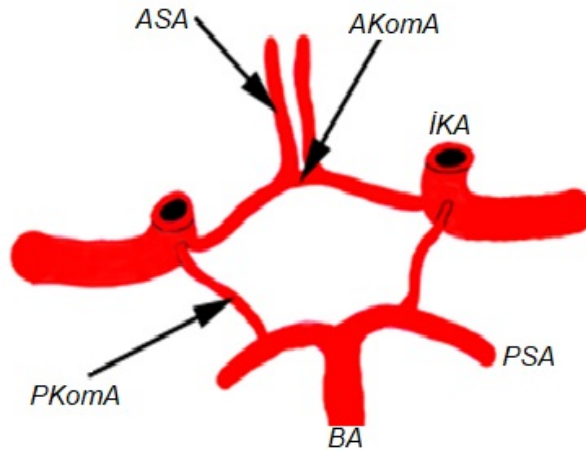
- P1 Segmenti: Prekomünikan segment olarak da adlandırılır. Baziler bifurkasyondan PKomA ile birleşimine kadar uzanır.
- P2 Segmenti: P2 segment PKomA'le başlar, krural ve ambient sistern içinde uzanır ve lateralde orta beyin posterior kısmına doğru sonlanır.
- P3 Segmenti: P3 dalları posterior perikallosal arterleri içerir.
- P4 Segmenti: P4 segmenti kortikal yüzeye dağılan dallardır.

### 3.1.8. Willis poligonu

Bu yapı beynin kaidesinde sağ ve sol karotid sistemlerin hem birbirleriyle hem de vertebrobaziller sistemle anostomoz yapması sonucu oluşan, optik sinirler ve optik traktlara komşu birbirleriyle bağlantılı arterlerden oluşan bir poligondur (Şekil 1.7.). Willis poligonunu her iki anterior serebral arterin A1 segmenti, her iki İKA, posterior kommünikan arter, anterior kommünikan arter, posterior serebral arterin horizontal P1 segmenti ve baziller arterden oluşur (Şekil 1.9.).

Bu poligonda anterior kommünikan arter (AKomA) her iki anterior serebral arteri bağlarken, posterior kommünikan arterler (PKomA) ise internal karotid arteri PSA'ye bağlar. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük dallar beyin parankimi içine penetre olurlar. Willis poligonundan çıkan birçok küçük damar optik kiazma ve traktlarını, infundubulumu, hipotalamusu ve kafa tabanındaki diğer önemli yapıları besler. Willis Poligonunun dalları;

- Medial lentikulostrat arter (ASA' in A1 segmentinden çıkar)
- Talamoperforan arterler (PKomA, basilar tip ve proksimal PSA' lerden çıkar)
- Perforan dallar (Anterior perforan arterler)



Şekil 1.9. Willis poligonu (11)

### 3.1.9. Willis poligonu varyasyonları

Willis poligonu, hipoplazik komponent içermeyen ve tüm komponentleri bulunan yaklaşık olarak % 20-25 olguda bulunmaktadır (196). Posterior sirkülasyonda varyasyonlar daha çok görülmektedir. En sık varyasyonlar:

- Bir ya da her iki PKomA hipoplazisi (% 34) (192)
- Hipoplazik/aplazik A1 segmenti (%10) (193)
- Fetal orjinli PKomA ile birlikte hipoplazik/aplazik P1 segmenti (%15-22) (194)
- PKomA orijininde infundibuler dilatasyon (%7-15) (195)

## 3.2. İntrakraniyal Anevrizma

### 3.2.1. Tanım

Beyin anevrizmaları, serebral damarların arter duvarında anormal bir genişlemeyi temsil eder. Anevrizmalar genellikle altta yatan yapısal bir anormallikle birlikte bir damar segmentinde, çoğunlukla dallanma noktasına yakın bir yerde gelişir. Tunikada incelme vardır ve çoğu zaman damar duvarında iç elastik lamina yoktur. Tunika adventisya, bazen ilişkili fibröz materyalle birlikte bulunur. Bunlar, en yaygın olanı (tüm anevrizmaların yaklaşık %90'ı) sakküler anevrizmalar olan heterojen bir lezyon grubudur. Diğer tipler arasında fusiform (daha uzun bir damar segmentini içeren), travmatik, mikotik (altta yatan enfeksiyöz süreçle ilgili), disseke ve mikroanevrizmalar (genellikle kronik hipertansiyon nedeniyle küçük perforatör damarlarda görülür) bulunur (13).

Komorbiditesi olmayan bir popülasyonda, rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların prevalansının %3,2 olduğu tahmin edilmektedir. Tanı anındaki ortalama yaş 49 yıl (20,5-76,9) olmak üzere çalışmalar arasında bu sayı değişmektedir (14). Bununla birlikte, daha genç hastaları (20,5-30,6) içeren çalışmalar, intrakraniyal anevrizmaların ailesel veya komorbid doğasını araştırmak yerine öncelikle hastalık taraması için yapılmıştır. Tahmini kadın ve erkek prevalans oranı 1.57'dir. Ek olarak, prevalans 30 yaşın üzerindeki bireylerde 30 yaşın altındakilere göre önemli ölçüde daha yüksektir. 30 yaş ve üzeri hastalarda rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların prevalansının %3,6 ile %6,5 arasında değiştiği bildirilmiştir (15).

Subaraknoid kanama (SAK) insidansının 100.000 hasta başına 6 olduğu tahmin edilmektedir. Rüptüre intrakraniyal anevrizmaların kad  nlar  da erkeklere göre olma olasılığı 1.24 kat daha fazla iken, siyah bireylerde rüptüre olma olasılığı beyaz bireylere göre 2.1 kat daha fazladır. Ayrıca, sigara içenlerde, özellikle genç y  şta sigara içmeye başlayan bireylerde, intrakraniyal anevrizma gelişimi ve rüptürü riski daha yüksek orandadır (16).

  ntrakraniyal anevrizma kalıtsallığının poligenik doğası, vakaların çoğunda gösterilmiştir. Çevresel risk faktörleri arasında hipertansiyon, sigara, alkol tüketimi ve hiperkolesterolemi bulunur. Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPKBH), Ehlers-Danlos tip IV sendromu, Marfan sendromu, nörofibromatozis tip 1 ve beyin tümörleri, hastalığın komorbiditesinde rol oynayan faktörlerdir. Anevrizma rüptürü için risk faktörleri kadın cinsiyet, yaş, siyah etnik köken, sigara kullanımı ve  $\geq 7$  mm çapında anevrizma boyutudur (17). Antiepileptik ilaçlar ve seks hormonlarının intrakraniyal anevrizma oluşumu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (18). Ek olarak, intrakraniyal anevrizmaların oluşumu, sigara içmeyi ve yüksek tansiyonu teşvik eden genetik faktörlerle bağlantılıdır. Bu da genetik ve çevresel faktörlerin örtüştüğünü düşündürür (18).

  ntrakraniyal anevrizmanın patogenezi karmaşıktır ve henüz tam olarak anlaşılmamıştır. Genel olarak, intrakraniyal anevrizmalar hücre dışı matriks kusurları veya bozulması, hemodinamik stres ve inflamatuvar yanıt nedeniyle oluşur.   ntrakraniyal anevrizmalarda düz kas hücreleri, kasılma işlevinden ziyade bir salgı   retimi özelliği kazanır. Bu   zellik, elastin ve kollajen   retiminin olmamasına ve hücre dışı matriks bozulmasına ve yeniden şekillenmesine aracılık eden matriks metalloproteinazların (MMP'ler) salgılanmasına katkıda bulunur. Kesin olmamakla birlikte, sigara içmenin MMP'lerin ana inhibitörü olan  $\alpha 1$ -antitripsin düzeylerini düşürdüğü gösterilmiştir (19). MMP'ler ve inhibitörleri arasındaki dengesizliğin, intrakraniyal anevrizma oluşumunda önemli bir rol oynadığına inanılmaktadır. Lisil oksidaz bakır eksikliği gibi damar duvarı kusurları ve intrakraniyal anevrizma oluşumunda rol oynayan diğer mekanizmalar elastin ve kollajen azalmasını indükler (19).

Hemodinamik stres ayrıca endotelial ve vasküler düz kas hücreleri (VDKH) tarafından MMP salınımını ve ardından hücre dışı matriks bozulmasını indükler. Ayrıca, mekanik endotel hasarına, düz kas hücre dejenerasyonuna ve medya incelmesine neden olur (19).

Enflamatuar hücre infiltrasyonu, arter duvarının tunika ortamında da indüklenir.   nflamatuar yanıtın aracıları, monosit kemoatraktan protein 1, NF-  B, anjiyotensin II,

prostaglandin E2, prostaglandin E reseptör alt tipi 2, IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , TLR4 ve nitrik oksit (20,21) .

Anevrizma oluşumu için ortak bir yol, farklı etki yollarına sahip belirli lökositlere ve endotel hasarı tarafından katalize edilen bilinen ilişkili inflamatuvar mediatörlere bağlıdır (46). Birincil inflamatuvar araçlar NF- $\kappa$ B, Ets-1, MCP1, IL-1 $\beta$ , nitrik oksit, anjiyotensin II, fosfodiesteraz-4 ve PGE(2)–EP(2)'dir (46). VDKH'lerin işlevsiz ana yolları, fenotipik modülasyon ve ilişkili apoptotik hücre ölümü ile birlikte pro-inflamatuvar ve pro-matriks yeniden şekillenmeyi içerir. VDKH'lerde yer alan başlıca inflamatuvar araçlar, IL-1 $\beta$ , p47phox, Ets-1, MCP1, anjiyotensin II, reaktif oksijen türleri, matris metalloproteinaz ve katepsinlerdir (47). Lökositler, özellikle mast hücreleri ve T-hücreleri, damar duvarının yeniden şekillenmesi ve hasarı ile ilişkili kronik bir inflamatuvar yolla anevrizma oluşumunu etkiler ve ardından apoptotik hücre ölümü gerçekleşir. Lökositlerle ilişkili birkaç inflamatuvar aracı maddeler TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, TLR4, Fas, nitrik oksit, kompleman, IgG, IgM, temel fibroblast büyüme faktörü, TGF- $\alpha + \beta$ , vasküler endotelial büyüme faktörü, reaktif oksijen türleri, matriks metalloproteinazlar ve katepsinler olarak belirtilmiştir (48).

Anevrizma oluşumundaki histolojik değişiklikler, öncü olarak damar duvarı hasarını içerir. Normal damar duvarları farklı katmanlar halinde organizeyken, anevrizmal damar duvarları internal elastik laminanın parçalanması, müküler medyanın ilerleyici düzensizliği, intimal hiperplazi ve luminal yüzeyin ilerleyici düzensizliği ile karakterize edilen daha az farklı katmana sahiptir (32). Sağlıklı beyin damarlarında kolajen ve bağ dokusu (tip I, III ve IV), fibronektin ve laminin karışımı bulunur. Tip I kollajen çoğunlukla adventisyada, fibronektin normal damarların ortasında bulunur (33). Bununla birlikte, vasküler yeniden şekillenme damar duvarını değiştirir. Tip I kollajen artar ve fibronektin duvarda dağılırken, tip III, IV kollajen ve laminin seviyeleri azalır (34).

Endotel ve VDKH'lerde yapısal ve patolojik değişiklikler meydana gelir. İşlevsel vasküler endotel vazodilatasyonu destekler ve antiaterojeniktir. Ayrıca trombosit yapışmasını ve birikmesini, VDKH proliferasyonunu, lökosit yapışmasını ve proinflamatuvar kaskadları da engeller. Çalışmalar, intrakraniyal anevrizmaların oluşumuna, inflamatuvar kaskadına, ilerlemesine ve rüptüre yol açan tetikleyici olay olarak vasküler endotel hasarına işaret etmektedir (35). Endotel hasarında tetikleyici anahtar olay hemodinamik stres olabilir (32,36). Vasküler endoteldeki bozulmalar hem deneysel hem de insan intrakraniyal anevrizmalarında sabit görünmektedir (37, 38). Vasküler endoteldeki hasar, muhtemelen aşamalar halinde

meydana gelen morfolojik ve patolojik değişiklikleri tetikler. En erken değişiklikler (örneğin, endotelin kısmi kaybı) anevrizma oluşumu üzerine ve en son değişiklikler (örneğin, intimal şişme) ilerleme üzerine meydana gelir. Endoteldeki ilk morfolojik ve fonksiyonel değişiklikler, kayma stresine bir yanıt olabilir. Endotel hücreleri uzar ve yönlü kan akışıyla yeniden hizalanır. Endotel hücre yoğunluğunu veya göçünü değiştirebilen aktin stres liflerinin gelişiminde de değişiklikler meydana gelir (39). Hemodinamik stres, akut ve kronik inflamatuvar sinyal yollarını değiştirebilir. Kayma stresinin, endotelyal hücrelerde [prostaglandin E(2)–E-prostanoid(2) (PGE(2)–EP(2))] inflamasyona aracılık eden yolları aktive ettiği görülmektedir. Ayrıca nükleer faktör-kappa B yoluyla kronik inflamatuvar yolu güçlendirebilir (40).

Damar duvarlarındaki değişiklikler, intrakraniyal damar sisteminin medya tabakasını destekleyen ve damar duvarlarına yapısal destek sağlayan VDKH'lerdeki fenotipik ve morfolojik değişikliklerle uyum içinde meydana gelen vasküler endoteldeki değişikliklerle noktalanır. Medya tabakasının dinamik değişiklikleri ve nihai kaybı, anevrizma oluşumuna ve yırtılmasına katkıda bulunur (33). Serebral VDKH'lerin normal farklılaşması, VDKH farklılaşmasını düzenleyen düz kas-miyozin ağır zincirleri, düz kas alfa-aktin ve semikarbazid amin oksidaz içeren yüksek düzeyde kontraktıl proteinleri içerir (42-44). İğ benzeri VDKH'ler, ortama göç eden ve çoğalan örümcek benzeri hücrelere dönüşerek miyointimal hiperplazi ile sonuçlanır (43). Bu değişiklikler, daha önce bahsedilen hemodinamik faktörler, makrofaj ve endotelyal hücre kaynaklı araçlar [tümör nekroz faktörü (TNF)- $\alpha$ , interlökin (IL)- $\beta$ , nitrik oksit ve büyüme faktörleri], çevresel faktörler ve genetik değişiklikler tarafından noktalanabilir (42). Bu noktalanmış VDKH geçişi, VDKH'lerin proinflamatuvar bir fenotipinin proliferasyonu ile sonuçlanır. Pro-inflamatuvar fenotip, VDKH'lerin kontraktıl elementlerinin azaltılmış düz kas-miyozin ağır zincirleri, düz kas alfa-aktin ve semikarbazide duyarlı amin oksidaz seviyeleri ile karakterize edilir (44). Transkripsiyon faktörlerindeki (Ets-1, p47phox, IL-6, monosit kemoatraktan protein-1, reaktif oksijen türleri, matriks metalloproteinazlar, katepsinler), inflamasyonu teşvik eden, reaktif oksijen türlerinin toplanması ve matriks yeniden şekillenmesindeki artıştır ve potansiyel olarak anevrizmanın ilerlemesini teşvik eder (45). Sonuç olarak, bu değişiklikler kollajen biyosentez ekspresyonunun azalmasına ve VDKH'lerinin daha fazla kaybına neden olarak anevrizma duvarını zayıflatır ve anevrizma rüptürü için yatkınlık oluşturur (46).

### 3.2.2. Sınıflandırma

Anevrizmalar etiyolojik olarak:

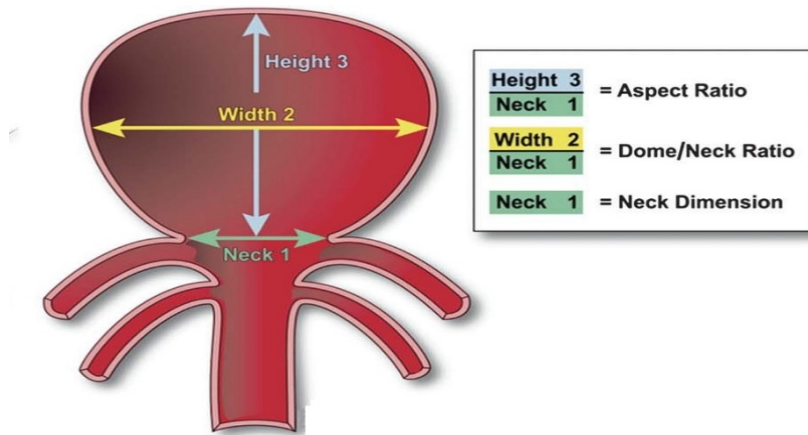
- 1- Sakküler (konjenital),
- 2- Fusiform (arteriosklerotik),
- 3- Enflamatuar (mikotik, sifilitik, bakteriyel)
- 4- Neoplastik
- 5- Dissekan
- 6- Travmatik
- 7- Mikroanevrizmalar olarak sınıflandırılır.

Ayrıca intrakraniyal anevrizmaları morfolojik yapılarına göre sakküler ve sakküler olmayan anevrizmalar olarak da sınıflandırılmaktadır. Anevrizmaların %90-95'i sakkülerdir.

Büyükliklerine göre anevrizmaların sınıflandırılması:

- 3 mm'den küçük (baby)
- 3-6 mm arası (küçük)
- 7-10 mm arası (orta)
- 11-25 mm arası (büyük)
- 25 mm'den büyük (dev) olarak yapılır.

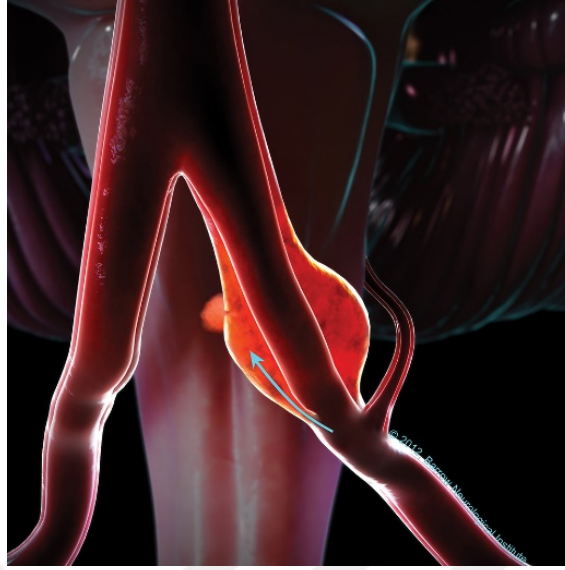
### 3.2.2.1. Sakküler anevrizmalar



**Şekil 2.1.** Sakküler anevrizma şematik görseli. Neck 1: Anevrizma boynu, Width 2: Anevrizma genişliği, Height 3: Anevrizma uzunluğu, Aspect Ratio: Aspect oranı, Dome/Neck ratio: Kubbe/Boyun oranı (191)

Sakküler anevrizmalar en yaygın anevrizma türüdür ve genel olarak “beyin anevrizmaları” denilince bahsettiğimiz anevrizmadır. Sakküler anevrizmalar, kan damarı duvarının bir yanından dışarı çıkan kese gibi görünen anevrizmalardır (Şekil 2.1.). Bunların çoğunda bir “boyun” bölgesi vardır, ancak bazen bu tip anevrizmalarda boyun ameliyat sırasında bile kolayca tanımlanamaz. Sakküler anevrizmalar büyüme ve yırtılma ile ilişkilidir. Ayrıca travmatik olmayan SAK’nın en yaygın nedenidir. Arter duvarında zayıf noktalar boyunca sakküler anevrizmalar gelişir. Sakküler bir serebral anevrizmanın patofizyolojik temelleri aterosklerotik olabilir. Hayvan modellemesi, erken anevrizma oluşumunu ve değişimini tanımlayabilen iç elastik lamina hasarına işaret etmektedir (22-24). Anevrizma duvarındaki diğer aterosklerotik değişiklikler de tarif edilmektedir (25). Hem küçük hem de büyük sakküler anevrizmalarda yapısal farklılıklar meydana gelir. Küçük anevrizmalar, çoğalan vasküler düz kas hücreleri (VDKH'ler), makrofaj ve lenfositlerin baskınlığı ile yaygın intimal kalınlaşmaya sahiptir. Daha büyük anevrizmalar, özellikle VDKH'lerdeki fenotipik değişiklikler, lipid yüklü makrofajlar ve lenfositik infiltrasyon ile daha ileri aterosklerotik değişikliklerle oluşur. Aterosklerozun serebral anevrizma oluşumuna ve ilerlemesine katkı sağladığı konusundaki mevcut anlayış, abdominal aort anevrizmalarını tanımlama çabalarına dayanmaktadır (26, 27). Hem serebral hem de abdominal anevrizmaları olan bireyler, sigara içme ve arteriyel hipertansiyon gibi komorbid risk faktörlerini paylaşırlar. İmmünolojik yanıt ve kronik inflamasyon, aterosklerozun temel patojenik özellikleridir (28-30). Bu immünolojik tepkilerin ve inflamatuvar mediatörlerin; beyin anevrizmalarının oluşumu, ilerlemesi ve rüptürü ile bağlantılı olabileceği düşünülmektedir (31).

### 3.2.2.2. Füsiform anevrizma



Şekil 2.2. Fusiform anevrizma görseli (49)

Füsiform anevrizma, sakküler anevrizmadan daha az yaygındır ve kan damarı her yöne genişlemiş gibi görünür (Şekil 2.2.). Fusiform anevrizmaların “boyun” bölgesi yoktur ve nadiren yırtılırlar. Nadiren SAK ile ortaya çıkarlar, ancak felçlere neden olabilirler ve boyutları büyüdüklerinde semptomatik hale gelebilirler (49).

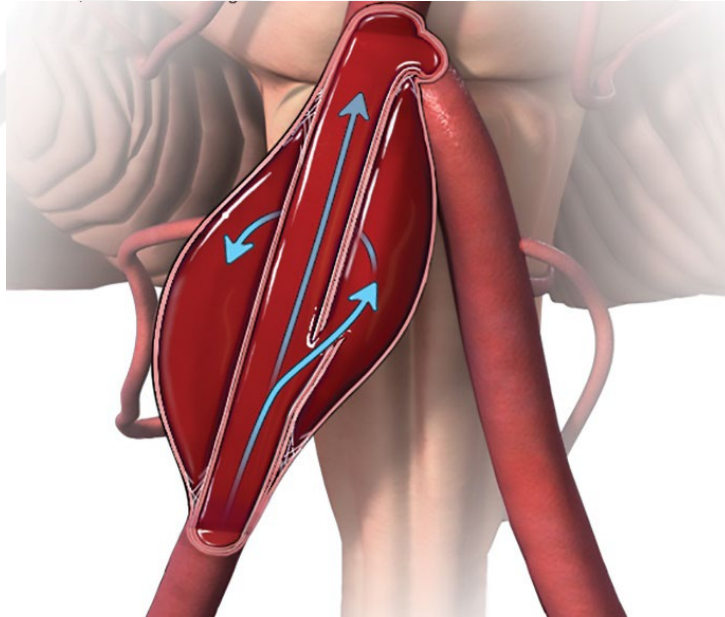
### 3.2.2.3. Mikotik anevrizma



Şekil 2.3. Mikotik anevrizma görseli (53)

“Mikotik” veya “enfeksiyöz” anevrizma çok nadirdir ve genellikle vücudun başka bir yerinden kan akımı ile beyin kan damarına yayılır (Şekil 2.3.). Mikotik anevrizmalara, genellikle subakut bakteriyel endokardit ile birlikte enfeksiyöz ajanlar neden olur. Beyin arterlerinin distal (yüzeysel) kısımlarında bulunan çoklu mikotik anevrizmalar yaygındır. Stent monoterapisi veya stent destekli koil embolizasyonu ile tedavi edilen dört adet mikotik intrakraniyal anevrizmaya (MIA) ilişkin vaka raporu tanımlanmıştır (49,52). Ding ve ark. (53) Streptococcus mitis kaynaklı bakteriyel endokarditli 35 yaşındaki bir vakada, epizodik diplopi sonrasında perikallozal ACA'da rüptüre 3 mm MIA teşhisi konulmuştur. MIA, stent destekli koil embolizasyonu ile başarıyla tedavi edilmiştir. İşlemden 3 ay sonra yapılan takip manyetik rezonans (MR) anjiyografisinde tam anevrizma obliterasyonu görülmüş ve hastanın nörolojik olarak problemsiz olduğu tanımlanmıştır. Literatür, M1 segment MCA, bilateral kavernöz karotis ve tek taraflı kavernöz karotis MIA'nın da sırasıyla stent destekli koil embolizasyonu ve stent monoterapisi ile başarılı bir şekilde tedavi edildiğini göstermiştir (53).

#### 3.2.2.4. Yalancı (Dissekan) anevrizma



Şekil 2.4. Yalancı (Dissekan) anevrizma görseli (54)

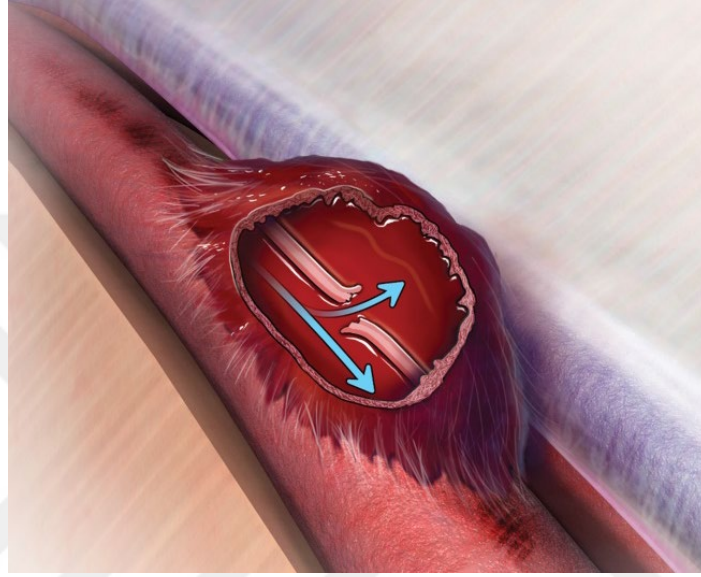
Yalancı veya "sözde" beyin anevrizması, kan damarı duvarının tüm katmanlarını içermeyen genişlemesidir. En yaygın olarak, yalnızca beyin arterinin en dış katmanlarını içerir ve genellikle damar duvarının yaralanmasını veya yırtılmasını ("diseksiyon" veya "yırtılma" olarak adlandırılır) takip eder (Şekil 2.4.). Yalancı anevrizmalar genellikle falks veya tentoryumun serebral arterlere yakın olduğu bölgelerde oluşur. Arter duvarının bir tarafında

balonlaşma meydana gelebilir veya arterden kan akışını engelleyebilir. Diseksiyon anevrizmaları genellikle travmatik yaralanmalardan kaynaklanır, ancak kendiliğinden de oluşabilir. Tedavi anevrizmanın şekli ve konumuna göre belirlenir (54).

Sönmez ve ark. (50)'nın 476 hastayı içeren çalışmasına, hastaların yaklaşık % 66.8'i rüptüre vertebral-baziler diseksiyon anevrizmaları (VBDA) ve % 33.2'si ise rüptüre olmamış VBDA tanısı ile dahil edilmiştir. Yaklaşık %43.1'i rekonstrüktif tekniklerle ve %56.9'u dekonstrüktif tekniklerle tedavi edilmiştir. Tüm hastalar dikkate alındığında erken oklüzyon oranları % 75 ve uzun süreli oklüzyon oranları % 87; anjiyografik nüks oranları % 7 ve tekrar tedavi oranı % 3 olarak bildirilmiştir. Perioperatif morbidite %12 olarak belirtilmiştir. Rüptüre VBDA'lı hastalar, %11'lik perioperatif mortalite ile VBDA'lı hastaların çoğunluğunu oluşturmaktadır. Rüptüre VBDA'lı hastalarda genel tekrar kanama oranı %9 olarak belirtilmiştir (50). Dekonstrüktif tekniklerle tedavi edilen rüptüre VBDA'lı hastalarda, hemen tedavi sonrası anjiyografide, rekonstrüktif tekniklerle tedavi edilenlere göre daha yüksek tam oklüzyon oranları (%94'e karşı %43) bildirilmiştir. Perioperatif morbidite oranları, rekonstrüktif grup ile dekonstrüktif grup karşılaştırıldığında benzerdi (%7'ye karşı %14). Perioperatif mortalite, dekonstrüktif grupta %13.0 iken rekonstrüktif grupta %7.0 oranında belirtilmiştir. Uzun vadeli iyi klinik sonuç oranları rekonstrüktif ve dekonstrüktif gruplar arasında benzerdir (%88'e karşı %83.0). Dekonstrüktif ve rekonstrüktif (%9'a karşı %7) teknikler arasında tekrar kanama oranları benzerdir (50). Dekonstrüktif tekniklerle tedavi edilen rüptüre olmamış VBDA'lı hastalarda, hemen tedavi sonrası anjiyografide rekonstrüktif tekniklerle tedavi edilenlere göre daha yüksek tam oklüzyon oranları (%94'e karşı %57) bildirilmiştir. Perioperatif morbidite oranları, rekonstrüktif grupta dekonstrüktif gruba kıyasla benzerdir (%7'ye karşı %7). Dekonstrüktif grupta ve rekonstrüktif grupta perioperatif mortalite %5'e karşı %4 oranındadır. Uzun vadeli iyi klinik sonuç oranları rekonstrüktif ve dekonstrüktif gruplar arasında benzerdir (%94'e karşı %93.0) (51). Bu bulgular, rüptüre ve rüptüre olmamış VBDA'nın tedavisi söz konusu olduğunda hem dekonstrüktif hem de rekonstrüktif tekniklerin etkili olduğunu göstermektedir. Dekonstrüktif tedaviler, rekonstrüktif tedavilere kıyasla daha yüksek tam anjiyografik oklüzyon oranları göstermiştir. Bununla birlikte, rekonstrüktif teknikler için periprosedürel morbidite oranları daha düşüktür. Her iki teknik de uzun vadede yüksek oranda iyi nörolojik sonuç ve ayrıca düşük nüks ve yeniden tedavi oranları göstermiştir. Genel olarak, bu veriler, özellikle yeterli kollateral dolaşımı olmayan hastalarda, rekonstrüktif tekniklerin dekonstrüktif olanlar kadar etkili ve daha güvenli olduğunu göstermektedir. Bu çalışma, rekonstrüktif ve dekonstrüktif tekniklerle tedavi edilen hastalar arasında uzun vadede benzer

iyi nörolojik sonuç oranları, ancak dekonstrüktif tekniklerle tedavi edilen hastalar arasında daha yüksek perioperatif morbidite oranları bulmuştur. Dekonstrüktif tekniklerle tedavi edilen hastalarda, ana damarın feda edilmesi nedeniyle iskekiye bağı nörolojik komplikasyon riski daha yüksektir. Çoğu iskemik komplikasyon, perforan arterlerin ve anterior spinal arterin tıkanması ve iskemisinden kaynaklanır (50).

### 3.2.2.5. Blister Benzeri Anevrizma (BBA)



Şekil 2.5. Blister benzeri anevrizma görseli (55)

Kabarcık anevrizmaları beyin kan damarlarında herhangi bir yerde oluşabilir, ancak en yaygın olarak internal karotid arterde oluşur ve damar üzerinde kabarcık benzeri bir görünüme sahiptir (Şekil 2.5.). Bu anevrizmalarda kanama insidansı ve ölüm oranı daha yüksek olabilir. Rouchaud ve ark. (55) blister benzeri anevrizmalarda parent arteri koruyan rekonstrüktif tekniklerin, parent arterin feda edilmesiyle sonuçlanan dekonstrüktif tekniklere kıyasla benzer anjiyografik oklüzyon oranları ve daha iyi klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Bu veriler, rekonstrüktif tekniklerin, iskemik risk göz önüne alındığında, endovasküler parent arter oklüzyonu (dekonstrüktif prosedürler) kadar etkili ve güvenli olduğunu göstermektedir. Bu bulgular, özellikle ana arter tıkanıklığını tolere edemeyen hastalarda tedavi seçeneklerine karar vermede önemlidir. Fang ve ark. (56) araştırmasında BBA'ların tedavisinde stent destekli koillemenin ve stentlerin (SDK+S) güvenliğini ve etkinliğini değerlendirmiştir. Sunulan 15 vakanın tamamında SDK+S başarıyla uygulanmıştır. Anjiyografik sonuçlarda olguların %40'ında tam oklüzyon, %46,6'sında rezidü boyun ve %13,3'ünde rezidü anevrizma varlığı belirtilmiştir. Anjiyografik takiplerde üçlü veya dördü stent ile tedavi edilen vakaların

%100'ünde ve çift stent ile tedavi edilen vakaların %66,6'sında tam oklüzyon tespit edilmiştir. Çift stent ile tedavi edilen hastaların %33,4'ünde majör rekanalizasyon tespit edilmiştir. 4-5 aylık takipte mRS skoru olguların %40'ında sıfır, %53,3'ünde 1 ve %6,6'sında 3 olarak belirtilmiştir. Aydın K ve ark.'nın (118) blister benzeri anevrizmaları Silk akım çevirici stentle tedavi edilen 11 hastayı dahil ettikleri araştırmalarında ise olguların %82'sinde komplet oklüzyon, %92'sinde iyi klinik sonuç (mRS  $\leq$ 2) bildirilmiştir.

### 3.2.3. Tanı

Kafa içi anevrizmaların çoğu tesadüfen saptanır ve diğerleri ise tarama sırasında, subaraknoid kanama nedeniyle veya ilişkili semptomların araştırılması sırasında bulunur. Rüptüre anevrizmalar için güvenilir ve basit bir tanı testi, başlangıçtan sonra 12 saate kadar vakaların %98-100'ünde, ilk 24 saat içinde vakaların %93'ünde pozitif olan kontrastsız bilgisayarlı tomografidir (BT). Pozitif sonuçlar zamanla azalır (57). İlk kranial BT'si negatif ve güçlü klinik şüphe mevcut olduğunda, belirli manyetik rezonans görüntüleme (MRI) sekansları (FLAIR, SWI, GRE) küçük miktarlarda subaraknoid kanı bile gösterecek kadar hassas olabilir. Kesin görüntüleme bulguları yoksa, lomber ponksiyon tanı için altın standart olarak kalır, ancak vakaların %20'sine kadarında 'travmatik kanama' meydana gelebilir. Kırmızı kan hücrelerinden salınan hemoglobin, pigmentli moleküler oksihemoglobin ve bilirubine metabolize olur ve ksantokromi ile sonuçlanır. Oksihemoglobin saatler içinde tespit edilebilir. Enzim bağımlı bir süreç olan bilirubin oluşumu tanısız olarak daha güvenilirdir ancak gerçekleşmesi 12 saate kadar sürebilir. BT anjiyografi (BTA), intrakraniyal anevrizmaların görüntülenmesi ve taranması için yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. MR anjiyografi (MRA) başka bir faydalı modalitedir. Ancak daha küçük anevrizmalar (< 3 mm) için duyarlılık daha düşüktür. Dijital subtraction anjiyografisi (DSA), intrakraniyal anevrizmalar için en yaygın kullanılan yöntemdir (58). 3D döndürme gibi teknikler kullanılarak küçük anevrizmalar tanımlanabilir (59). DSA'nın bir başka avantajı da anevrizmaların morfolojik değerlendirmesi ve anevrizmaların yakınındaki küçük dallar ile perforatörlerin ilişkisidir. DSA ayrıca gerçek infundibula ve anevrizmaları ayırt etmeye yardımcı olabilir. DSA'nın iskemik inme, diseksiyon, kanama ve radyasyon gibi yan etkileri de dahil olmak üzere çok küçük de olsa bazı riskleri vardır (60,61).

### **3.2.4. İntrakraniyal anevrizmaların radyolojik görüntülemesi**

#### **3.2.4.1. Anjiyografi**

Dijital subtraction anjiyografisi (DSA), intrakraniyal anevrizmaları saptamak ve karakterize etmek için uygulanan altın standart teknik olmaya devam etmektedir. İnvaziv bir işlemdir ve %0,3'ünde kalıcı defisit ile %0,9-2,3 nörolojik komplikasyon riski taşır (62). Olguların %0,6'sında meydana gelen ciddi nörolojik olmayan komplikasyonlar ise transfüzyon veya cerrahi onarım gerektiren kasık hematomu, periferik tromboembolizm, geçici hipotansiyon ve arteriyovenöz fistülleri içerir (63).

#### **3.2.4.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

Standart ilk testlerden olan kranyal BT taraması, oldukça güvenilirdir. Ancak tüm testler gibi sınırlamaları vardır (64). İlk olarak, doğruluğu zamanla azalır. Bunun nedeni beyin omurilik sıvısının dolaşımı ve bunun sonucunda kanın seyrelmesi ve katabolizmasıdır. Üçüncü nesil tarayıcıları kullanan çalışmalar, ilk 24 saat içinde %90-98 aralığında hassasiyetler göstermektedir. Şiddetli, ani başlayan baş ağrıları olan 913 nörolojik olarak intakt hastanın (75 SAK'lı) bir ön raporu, BT taramasının %92 duyarlı ve %100 özgül olduğunu bulmuştur. Baş ağrısı başlangıcından sonraki 6 saat içinde taranan 305 hastada, BT taraması %100 duyarlıydı (%95 güven aralığı 92-100) (65). İktustan 3 ve 7 gün sonra duyarlılık sırasıyla %85 ve %50'ye düşmektedir (66). “5. nesil” çok dedektörlü BT tarayıcıları kullanan bir rapor, hiçbir SAK vakasının kaçırılmadığını göstermiştir (67). BT'nin ikinci önemli sınırlaması "spektrum yanlılığı"dır. Üçüncüsü, anemik hastalarda (hematokrit < %30) intrakraniyal kan beyinle izodens görünebilir.

Son olarak, bu BT duyarlılık çalışmalarının çoğu deneyimli nöroradyologların yorumlarına dayanmaktadır ve genel radyologlar, nörologlar veya acil tıp doktorları tarafından yapılan değerlendirmeler daha az doğrudur (68). SAK için yanlış pozitif BT taramaları olağandışıdır. Ancak bu yanlış pozitif BT taramaları; intravenöz kontrast nörotoksitesisi, pürülan menenjit, spontan intrakraniyal hipotansiyon, izodens subdural hematomlar, normal dural yapılarla karışıklık ve yaygın serebral ödem durumlarında bildirilmiştir (69).

#### **3.2.4.3. Lomber Ponksiyon (LP)**

Deneyimli bir klinisyen veya radyolog tarafından değerlendirildikten sonra BT'nin negatif veya şüpheli olduğu hastalarda, tanı koymanın bir sonraki aşaması lomber ponksiyon

yapmak olmalıdır. BT-LP yaklaşımının birincil dezavantajı, LP'nin komplikasyon oranıdır. SAK değerlendirmesi için LP uygulanan 376 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada; sırt ağrısı (%37), baş ağrısı (%34), şiddetli radiküler ağrı (%15) ve paraparezi (%1.5) komplikasyonları görülmüştür. Spinal hematoma bağlı paraparezi sadece işlemden sonraki 1 saat içinde antikoagülan verilen veya eş zamanlı aspirin alan hastalarda meydana gelmiştir (70). LP sonrası baş ağrılarının önlenmesinde yatak istirahatini değerlendiren klinik çalışmalar gözden geçirildiğinde, LP sonrası baş ağrısı insidansının %33 olduğunu bildirmiştir (71). LP'nin bir başka dezavantajı, beyin omurilik sıvısı (BOS) örneğine periferik kan verebilen spinal iğneden kaynaklanan yüksek orandaki lokal travmanın yarattığı tanısız belirsizliktir. Akademik bir eğitim hastanesinde 1489 yatak başı prosedürüyle ilgili yakın zamanda yapılan bir çalışmada travma oranları %10 olarak bildirilmiştir (72).

#### **3.2.4.4. Bilgisayarlı tomografik anjiyografi**

Hem genel vasküler hem de nörovasküler endikasyonlar için bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (73). BTA'nın son on yılda artan klinik uygulamaları, büyük ölçüde artan hız ve kalite ile BTA'nın elde edilmesini sağlayan çok dedektör sıralı BT (ÇDBT) tarayıcılarının geliştirilmesine bağlanabilir. Bununla birlikte, çalışma başına görüntü kesitlerinin sayısındaki artış ve karmaşık nörovasküler ağacı çok dedektörlü BTA (ÇDBTA) ile değerlendirmenin zorluğu nedeniyle, ÇDBTA incelemelerinin yorumlanması için üç boyutlu (3B) görüntüleme giderek daha önemli hale gelmiştir (74).

### **3.3. İntrakraniyal Anevrizmaların (İA) Tedavisi**

#### **3.3.1. Cerrahi tedavi**

##### **3.3.1.1. Basit kliplleme**

Basit cerrahi kliplleme, anevrizma boynunun kraniyotomi yoluyla ortaya çıkarılması ve tek veya çoklu klipler kullanılarak tüm anormal damar duvarının dolaşımdan çıkarılması uygulamasını ifade eder. Cerrahi klipllemede lezyonu aktif dolaşımdan izole etmek ve parent damarının bütünlüğünü ve açıklığını korumak şeklinde iki yöntem geçerlidir. Basit kırpm, lezyondan dallanan hayati perforatörleri olmayan sakküler İA'lar, büyük İA'lar, de novo İA'lar ve fusiform İA'lar gibi çoğu İA için uygundur. Kliplleme ameliyatlarında iyi bir boyun pozlaması önemlidir. Görsel maruziyetin ve klip yerleştirmenin ameliyat alanı ile sınırlı olduğu durumlarda endoskop destekli klip kullanılabilir (75).

### **3.3.1.2. Kontralateral orta serebral arter (OSA) anevrizma kliplleme tekniği**

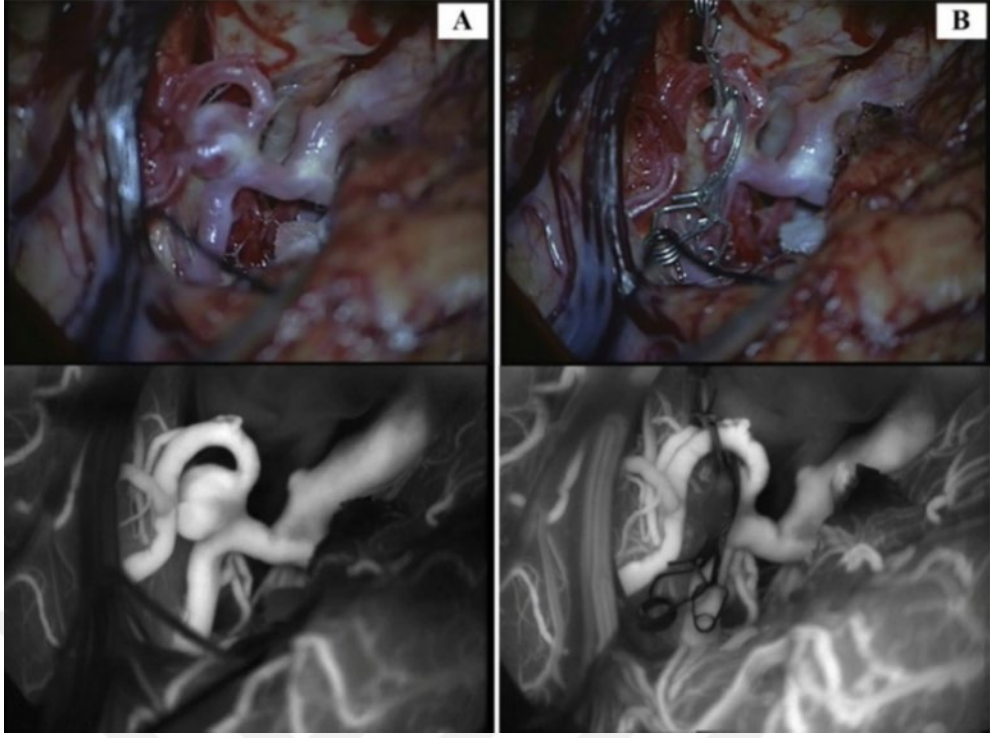
Kontralateral OSA anevrizması kliplleme tekniği ilk olarak orta hattın kısa bir mesafede, özellikle orta hatta doğru dallanan kubbeleri olan İA'ları hedefleyen bir yaklaşıml olarak geliştirilmiştir (76). Yaygın OSA anevrizmaları ile uğraşırken uzun diseksiyon mesafesinde klip yerleştirmede bulunan zorluklardan dolayı tercih edilmemektedir. Bununla birlikte, bilateral OSA anevrizmaları birtakım avantajlar sunmaktadır. Bilateral OSA anevrizmaları, OSA anevrizmalarının %7,4'ünü oluşturur ve bilateral kraniyotomilerle 2 ayrı aşamada tedavi edilir. Bu teknik hastaları ikinci bir ameliyattan kurtarır ve daha az invaziv bir yaklaşım olarak tercih edilir (77).

### **3.3.1.3. Geçici arter oklüzyon tekniği**

Anevrizmal yırtılma, cerrahi kliplleme sırasında birincil endişe kaynağıdır. Geçici arter oklüzyonu (GAO) ilk olarak 1960'larda kan akışının geçici olarak kesilmesiyle ortaya çıkmıştır. Bu teknik operatöre daha iyi görüş ve ameliyat alanı sağlarken yırtılmayı önler (78). İskemik komplikasyon potansiyeli nedeniyle, uygulanan oklüzyon süresi normalde 10 ila 20 dakika içinde, tek bir GAO epizodunun yeterli olmayabileceği karmaşık durumlarda ise 15 dakikalık reperfüzyonlarla birden fazla epizod uygulanır. Hala kliplleme ameliyatlarında en yaygın kullanılan tekniklerden biridir (77).

### **3.3.1.4. Mikroskop entegre yakın kızılötesi indosiyanin yeşil video anjiyografi**

Mikroskop entegre yakın kızılötesi indosiyanin yeşili video anjiyografi (ICGVA), gerçek zamanlı intraoperatif açıklığı değerlendirmek için ilk olarak vasküler beyin cerrahları tarafından 2005 yılında uygulanmıştır (79). Yıllar içinde, ICGVA, cerrahi sırasında damar ve perforatör açıklığının izlenmesinde etkililik ve güvenilirlik göstermiştir (Şekil 8). Retrospektif bir kohort çalışmasında vakaların %79'unda ICGVA'nın faydalı kabul edildiğini ve %9'unda gerçek zamanlı karar vermede önemli olduğu belirtilmiştir (80) (Şekil 3.1.).



**Şekil 3.1.** Klipleme öncesi (A) ve sonrası (B) intraoperatif ICGVA görüntüleri (üst: mikroskopik görselleştirme; alt: ICGVA kullanılarak kan akışının kızılötesi görünümü). A, OSA İA kırpma öncesi. B, OSA İA kırpma sonrası. ICGVA, mikroskopla entegre yakın kızılötesi indosiyanın yeşili video anjiyografiyi gösterir; OSA, orta serebral arter; İA, intrakraniyal anevrizma (77)

### 3.3.1.5. Koil ve klipleme

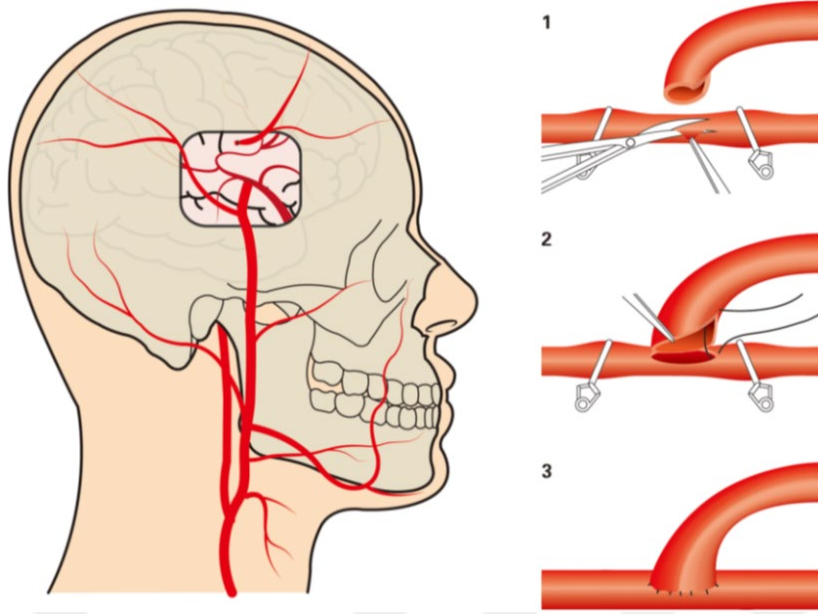
Koil ve klipleme, kliplenmeden önce damar duvarının bütünlüğünü yeniden oluşturmak için lezyonun otojen doku veya emilebilir malzeme ile sarıldığı rüptüre anevrizmalara uygulanan bir tekniktir. Bu teknik, anevrizmal boyun avulsiyonları ile başa çıkmak için kullanılabilir. Feng ve ark. (81) duranın açıklığı korurken perforasyonu bloke etmede daha yüksek etkinliğe sahip olduğu önerisinden önce, pamuk lifi sarma materyali olarak kullanılmıştır. Ancak, bu yöntem anevrizma boynu açığı nedeniyle tam boyun avulsiyonu için uygun değildir (82,83). Koil-klipleme bir zamanlar blister benzeri anevrizmalarda (BBA'lar) basit kırpmanın ana arter laserasyonu olan veya olmayan anevrizmal avulsiyonla sonuçlanabildiği için önerilmiştir (84). Bununla birlikte, geniş serili klinik çalışmalardan veriler eksik olmasına rağmen, birçok yeni küçük çalışmada tanımlanmıştır ve vaka raporları, basit klipleme veya bypasslı veya bypasssız internal karotid arter (ICA) gibi diğer cerrahi yaklaşımlara iyileşme gösterdiği belirtilmiştir (85,86).

### 3.3.1.6. Bypass teknikleri

**Ekstrakraniyalinden intrakraniyal baypas:** Ekstrakraniyal-intrakraniyal (EK-IK baypas) ilk olarak 1969'da Crowell ve Yaşargil tarafından kompleks İA'ların tedavisi için rapor edilmiştir (87). Bu teknikle inflow arterin tıkanması yoluyla lezyon izole edilir ve ekstrakraniyal arterden distale bir baypas yoluyla bölgesel dolaşım sürdürülür. Birinci yöntem intrakraniyal arter (IK) baypasına giden yüzeysel temporal arterin (YTA) (Şekil 9) düşük akışlı baypası olarak bilinir (88) (Şekil 3.2.). Diğeri, ortak karotid arteri (OKA) veya eksternal karotid arteri (EKA) bir kanal kullanarak intrakraniyal artere (OKA-IK veya EKA-IK) bağlayan yüksek akımlı baypass sistemidir (89). Akım hızındaki ani artış genellikle hiperperfüzyon hasarına neden olduğundan dolayı yüksek akımlı baypas tercih edilmez. Sekhar ve ark.(90) tarafından yapılan bir çalışma, 2 mm'den daha küçük çaplı OSA dallarına yüksek akışlı bir baypas greftinin yerleştirilmesinin önemli lokal akım bozukluklarına neden olabileceğini ortaya koymuştur.

EK-IK baypass, kitle etkisini ortadan kaldırdıktan sonra lezyonun distalinde bölgesel dolaşımı yeniden başlatarak büyük İA'ların yönetiminde önemlidir. Bu aynı zamanda lezyonun çıkarılmasının gerekli olduğu düşünüldüğünden dev serpantin anevrizmalar (DSA'lar) için tek uygulanabilir yönetimdir. Bir çalışma, tedavi olarak EK-IK bypass'ın %89,2'lik başarılı bir açıklık ve yalnızca %5,6'ya kadar mortalite oranı olduğunu bildirmiştir (91).

EK-IK baypas için bir yama tekniği de bulunmaktadır. Bu yama tekniğinin bulunma nedeni ekstrakraniyal dolaşıma bağlı olan iyi damarlanmış bir yumuşak dokuyu belirlenen beyin bölgesine aşlamak ve bir süre sonra, ekstrakraniyal ve intrakraniyal dolaşım arasında köprü kurarak periferik dolaşım gelişimini sağlamaktır (92). Bu, mikrovasküler anastomozdan çok daha basit bir tekniktir. Bununla birlikte, periferik dolaşımın gelişmesi zaman alır. Anevrizmal bir arterin tıkanması veya anevrizmal lezyonun çıkarılması, iki aşamalı ameliyatların ikinci aşaması olmalıdır. Bu nedenle, İA'ların yönetiminde nadiren kullanılır. Şu anda sadece iskemik inmenin, özellikle Moyamoya hastalıklarının tedavisinde tavsiye edilmektedir (93, 94).



**Şekil 3.2.** YTA-İK bypass'ın şematik diyagramı (88)

YTA-İK, bir intrakraniyal artere giden yüzeyel temporal arteri gösterir.

### **3.3.1.7. İntrakraniyalden intrakraniyal bypass**

EK-İK baypassının aksine, intrakraniyalden intrakraniyale (İK-İK) baypass, yerinde baypasslar içindir. Lezyonun eksizyonu ve giriş/çıkış arterlerinin rekanalizasyonundan oluşur (95). Gerilimsiz bir anastomoz sağlamak için donör ve alıcı arterlerin paralel ve yakın yerleşimi gerekir. Serebral dolaşımda İK-İK baypas için anatomik olarak uygun olan 4 ortak bölge vardır: (1) korpus kallozumun genu ve üzerinde seyreden ön serebral arterler (ÖSA'lar), A2 ve A3 segmentleri; (2) Sylvian fissür yoluyla OSA dalları; (3) posterior serebral arter (PSA) ve (4) Posterior İnferior Serebellar Arter'ler (PİSA'lar). Gerilimsiz anastomozun mümkün olmadığı durumlarda büyük safen ven veya radyal arter (RA) greftleri kullanılır. BBA'lar için önerilen tedavi, interpozisyonel RA baypass grefti ile ana arterin onarılmasıdır (96). Ayrıca İK-İK baypass ile tedavi edilen büyük İA'lar ve fusiform İA'lar ile ilgili yapılan çalışmalar da bulunmaktadır (97).

### **3.3.1.8. Mikroanevrizmalar için bipolar pıhtılaşma**

Mikroanevrizmalar agresif cerrahi gerektirmez. Tekrarlayan stent destekli koilleme (SDK) gibi ameliyatın kaçınılmaz olduğu durumlarda, kırpma minyatür doğası için uygun değildir; bunun yerine, doğrudan bipolar pıhtılaşma oldukça etkilidir (98). Küçük BBA'ları mikroanevrizmalardan ayırt etmek önemlidir. Görüntüleme ve diğer özellikler açısından

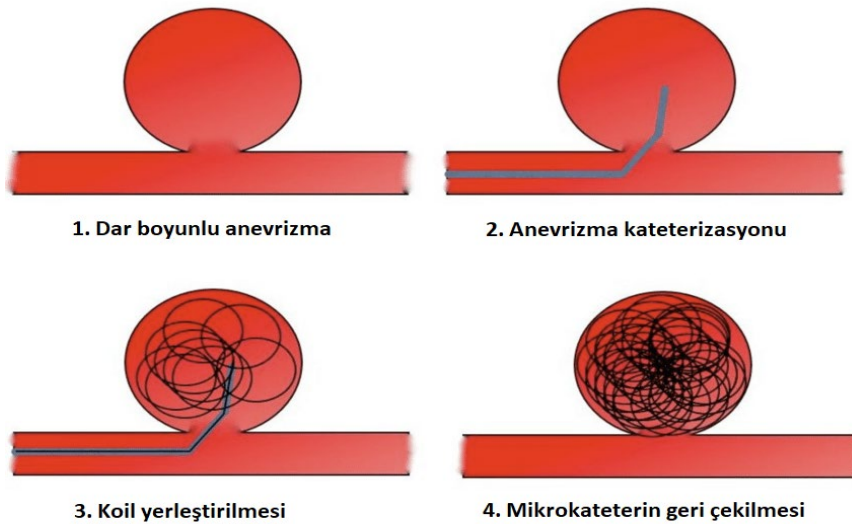
birbirlerine benzeseler de, BBA'ların doğrudan bipolar pıhtılaşması masif kanamaya neden olabilir (99).

İA'ları tedavi etme ilkesi açık cerrahi için birincil enfeksiyonu yönetmektir. Birçok vaka raporu, uygun antibiyotiklerin verilmesini takiben boyutları küçülen rüptüre olmamış İA'ları tanımlamıştır. Rüptüre İA'lar için bypasslı veya bypasssız proksimal klip oklüzyonları hakkında son yıllarda birkaç başarılı rapor sunulmuştur (132).

### 3.3.2. Endovasküler tedavi yöntemleri

#### 3.3.2.1. Standart (basit) koil embolizasyonu

Sökülebilir koiller 1990'larda Guglielmi tarafından geliştirilmiştir. Basit koil embolizasyonu, mikrokılavuz teller yardımıyla uygun açılı bir mikrokateterin anevrizmal kubbeye transluminal navigasyonu ve anevrizma içinde ayrılabilir koillerin yerleştirilmesidir. Koillemeye amaç, yoğun paketlenme elde etmek ve anevrizmal kese içinde hızlı kan pıhtısı oluşumunu indüklemek, böylece onu aktif dolaşımdan izole etmektir. Basit koilleme, istenen kubbe-boyun oranlarına ( $>2.0$ ) sahip tüm İA'lar için uygundur (Şekil 3.3.). Fakat kırılğan duvarları yüksek perforasyon riski oluşturduğundan BBA'larda tercih edilmemektedir (100).

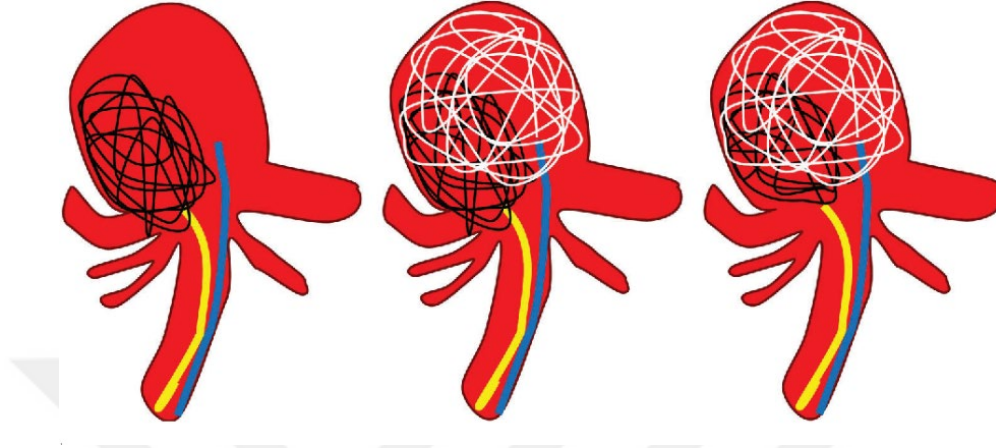


Şekil 3.3. Standart koil embolizasyonu şematik diyagramı (197)

#### 3.3.2.2. Çift kateter tekniği

Çift kateter tekniği, elverişsiz kubbe-boyun oranına ( $2.0, >1.5$ ) sahip İA'lar için uygulanmaktadır (Şekil 3.4.). Koillemeye önce, iki mikro kateter anevrizmal kubbenin proksimal ve distal yönlerine yerleştirilir. İlk koil destekleyici bir çerçeve oluşturmak için

proksimale yerleştirilir ve ardından koillerin geri kalanı distal mikro kateter yoluyla yerleştirilir. Çerçeveleme koili, tatmin edici bir paketleme elde edilene kadar ayrılmaz. Bu teknik, özellikle uzun İA'lar için güvenli ve etkilidir. Ancak, distal mikrokateterin geri çekilmesi sırasında koillerin kayması konusunda bazı endişeler vardır (101).



Şekil 3.4. Çift kateter tekniği şematik diyagramı (197)

### 3.3.2.3. Balon destekli koil

Balon destekli koilleme (BDK) ilk olarak Moret ve ark. (102) tarafından geniş İA'ların tedavisinde kullanılmıştır. Bu teknik, koil yerleştirme sırasında anevrizma boynunu bloke etmek için 1 veya birden fazla çıkarılamayan geçici olarak şişirilmiş balonların kullanılması olarak tanımlanmaktadır (Şekil 3.5.A). Zor veya karmaşık durumlar için çoklu balon tekniği kullanılır. Çoklu balon tekniklerinin yanı sıra hiper uyumlu, yuvarlak şekilli ve çift lümenli balonlar gibi özel balonlar da geliştirilmektedir (103).

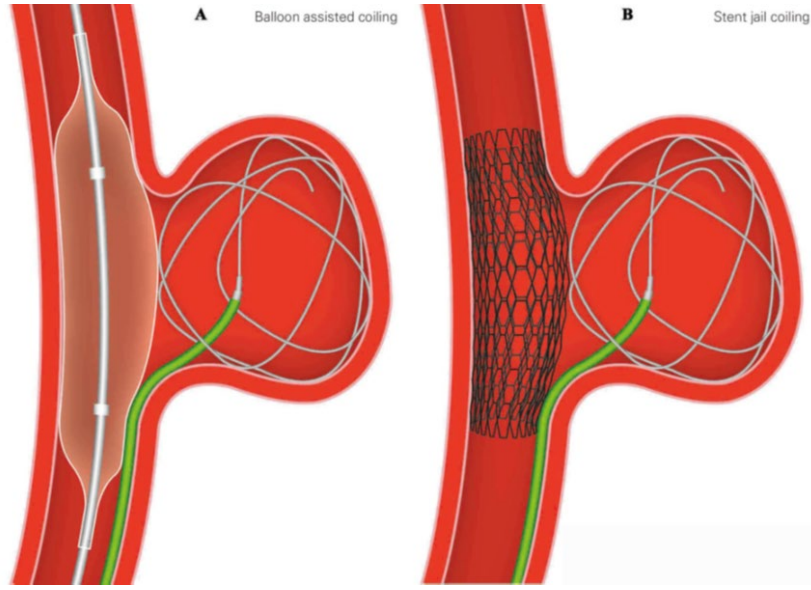
BDK, olumsuz bir kubbe-boyun oranı (1.5, >1.0) ile İA'larda sıklıkla kullanılmaktadır. Rüptüre Olmayan Anevrizmaların Endovasküler Yaklaşımı (ATENA) ile Tedavi Analizi, intraoperatif anevrizma rüptürü oranının BDK grubunda basit koilleme göre daha yüksek olduğunu (%3.2'ye karşı %2.2) ve BDK'nın daha yüksek kalıcı morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Ancak çalışmada her iki yöntem arasındaki sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (104). Rüptüre İntrakraniyal Anevrizmaların Tedavisinde Klinik ve Anatomi Sonuçları (CLARITY) çalışmasında BDK grubunda tromboembolik (%12,7'ye karşı %11,3), morbidite (%3,9'a karşı %2,5), ve mortalite (%1,3'e karşı %1,2) oranları basit koillemeden daha yüksek olarak belirtilmiştir (105).

#### 3.3.2.4. Stent destekli koilleme

İA'lar için stent destekli koillemenin (SDK) ilk raporu da Higashida ve ark (106) tarafından yayınlanmıştır. SDK ile tedavi yöntemi, geniş boyunlu, dev, fusiform ve diğer bazı karmaşık IA'ların sınırlamalarının üstesinden gelebilir (107). BDS'ye benzer, koillemeden önce anevrizmal boynu bloke etmek için bir stent yerleştirilir. Son derece elverişsiz bir kubbe-boyun oranına (1.0) sahip IA'lar, genellikle koil sarkmasını ve göçünü önlemek için kalıcı desteğe duyulan ihtiyaç nedeniyle SDK gerektirir. 4 ana SDK tekniği vardır.

**Basit SDK:** Buna örgü (mesh) tekniği de denir. İlk adım olarak bir stent yerleştirilir ve ardından stentin ağı yoluyla anevrizma lümenine bir mikro kateter yönlendirilir. Koiller mikro kateter aracılığıyla iletilir. Ancak, operatörlerin yüksek düzeyde kılavuz tel navigasyon becerisini gerektirir ve koillerin yerleştirilmesi sırasında mikrokateterin konumunu korumak zor olabilir (108).

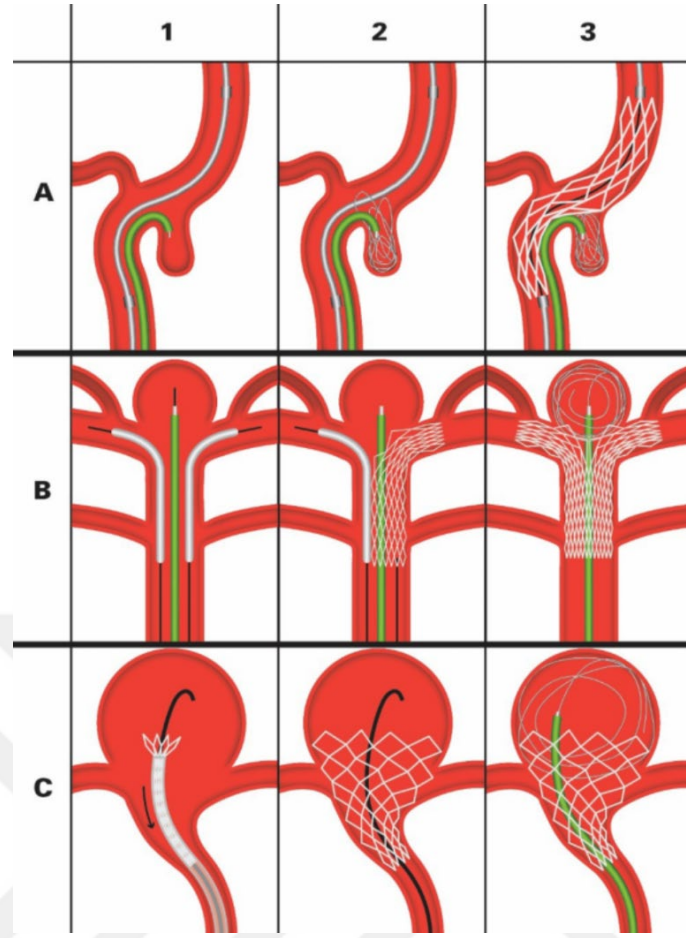
**Stent sınırlama (jail) tekniği:** Mesh tekniğine benzer şekilde, mikro kateter, anevrizma boynu üzerinde köprü oluşturan stentten önce konumlandırılır (Şekil 3.5.B). Stent tarafından sabitlendiğinden, koilleme sırasında mikro kateterin konumunu korumakta herhangi bir zorluk yoktur. Ancak, mikrokateterin geri alınması sırasında stent migrasyonlarının meydana geldiği rapor edilmiştir (109). Bu, Enterprise (Cordis, Florida) ve Solitaire (ev3, Irvine, California) gibi geri alınabilir stentlerin kullanımı nedeniyle günümüzde daha az endişe vericidir. Stentin koilleme sırasında yarı konuşlandırıldığı ve yalnızca mikro kateterin alınmasından sonra tam olarak yerleştirildiği yarı hapsetme tekniğine katkıda bulunurlar. Bu, migrasyon durumunda stent pozisyonunun yeniden ayarlanabilirliğini sağlar. Güvenli ve etkili olup günümüzde en çok kullanılan SDK tekniklerinden biridir (110).



**Şekil 3.5.** Geniş boyunlu İA'lar için BDK (A) ve stent jail tekniklerinin (B) şematik diyagramı (103)

**Stent jack tekniği:** Bu teknikte, hem stent taşıma sistemi hem de mikro kateter ilk adım olarak yerindedir ve stent anevrizmal keseye ilk bobin yerleştirildikten sonra açılır (111). Bu ilk bobinin daha büyük bir halka oluşturmasını sağlayarak daha iyi bobin duvarı konumlandırması oluşturur (Şekil 3.6.A). Ayrıca, stentin kriko hareketinde kısmen açıldığı, geri alınabilir stentlere sahip bir yarı kriko tekniği de vardır. Bu yöntem çoklu krikoya izin verir. Ancak, artan yırtılma riskleri ve stentin bütünlüğünden ve stabilitesinden ödün verme olasılığı nedeniyle önerilmez (109).

**Y-stentleme tekniği:** Y-stentleme tekniği bifurkasyon anevrizmalarını tedavi etmek için geliştirilmiştir (Şekil 3.6.B) (112). Bu yöntem, baziler tepe anevrizmalarının tedavisinde açık ara en iyi tekniktir. Neuroform (Boston Scientific Neurovascular, Fermont, California) veya Wingspan (Striker/Boston Scientific SMART, Fermont, California) gibi geri alınamayan açık hücreli stentler kullanılır. Deneyimli operatörler, stenti yerleştirmek için ağır çekim kullanır, böylece stent yapıları birbirine daha yakın yerleşerek daha iyi bir duvar etkisi yaratır (113).



**Şekil 3.6.** Özel SDK tekniklerinin şematik diyagramları (112) **A, stent jakı:** (A1) anevrizma boynundan ve mikro kateterden anevrizmal kese içine yönlendirilen kendiliğinden genişleyebilen stent; (A2) ilk koil açılmış; (A3) Stent tamamen (veya kısmen) anevrizma boynunu örterek koil kesenin içine iterek yerleştirilir. **B, Y-stentleme:** (B1) mikrokateter anevrizmal keseye girerken 2 Nöroform stent, değişim kabloları aracılığıyla BA ve ilgili PSA'e uzatılır; (B2) 1 stent yerleştirilmiş; (B3) "kissing" tarzında yerleştirilmiş kontralateral stent. **C, Waffle-cone tekniği:** (C1) Enterprise stent ve değişim teli konumlandırılmış; (C2) stent yerleştirilmiş; (C3) mikro kateter yerleştirilmiş, koiller waffle-cone konfigürasyonunda yerleştirilmiştir (112).

### 3.3.2.5. Diğer SDK teknikleri

Benzer prensiplere dayanan birçok başka stentleme tekniği vardır, bunlardan biri waffle-coni tekniğidir (114). Bu teknikte sıklıkla Neuroform veya Enterprise stent anevrizmanın proksimal boynuna yerleştirilir (Şekil 3.6.C). Uzun kubbeli, geniş boyunlu ve Y-stentleme veya cerrahi kliplenin uygun olmadığı bifurke damarlarda tavsiye edilmektedir (114). Stentin uçlarının (4,5 mm) anevrizma boynundan daha geniş olması gerekir. Y-stent ile karşılaştırıldığında, bu yaklaşımda tek bir stent kullanılır ve böylece tromboembolik olay risklerini ve stent içi stenoz olasılığını azaltır. Daha kısa kubbe yüksekliklerine sahip İA'larda,

mikrokater üzerindeki ileri gerilim, koilleme esnasında stentin geriye doğru yer değiştirmesine neden olabilir (77).

### **3.3.2.6. İntrakraniyal diseksiyon anevrizmaları için basit stentleme**

İntrakraniyal diseksiyon anevrizmalarında flebi sabitlemek, yırtığı kapatmak ve duvar bütünlüğünü yeniden sağlamak için etkili yaklaşım olarak basit stentleme sıklıkla kullanılır. Ancak, stentlemeden önce psödolümeninden gerçek lümeni belirlemek esastır, bu koşullar altında zor olabilir (122). Açık cerrahi intrakraniyal diseksiyon anevrizmalarını tedavi etmek için nadiren kullanılır. Wu ve Chin (123), ÖSA'nın A1 segmentinde, anevrizmayı tedavi etmek ve kitle etkisini ortadan kaldırmak için cerrahi seçeneğın seçildiğı nadir bir büyük disekan anevrizma vakası bildirmiştir.

### **3.3.2.7. Kurtarma teknikleri**

Kurtarma teknikleri, girişimsel prosedürler sırasında rüptüre İA'lar veya vasküler travma ile başa çıkmak içindir (108). Kurtuluş tekniğinin ilkesi, damar duvarlarının bütünlüğünü yeniden sağlamak ve kanamayı durdurmadır. En sık kullanılanı, in situ perforatörleri feda ederek perforasyonu bloke etmek için kapalı bir stent yerleştirmektir. Örtüşen stentleme ve AÇS'ler de yoğun stent yapısına sahip dokuları yakalayarak defekti kapatmak için kullanılır ve perforatörleri korumak için daha güvenlidir. Aşırı senaryolarda, kanamayı durdurmak için hayat kurtaran bir prosedür olarak tüm ana arteri tıkamak için çıkarılabilir bir balon kullanılır. Bu, ciddi iskemik komplikasyonlara neden olur ve bu nedenle yalnızca son çare olarak kullanılır (121).

### **3.3.2.8. İntrasakküler akım kesiciler**

Ayrılabilir koillerin yanı sıra, aralarında Woven EndoBridge Embolizasyon Cihazı (Sequent Medical, Aliso Viejo, California) bulunan diğeri intrasakküler akım kesinti cihazları da geliştirilmektedir. Anevrizma kesesinin içine yerleştirilerek hızlı trombozu indüklemek amacıyla kullanılırlar (124). Akut anevrizmal oklüzyonu kolaylaştırdığından, çoğı sakküler İA ve hatta rüptüre İA için uygundur. Komşu perforan arterleri riske atmaz ve işlem sonrası antitrombositer tedaviye gerek yoktur (125). Tek merkezli iki seride mortalite ve morbiditeleri %5'in altında olan yüksek teknik tedavi başarısı gösterilmiştir (126).

### **3.3.2.9. Sıvı embolik malzeme**

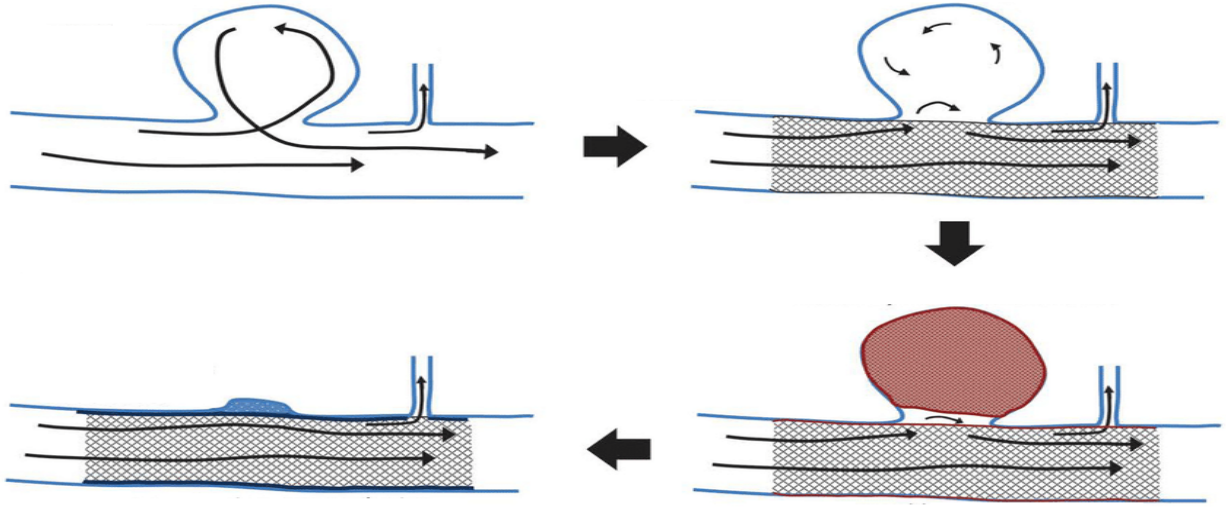
Sıvı embolik ajanlar intrasakküler dolgu olarak üretilen embolizanlardır. Bu embolizanalara örnek olan Onyx (Covidien/EV3, Irvine, California), 3:2 hacim oranında etilen vinil alkol (EVOH) kopolimeri, dimetil sülfoksit (DMSO) ve tantal tozu (%28) içeren sıvı bir embolik dolgu maddesidir (127). Demir içeren vücut sıvılarıyla temas ettiğinde, DMSO dağılırken, EVOH ve tantal süngerimsi katı bir dolgu oluşturur (128). İşlem sırasında, anevrizma boynunu bloke etmek için yeniden şekillendirme balonu kullanılırken Onyx kademeli olarak keseye enjekte edilerek tromboz sağlanabilir. Balonun geri çekilmesinden sonra dolum parçalarının kopabileceği ve emboli oluşumu önemli bir dezavantajdır (129). Günümüzde intrakranial anevrizmalarda parent arteri koruyarak anevrizma kesesi içine dolgu maddesi olarak kullanımı terk edilmiştir.

### **3.3.2.10. Mikroanevrizmaların tedavisi**

Mikroanevrizmaların agresif bir şekilde tedavi edilip edilmeyeceği konusunda tartışmalar mevcuttur. Büyük klinik çalışmalardan elde edilen verilerin olmaması nedeniyle mikroanevrizmaların rüptür oranı belirlenemese de, vaka raporlarından elde edilen veriler, çapı 1 mm'den küçük olan mikroanevrizmaların %0,82'ye yakın bir rüptür oranına sahip olduğunu düşündürmektedir. Mikroanevrizmalar zamanla sakküler İA'lara dönüşebilir ve bu nedenle erken tedavi önerilmelidir (130).

### **3.3.2.11. Akım çevirici stentler**

Akım yönlendirme, anevrizma tedavisi için görece yeni bir endovasküler teknik olup 2011'de Food and Drug Administration (FDA) İCA petröz kesiminden superior hipofizeal arter kesiminedek geniş boyunlu anevrizmalar için akım yönlendirici stentlere ilk defa onay vermiştir. Akım çevirici stentler (Flow Diverter-FD), intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde bize en yeni alternatiflerden birini sunmaktadır. Bu stentler parent damarın endoluminal rekonstrüksiyonunu sağlayan düşük gözenekli cihazlardır. Diğer endovasküler tekniklerle (koillerle embolizasyon, stent destekli teknikler) etkili bir şekilde tedavi edilmesi mümkün olmayan anevrizmalarda akım çevirici stentler çözüm olanağı sağlar. Akım çevirici stentler (AÇS'ler), anevrizma lümenini yeniden kanalizasyon yoluyla dolaşımdan izole ederek anevrizmanın zamanla tromboze olup küçülmesini ve parent arterin remodelize olmasını sağlar (115) (Şekil 3.7.).



**Şekil 3.7.** Akım çevirici stentle tedavi diyagramı (196)

Günümüzde piyasada birçok marka ve modelde akım çevirici stentler bulunmaktadır. Aşağıdaki tabloda akım çevirici stentlerin genel özellikleri belirtilmiştir (Tablo 1).

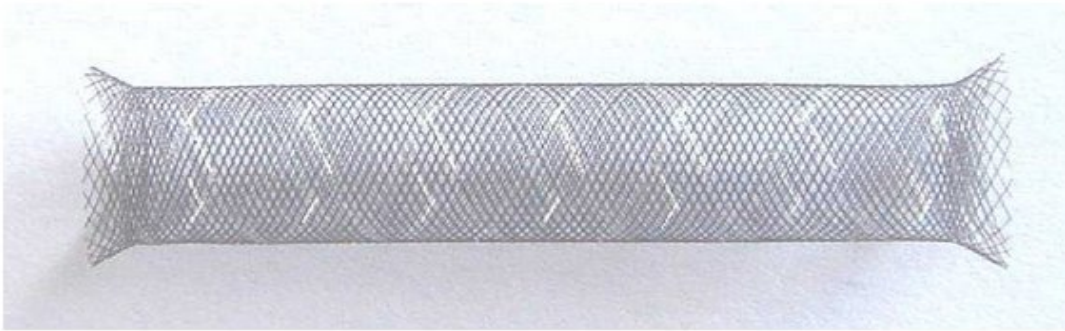
**Tablo 1.** Akım çevirici cihazların genel özellikleri

| Cihaz           | Tel sayısı     | Tasarım/malzemeler                                    | Mikrokater uyumluluğu (inç) | Stent çapı (mm) | Tavsiye edilen parent damar çapı (mm) |
|-----------------|----------------|-------------------------------------------------------|-----------------------------|-----------------|---------------------------------------|
| Silk Vista Baby | 48             | tek katman/nitinol+platin                             | 0.017                       | 2.25–3.25       | 1.5–3.5                               |
| Silk Vista      | 48             | tek katman/nitinol+platin                             | 0.021                       | 3.5–4.75        | 3.5–5                                 |
| Silk+           | 48             | tek katman/nitinol+platin                             | 0.021 ve 0.025              | 2–5.5           | 1.5–5.75                              |
| Pipeline Shield | 48             | tek katman/kobalt+krom+nikel alaşımı+ platin+tungsten | 0.027                       | 2.5–5           | 2–5                                   |
| P64 MW HPC      | 64             | tek katman/nitinol+platin                             | 0.021                       | 3–5             | 2.5–5                                 |
| P48 MW HPC      | 48             | tek katman/nitinol+platin                             | 0.021                       | 2–3             | 1.75–3                                |
| Surpass Evolve  | 48             | tek katman/kobalt+krom+platin+tungsten                | 0.027                       | 2.5             | 2.0–2.5                               |
| Surpass Evolve  | 64             | tek katman/kobalt+krom+platin+tungsten                | 0.027                       | 3,25–5          | 2.5–5                                 |
| Derivo          | 48             | tek katman/nitinol+platin-iridyum                     | 0.027                       | 3.5–6           | 2.5–6                                 |
| Derivo mini     | 48             | tek katman/nitinol+platin-iridyum                     | 0.021                       | 2.5–3.5         | 1.5–3.5                               |
| FRED            | 48(iç)+16(dış) | çift katman/nitinol+tantal                            | 0.027                       | 3.5–5.5         | 2–5                                   |
| FRED Jr         | 36(iç)+16(dış) | çift katman/nitinol+tantal                            | 0.021                       | 2.5–3           | 2–3                                   |
| Tubridge        | 48             | tek katman/nitinol+platin-iridyum                     | 0.029                       | 2.5–3           | 2–3                                   |
| Tubridge        | 64             | tek katman/nitinol+tantal                             | 0.029                       | 3.5–6.5         | 3–6.5                                 |

AÇS'ler, BBA'ların tedavisi amacıyla giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır. AÇS'den önce BBA'ları tedavi etmek için rekonstrüksiyon ve stent içi stent tekniğine öncelik verilmekteydi (116). Büyük seri klinik çalışmalardan AÇS'lerle tedavi edilen BBA'lara ilişkin veri olmamasına rağmen, birkaç yeni küçük klinik çalışma veya vaka raporu AÇS'nin güvenli ve uygulanabilir bir yöntem olduğunu öne sürmüştür (117-120). Özellikle diğer cerrahi yaklaşımlarla karşılaştırıldığında, BBA'ların kliplenmesi intraoperatif kanamanın bir göstergesi olarak belirtilmiştir (121). Bununla birlikte, BBA'lar için AÇS tedavisinden sonra antiplatelet tedavi kullanımı hala tartışmalıdır (116).

#### **3.3.2.11.1. Silk (Balt, Montmorency, Fransa) akım çevirici stent**

Silk® STENT (Balt, Montmorency, Fransa), 25 µm boyutlu 44 lif nitinol ve 40 µm boyutlu 4 lif platin mikroflamanları ile örgülü, silindirik yapıda, kendiliğinden genişleyebilen akım çevirici stenttir (Şekil 3.8.). 2–5 mm çap ve 15–40 mm uzunluk seçenekleri ile ana damar çapı 1,5 ila 5,75 mm arasında olan damarların tedavisi için dizayn edilmiştir. Porozitesi %45-60 olup %90'lık kesimine kadar açılıp geri toplanabilmesi önemli özellikleridir. 110-250 µm nominal çaplı gözenek boyutlarıyla hedef damarın iç yüzeyinde %35-55 metal yüzey kaplama alanı oluşturmaktadır. Porozitesi %45-60 olup %90'lık kesimine kadar açılıp geri toplanabilmesi önemli özellikleridir. Mikrofilamanlarının küçük çaplı yapısı sayesinde kaplanan dallarda ve perforan damarlarda açıklığı sağlayacak yeterli akıma izin vermektedir.



**Şekil 3.8.** Silk® STENT görseli (199)

### **3.3.3. Tedaviye bağı komplikasyonlar**

#### **3.3.3.1. Gecikmiş serebral iskemi**

Gecikmiş serebral iskemi (GSİ), SDK'dan kaynaklanan ciddi bir komplikasyondur ve patofizyolojisi belirsizdir. Önceki çalışmalar, vazospazm ve mikrovasküler tromboembolizm dahil olmak üzere birçok faktörün GSİ'ye katkıda bulunduğunu öne sürmektedir (133). Cerrahi kliplleme ile tedavi edilen hastalarda transluminal yaklaşımlardan daha yaygın olduğu gösterilmiştir (134).

#### **3.3.3.2. Hidrosefali**

Hidrosefali, SDK'ın en önemli komplikasyonlarından biridir. SDK'dan sonra akut ve kronik olmak üzere 2 tip hidrosefali vardır. Akut hidrosefali genellikle SDK'ın ilk 7 gününde ortaya çıkar. Akut hidrosefaliyi önlemek için Fisher III ve IV SAH'lerde eksternal ventriküler şant rutin olarak yapılır. Kronik hidrosefali, 30. günden sonra ortaya çıkma eğilimindedir ve araknoid boşluktan normal BOS geri emiliminin bozulmasından kaynaklanır. Yaşa ve klinik belirtilere bağı olarak, kronik hidrosefalinin tedavisi ya lomber ponksiyon ya da ventriküler peritoneal şanttır (135). Çapraz bir 7 çalışma serisinde (toplam 1981 hasta), kliplleme veya koilleme sonrası kronik hidrosefali gelişme oranları Sırasıyla % 0,4 ve %19,3 olarak belirtilmiştir (134, 136).

#### **3.3.3.3. Vazospazm**

Vazospazm genellikle kliplleme ve endovasküler cihazların manipölasyonu sırasında damar duvarlarındaki yoğun uyarılarla tetiklenir. Ağır vakalarda diffüz mikrovasküler tromboembolizme neden olabilir (137). Postoperatif Transkraniyal Doppler monitörizasyonu, şiddetli vazospazmın etkin izlenmesi ve saptanması için rutin hale gelmektedir. Li ve ark. (134) tarafından yapılan bir meta-analiz, cerrahi kliplleme ile tedavi edilen rüptüre İA'larda vazospazm riskinin koillemeye göre daha yüksek olduğunu öne sürülmüştür.

#### **3.3.3.4. Nöbetler**

Nöbetler, serebral korteksteki bozulmanın bir sonucu olarak kraniyotominin sık görülen bir komplikasyonudur. Rüptüre olmamış İA'ların transluminal tedavileri, postoperatif nöbetlerle ilişkisiz olduğu öne sürülmüştür (77). Bununla birlikte, son araştırmalar bu tür risklerin mevcut olduğunu ve oranların yayınlananlar arasında önemli ölçüde farklılık

gösterdiğini öne sürmektedir (138). Li ve ark.(134), rüptüre olmamış İA'larda postoperatif nöbet riskini karşılaştırdıkları araştırmada elektif cerrahi klipslemenin transluminal koillemeye göre postoperatif nöbet riskinin daha yüksek olduğunu göstermiştir.

### **3.3.3.5. Stentle ilgili komplikasyonlar**

Zamanla gelişen yeni intrakraniyal stent nesillerine rağmen, mevcut stent cihazlarında stent yer değiştirmesi ve migrasyonu, damar travması, tromboz ve stent içi restenoz dahil olmak üzere hala birtakım sınırlamalar vardır. Stent yerleştirilmesinden sonra tromboemboli oranı, piyasada mevcut olan intrakraniyal stentlerle %10 civarında, belgelenen stent içi stenoz oranı %8 civarında, morbidite ve mortalite oranları ise sırasıyla %5 ve %3 olarak belirtilmiştir (124).

### **3.3.3.6. Koille ilgili komplikasyonlar**

Koil migrasyonu, embolizasyonla ilgili en çok ilgili komplikasyonlardan biridir. Guglielmi ve ark. (139)'nın ilk raporunda koil migrasyon oranı %2.3 şeklinde bildirilmiştir. Minör vakalarda asemptomatik inme ile infarktlara neden olabilirken, ekstrem vakalarda majör dalları tıkararak geniş bölge infarktlarına neden olabilir. Koil migrasyonlarının çoğu embolizasyon prosedürü sırasında meydana gelir. Gecikmiş koil göçlerinin hemodinami ile ilgili olduğu kabul edilir (140).

### **3.3.3.7. Gecikmiş anevrizma rüptürü**

Gecikmiş anevrizma rüptürü (GAR), AÇS'lerle tedavi edilen İA'larla ilişkili bir komplikasyondur. Rouchaud ve ark. (141) AÇS'lerle tedavi edilen 35 bireysel İA çalışmasını gözden geçirerek toplam 81 belgelenmiş GAR vakası bildirmiştir. Bunlar arasında rüptürde 1 günden az, 1 gün ile 7 gün arasında, 7 günden 1 aya kadar ve 1 aydan fazla gecikme insidansı sırasıyla 6 (%10.3), 19 (%32.8), 20 (%34,5) ve 13 (%22,4) olgu bildirilmiştir. Bununla birlikte, AÇS'lerle tedavi edilen İA'larda GAR'nin genel insidansı çalışmaya dahil edilmemiştir (141). GAR'ın mekanizması hala tam olarak anlaşılmamasına rağmen, Shobayashi ve ark. (142) AÇS tedavisinden sonra anevrizma lümenine akan kanın hacmi ve hızının azalmasına rağmen intra-anevrizmal basıncın azalmadığını belirtmiştir.

## **3.4. Takip**

Düzenli anjiyogram takipleri, de novo anevrizma taraması olarak giderek daha fazla klinisyen tarafından önerilmekte ve desteklenmektedir. Amerikan İnme Derneği (AİD)

kılavuzları, etkili anevrizma tedavisini takiben en az 5 yıl boyunca Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA), Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) veya DSA gibi anjiyografik takip için 6 ila 12 aylık bir aralık önermektedir (130, 131).



## 4. GEREÇ VE YÖNTEM

### 4.1. Hasta Seçimi

Çalışmamızda İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı Girişimsel Radyoloji ünitesinde Kasım 2011 ile Haziran 2019 tarihleri arasında Silk akım çevirici stent kullanılarak endovasküler tedavi edilmiş, intrakraniyal anevrizmaları bulunan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Retrospektif olarak gerçekleştirilen çalışmamız üniversitemiz etik kurulundan 24/09/2021 tarih ve 17 sayılı kararla onay almıştır. Hastaların tedavi öncesi ve takip klinik verileri, teknik sonuçları, demografik özellikleri, anevrizma özellikleri ve lokalizasyonları, okkluzyon oranları incelendi. Çalışmaya, merkezimizde düzenli takiplerine gelen ve en az altı aylık anjiyografik takibi bulunan hastalar dahil edildi. Dış merkezden gelip merkezimizde tedavi ettiğimiz ve daha sonrasında dış merkezlerde takibine devam edilen, çeşitli nedenlerle takibine gelmeyen ve takibimizden çıkan, verilerine ulaşamayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

### 4.2. Terapötik Strateji ve Endovasküler Prosedür

Genel olarak tüm hastalara endovasküler prosedürlerden 12 saat önce 300 mg aspirin ve 600 mg klopidoğrel yükleme dozları ile ikili antitrombotik tedavi başlatıldı. İşlemden önce tüm hastalarda trombosit inhibisyonunun etkinliği test edildi. İşlem sonrası dual antiplatelet tedavisi 75 mg/gün klopidoğrel ve 300 mg/gün aspirin şeklinde 6 ay devam etti. 6. ay takipte klopidoğrel tedavisi durduruldu ve aspirin dozu 100 mg/gün'e indirildi.

Tüm endovasküler işlemler genel anestezi altında intrakraniyal stent yerleştirme konusunda deneyimli iki veya üç girişimsel nöroradyolog tarafından gerçekleştirilmiştir. Sistemik antikoagülasyon femoral introduser yerleşiminden hemen sonra 5000 IU heparin bolus dozuyla oluşturuldu. Aktive pıhtılaşma süresini bazal değerinin >2 katından fazla tutmak için bolus dozunu yavaş bir heparin infüzyonu takip etti. İşlemin başlangıcında, hedef arterin servikal segmentine (internal karotid ve vertebral arterler) distal erişim kılavuz kateteri (Fargo; Balt); daha sonrasında 0.014 inçlik bir kılavuz tel (Transend, Styriker veya Traxcess, MicroVention) üzerinden bir mikrokater (Vasco 21; Balt) anevrizmanın distaline yerleştirildi. Ardından, anevrizmanın boynunu kaplayan parent artere Silk stent, Leo+Silk stent veya Silk stent yardımcı koilleme uygulandı. İşlem bittikten sonra, stentin yerleşimini, parent/distal arterlerin açıklığını ve anevrizmaların dolumunu değerlendirmek için kontrol DSA görüntüleri elde edildi.

### 4.3. Oklüzyon Oranları ve Klinik Takip

Kısa ve uzun dönem anjiyografik takip kontrollerinde parent arterlerin açıklığı, stent darlığının varlığı ve derecesi, anevrizmaların dolumu değerlendirildi. Hastaların takiplerdeki klinik durumları modifiye Rankin Skalası (mRS) kullanılarak değerlendirildi (Tablo 2).

**Tablo 2.** Modifiye Rankin Skalası (143)

| Skala | Kriterler                                                                                |
|-------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0     | Semptom yok                                                                              |
| 1     | Belirgin sakatlık yok (tüm günlük işlerini yapabiliyor)                                  |
| 2     | Hafif sakatlık (tüm aktiviteleri yapamasa da, yardım olmadan kendi işlerini yapabiliyor) |
| 3     | Orta derecede sakatlık (işlerinde yardıma ihtiyacı var, ama yardımsız yürüyebiliyor)     |
| 4     | Orta - ağır sakatlık (yardımsız işlerini yapamıyor, yardımsız yürüyemiyor)               |
| 5     | Ağır sakatlık (Yatağa bağımlı, tüm işleri için bakıma ihtiyacı var)                      |
| 6     | Ölüm                                                                                     |

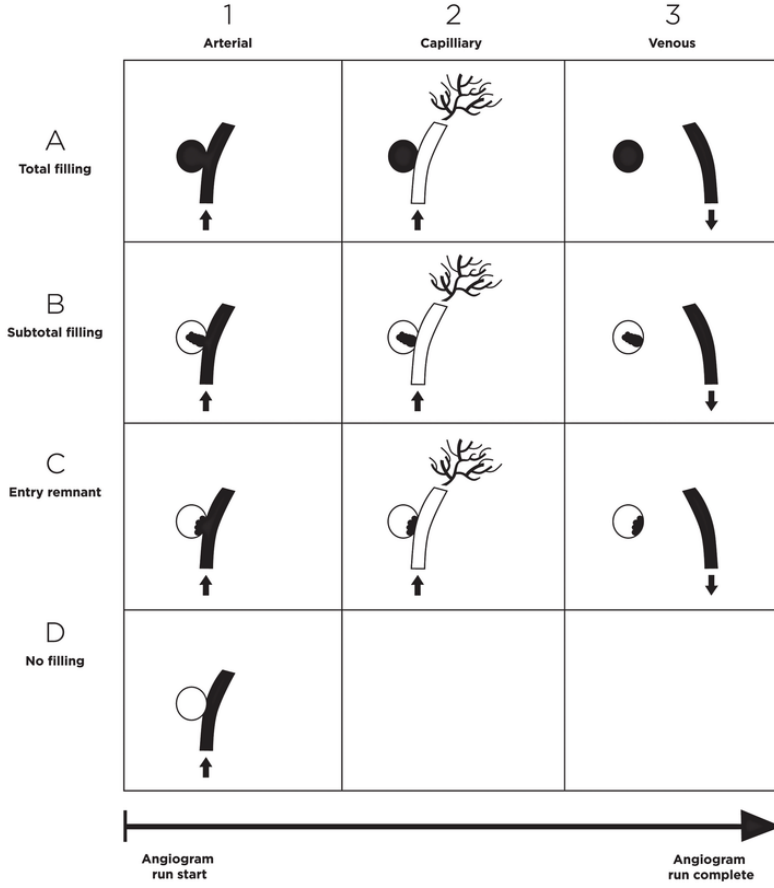
Anevrizmaların prosedürel, postprosedürel takip oklüzyon düzeyleri O'Kelly-Marotta grading skalasına göre değerlendirildi (144) (Şekil 4):

Anevrizma kesesinin doluşuna göre:

- A - %95'ten fazla doluş
- B - %5-%95 doluş
- C - boyunda rezidü doluş (entry remnant)
- D - doluş yok

Stazın derecesine göre:

- 1 - arteryel fazda doluş var
- 2 - kapiller fazda doluş var
- 3 - venöz fazda doluş var



Şekil 4. O'Kelly Marotta Skalası (144)

#### 4.4. İşlem sonrası tedavi takibi

Anestezi sonrası nörolojik muayenelerini takiben, işlem yapılan tüm hastalar 24-48 saat arası gözlem amaçlı yatırıldılar. Taburculuk sonrasında hastalara 3-6 ay, 12 ay ve sonrasında 2-3 yılda bir kontrol görüntüleme planlandı.

#### 4.5. İstatiksel Analiz

Çalışma verileri SPSS for Windows 26.0 paket programı yardımıyla değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma (minimum - maksimum) veya ortalama biçiminde, kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Tedavi cevabını ön görmede incelenen parametrelerin performanslarının değerlendirilmesi ve kıyaslanması için ROC analizi ile yapıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirildi,  $p < 0.05$  altındaki sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 5. BULGULAR

### 5.1. Hasta özellikleri ve klinik prezentasyon

Araştırmaya 55'i kadın (%73,33) ve 20'si erkek (%26,66) olmak üzere toplam 75 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 49,54 (23-74) olarak hesaplandı. 32 hastanın (%33,68) tedavi edilen anevrizmaları dışında farklı lokalizasyonlarda da en az bir anevrizması vardı. 14 hasta rekürren anevrizma tedavisi için işleme alınmıştı (Tablo 3).

**Tablo 3.** Olgular ile ilgili tanımlayıcı bilgiler

|                                                                                                        | n             | %     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|-------|
| Hasta Sayısı                                                                                           | 75            |       |
| Anevrizma Sayısı                                                                                       | 95            |       |
| Kadın                                                                                                  | 55            | 73,33 |
| Erkek                                                                                                  | 20            | 26,66 |
| Yaş, ort (aralık)                                                                                      | 49,54 (23-74) |       |
| Farklı lokalizasyonlarda multiple anevrizması olan olgu                                                | 32            | 33,68 |
| Daha önce farklı endovasküler yöntemle tedavi edilmiş rekürrens sonrası tedavi işlemine alınan olgular | 14            | 18    |
| SAK sonrası primer koil rekürrensi için alınan olgu                                                    | 8             |       |
| Akut Rüptüre Anevrizmayla başvuran olgu (Blister)                                                      | 2             | 2,1   |

Anevrizmalardan 8'i (%10,66) daha önce farklı zamanlarda rüptüre olmuş ve SAK'a yol açmıştır. 2 (%2,66) hasta rüptüre blister anevrizması nedeniyle tedaviye alınmıştır. 22 (%29,33) hastada baş ağrısı şikayetleri, 4 (%) hastada görme bozukluğu, 3 (%4) hastada hemiparezi, 3 (%4) hastada kraniyal sinir felci semptomları, 1 (%1,33) hastada dengesizlik semptomları mevcut olup, 32 (%42,66) hastada insidental anevrizma saptanmıştır (Tablo 4).

**Tablo 4.** Hastaların klinik özellikleri ile ilgili tanımlayıcı bilgiler

|                            | n  | %     |
|----------------------------|----|-------|
| <b>Klinik prezentasyon</b> |    |       |
| Daha önce SAK (>1 ay)      | 8  | 10,66 |
| Akut SAK                   | 2  | 2,66  |
| Baş ağrısı                 | 22 | 29,33 |
| Oftalmik semptom           | 4  | 5,33  |
| Hemiparezi                 | 3  | 4     |
| Kraniyal Sinir felci       | 3  | 4     |
| Dengesizlik                | 1  | 1,33  |
| Asemptomatik/insidental    | 32 | 42,66 |
| Toplam                     | 75 | 100   |

## 5.2. Anevrizma Özellikleri

Çalışmadaki anevrizmalar morfolojilerine göre 89'u (%93,7) sakküler, 2'si fuziform (%2,1) yapıda, 2'si (%2,1) blister, 2'si (%2,1) dissekan; boyutlarına göre 31'i (%32,63) küçük, 40'ı (%42,11) orta, 11'i (%11,58) büyük, 13'ü (%13,58) dev; lokalizasyonlarına göre 87'si (%91,58) anterior sirkülasyon, 8'i (%8,42) posterior sirkülasyon yerleşimli; duvar yerleşimine göre 91'i (%95,79) yan, 4'ü (%4,21) bifurkasyon yerleşimli; sakküler anevrizmaların boyun genişliklerine göre 40'ı (%42,11) dar ve 52'si (%54,73) geniş boyunlu idi (Grafik 1). Hastaların 2'si rüptüre blister anevrizması nedeniyle işleme alındı (Tablo 5).

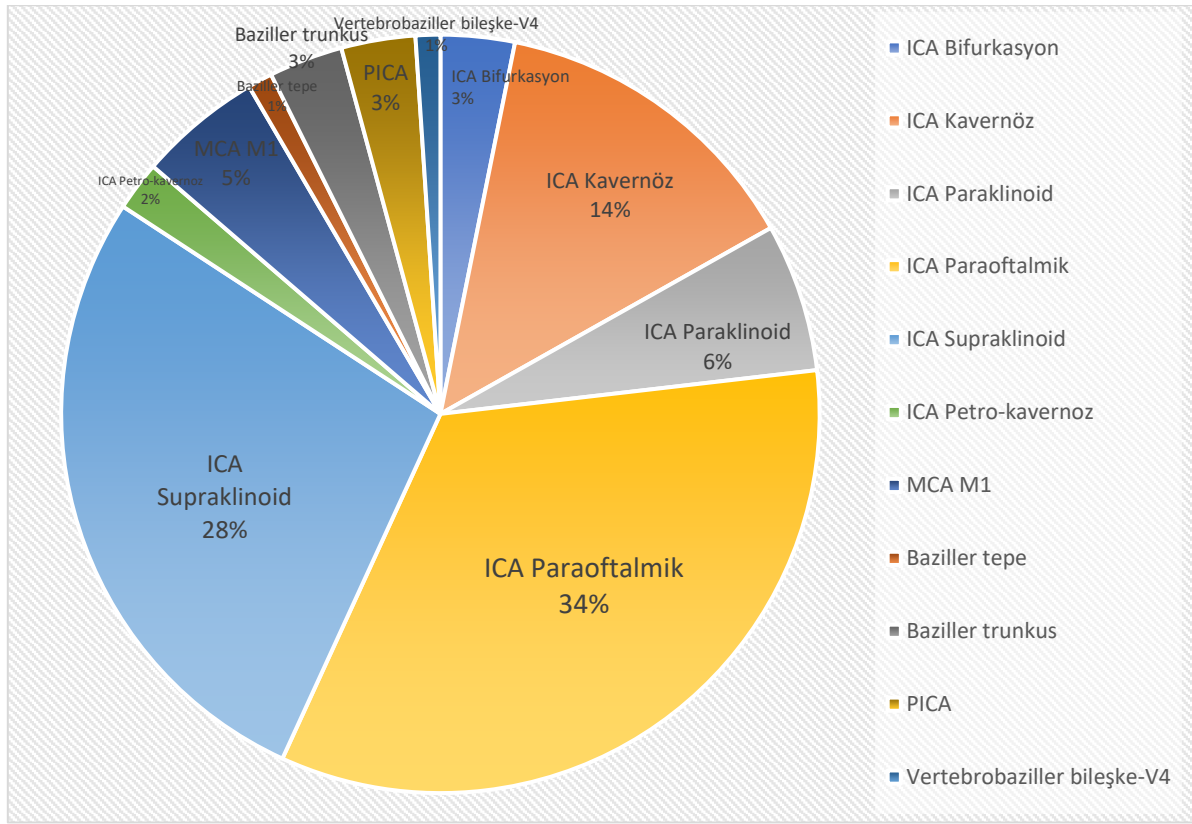
**Tablo 5.** Anevrizma özellikleri

|                              | n         | %            |
|------------------------------|-----------|--------------|
| <b>Anevrizma Morfolojisi</b> |           |              |
| Sakküler                     | 89        | 93,7         |
| Fuziform                     | 2         | 2,1          |
| Blister                      | 2         | 2,1          |
| Dissekan                     | 2         | 2,1          |
| <b>Anevrizma Lokasyonu</b>   |           |              |
| <b>Anterior Sirkülasyon</b>  | <b>87</b> | <b>91,58</b> |
| ICA Bifurkasyon              | 3         | 3,16         |
| ICA Kavernöz                 | 13        | 13,68        |
| ICA Paraklinoid              | 6         | 6,32         |
| ICA Paraoftalmik             | 32        | 33,68        |
| ICA Supraklinoid             | 26        | 27,37        |
| ICA Petro-kavernoz           | 2         | 2,10         |
| MCA M1                       | 5         | 5,26         |
| <b>Posterior Sirkülasyon</b> | <b>8</b>  | <b>8,42</b>  |
| Baziller tepe                | 1         | 1,05         |
| Baziller trunkus             | 3         | 3,16         |
| PICA                         | 3         | 3,16         |
| Vertebrobaziller bileşke-V4  | 1         | 1,05         |
| <b>Duvar yerleşimi</b>       |           |              |
| Yan                          | 91        | 95,79        |
| Bifurkasyon                  | 4         | 4,21         |
| <b>Boyun Yapısı</b>          |           |              |
| Dar (aspect ratio $\geq 2$ ) | 40        | 42,11        |
| Geniş (aspect ratio $< 2$ )  | 52        | 54,73        |
| <b>Boyutuna göre</b>         |           |              |
| Küçük ( $< 7$ mm)            | 31        | 32,63        |
| Orta (7-15 mm)               | 40        | 42,11        |
| Büyük (15-25 mm)             | 11        | 11,58        |
| Dev ( $> 25$ mm)             | 13        | 13,68        |
| <b>Rüptüre</b>               | <b>2</b>  | <b>2,1</b>   |

Anevrizmaların maksimal çapları ortalama 10,43 mm ( $\pm 9,16$ ) olarak ölçülmüştür. Anevrizma kubbe/boyun oranları ortalama 2,93 (2,25) olarak ölçülmüştür (Tablo 6).

**Tablo 6.** Anevrizmaların boyutlarına göre özellikleri

|                              | ort $\pm$ std    |
|------------------------------|------------------|
| Anevrizma maksimal çapı (mm) | 10,43 $\pm$ 9,16 |
| Anevrizma kubbe/boyun oranı  | 2,93 $\pm$ 2,25  |



**Grafik 1.** Anevrizmaların lokalizasyonlara göre dağılımı

### 5.3. Prosedür

75 hastada toplam 95 anevrizma 78 farklı işlemde tedavi edilmiştir. Anevrizmaların tedavisinde 6 (%7,69) işlemde teleskopik Silk stent kullanıldı. 30 (%38,46) anevrizma Leo stent yardımıyla tedavi edildi. 3 (%3,84) anevrizmanın tedavisinde eş zamanlı aynı anevrizmaya koil tedavisi uygulandı. 8 anevrizma tedavi edilirken aynı zamanda farklı lokalizasyon yerleşimli

anevrizması veya anevrizmaları endovasküler tedavi edildi. Çapı 3 ila 4,75 mm, uzunluğu 15 ila 50 mm arasında değişen toplam 84 Silk akım çevirici stent kullanıldı (Tablo 7).

**Tablo 7.** Tedavi işlemi ile ilgili bilgiler

|                                        | n  | %     |
|----------------------------------------|----|-------|
| Aynı işlemde teleskopik Silk stent     | 6  | 7,69  |
| Leo stent yardımcı tedavi              | 30 | 38,46 |
| Eş zamanlı aynı anevrizmaya koil       | 3  | 3,84  |
| Eş zamanlı başka anevrizmanın tedavisi | 8  | 10,25 |

Stent yerleştirildikten sonra prosedürel DSA’larda anevrizma oklüzyon dereceleri O’Kelly Marotta (OKM) grading skalasına göre değerlendirildi. Toplam 12 anevrizmada A1, 12 anevrizmada D (total) oklüzyon görüldü (Tablo 8).

**Tablo 8.** Prosedürel OKM

|           | n  | %     |
|-----------|----|-------|
| <b>A1</b> | 12 | 12,63 |
| A3        | 10 | 10,52 |
| B2        | 5  | 5,26  |
| B3        | 44 | 46,3  |
| C1        | 2  | 2,10  |
| C2        | 3  | 3,15  |
| C3        | 7  | 7,36  |
| <b>D</b>  | 12 | 12,63 |

#### 5.4. Prosedürel ve erken postprosedürel komplikasyonlar

Toplam 77 akım çevirici Silk stent tedavisinde 9 (%11,53) olguda prosedürel komplikasyon gelişti. Bunlardan 4’ünde işlemde stent anevrizma boynuna tam apoze olamadığından yardımcı balon ve/veya remodelling stentle apozisyon sağlanmıştır. 2 işlemde stent içi akut trombüs gelişti. İntrastent gelişen trombüs lokal fibrinolis/agrestat’la eritilerek işleme devam edildi. 1 hastada blister anevrizma tedavisinde kavernöz fistül gelişti. Takiplerde spontan kapandığı gözlemlendi. 1 hastada İKA servikal segmentte sınırlı disseksiyon gelişti (Tablo 9).

**Tablo 9.** Prosedürel komplikasyon oranları

|                                 | n        | %            |
|---------------------------------|----------|--------------|
| Prosedürel komplikasyon         | <b>9</b> | <b>11,53</b> |
| Stentin tam apoze olmaması      | 4        | 5,12         |
| Stent içi akut trombus gelişimi | 2        | 3,84         |
| Kavernöz fistul (düşük debili)  | 1        | 1,28         |
| Fokal Disseksiyon               | 1        | 1,28         |

Sağ internal karotis arter paraoftalmik segment anevrisması nedeniyle tedavi edilen bir hastanın stenti işleminden sonra 24. saate akut tromboze olup buna bağlı semptomatik oldu. Ancak hastanın anterior kommunikan arteri patent olduğundan oklüzyonu tolere ettiği izlendi ve medikal destek tedavisi ile takip edildi. Üçüncü ay kontrolünde nörolojik defisitsiz olduğu saptandı. 3 hastada kasık girim yerinde psödoanevrizma gelişti. Bunlardan 2'si ultrasonografik görüntüleme eşliğinde prob basısıyla, 1'i psödoanevrizma içine trombin enjeksiyonu yapılarak tedavi edildi (Tablo 10).

**Tablo 10.** Erken postprosedürel komplikasyon oranları

|                                 | n | %    |
|---------------------------------|---|------|
| Stent oklüzyonu                 | 1 | 1,28 |
| Kasık girim yeri psödoanevrizma | 3 | 3,84 |

Prosedürel tromboemboli 78 prosedürün 5'inde izlendi (%6,4). Geç tromboembolik komplikasyon 4 hastada izlenmiştir. Bunların 3'ü posterior sirkülasyon anevrizması idi.

### 5.5. Radyolojik ve klinik takip

Çalışmada 12. ayda kapanan anevrizma sayısı 78, oklüzyon oranı %85,7 olarak bulundu. Uzun dönem takipte oklüde anevrizma sayısı %93,68 ve kapanmayan anevrizma oranı ise % 2,10 olarak saptandı (Tablo 11). Bunlardan 1'i PİCA yerleşimli sakküler anevrizma, 1'i paraoftalmik segment yerleşimli sakküler anevrizma olup takiplerde anevrizma boynunda rezidüel dolumun olduğu tespit edilmiştir ve takiplerine devam edilmektedir.

**Tablo 11.** Anevrizma oklüzyon sonuçları

|                                                           | n  | %     |
|-----------------------------------------------------------|----|-------|
| 12. ayda kapanan anevrizma sayısı ve oranı                | 78 | 85,7  |
| Uzun dönem takipte total oklüde anevrizma sayısı ve oranı | 89 | 93,68 |
| Yeniden girişim yapılan hasta sayısı                      | 2  | 2,10  |
| Uzun dönem takipte kapanmayan anevrizma sayısı            | 2  | 2,10  |

Anevrizmaların takip süresi ortalama 42,68 ( $\pm 26,5$ ) ay olarak hesaplandı. Çalışmaya dahil edilen anevrizmaların ortalama oklüzyon zamanı 8,76 ( $\pm 8,3$ ) ay olarak hesaplandı (Tablo 12).

**Tablo 12.** Anevrizma oklüzyon ve takip süreleri

|                                         | ort $\pm$ std    |
|-----------------------------------------|------------------|
| Anevrizma ortalama oklüzyon zamanı (ay) | 8,76 $\pm$ 8,3   |
| Takip Süresi ortalama (ay)              | 42,68 $\pm$ 26,5 |

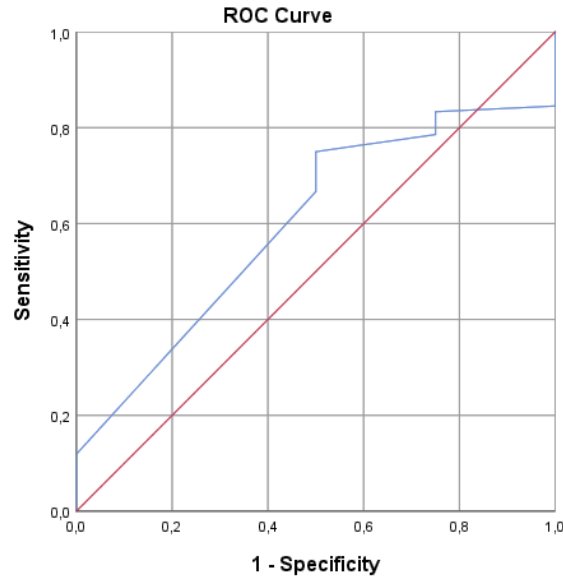
Anova test değeriendirilmesine göre anevrizmaların kapanma süreleri ile, boyutu veya morfolojisi arasında anlamlı ilişki bulunmadı (Tablo 13).

**Tablo 13.** Anevrizma özellikleri ile kapanma süresi arasındaki ilişki

|                              | F                   | p      |
|------------------------------|---------------------|--------|
| <b>Anevrizma Morfolojisi</b> |                     |        |
| Sakkuler                     | 0,090 <sup>a</sup>  | 0,914  |
| Fuziform                     |                     |        |
| Blister                      |                     |        |
| Dissekan                     |                     |        |
| <b>Boyutuna göre</b>         |                     |        |
| Küçük (<7 mm)                | 0,186 <sup>a</sup>  | 0,906  |
| Orta (7-15 mm)               |                     |        |
| Büyük (15-25 mm)             |                     |        |
| Dev (>25 mm)                 |                     |        |
| <b>Boyun Yapısı</b>          |                     |        |
| Dar (aspect ratio $\geq 2$ ) | 21,927 <sup>b</sup> | 0,007* |
| Geniş (aspect ratio < 2)     |                     |        |

<sup>a</sup>Anova test <sup>b</sup>t-test \*  $p < 0,05$  anlamlı farklılık vardır.

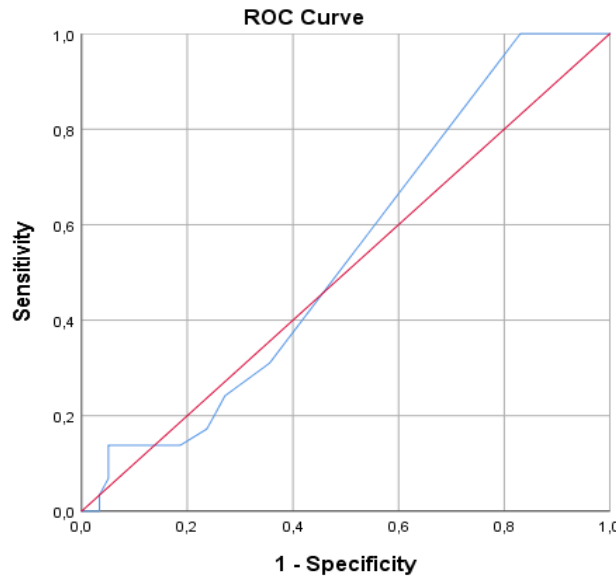
**Grafik 2.** Anevrizma morfolojisine göre kapanma süreleri.



ROC eğrisinin altında kalan alanın büyüklüğü üzerinde çalışılan tanı testinin ayırma yeteneğinin istatistiksel olarak önemini gösterir. Üzerinde çalışılan tanı testinin hiç ayırma yeteneği olmadığı durumda ROC eğrisi altındaki alanın beklenen değeri 0.50'dir. Mükemmel

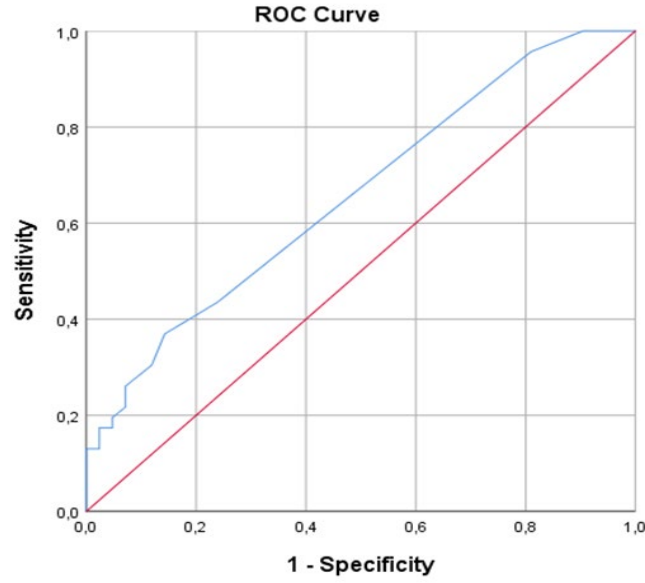
bir test ise sıfır yanlış pozitif ve sıfır yanlış negatif ile alanın değeri 1.00 olacaktır. Test, bu iki değerin arasında bir alana sahip olmalıdır. Eğri altındaki alanların (AUC) yorumlanmasında aşağıda verilen derecelendirmeler kullanılabilir (.90-1.00 = mükemmel , .80-.90 = iyi , .70-.80 = orta , .60-.70 = zayıf , .50-.60 = başarısız). Bu analize göre p değeri 0.509 ve AUC değeri 0.598 olduğundan anevrizma kapanma süresi için morfolojisi önemli bir belirteç değildir (Grafik 2).

**Grafik 3.** Leo stent kullanımına göre kapanma süreleri grafiği



Bu analize göre p değeri 0.561 ve AUC değeri 0.538 olduğundan kapanma süresi için Leo stent kullanımı önemli bir belirteç değildir (Grafik 3).

**Grafik 4.** Anevrizmaların boyun yapısına göre ROC grafiği



Bu analize göre p değeri 0.011 ve AUC değeri 0.658 olduğundan boyun yapısına göre kapanma süresi önemlidir (Grafik 4).

12. ay kontrol DSA görüntülemelerde O'Kelly-Marotta (OKM) oklüzyon skalasına göre 1 (%1,1) anevrizmada A1, 1 (%1,1) anevrizmada A2, 1 (%1,1) anevrizmada B1, 1 (%1,1) anevrizmada B3, 4 (%4,4) anevrizmada C1, 2 (%3,2) anevrizmada C3 dolum; 80 anevrizmada (%88) tip D total oklüzyon saptandı (Tablo 14).

**Tablo 14.** 12. ay kontrol DSA'da OKM

| 12. ay OKM | n         | %         |
|------------|-----------|-----------|
| A1         | 1         | 1,1       |
| A2         | 1         | 1,1       |
| B1         | 1         | 1,1       |
| B3         | 1         | 1,1       |
| C1         | 4         | 4,4       |
| C3         | 3         | 3,2       |
| <b>D</b>   | <b>80</b> | <b>88</b> |

Çalışmada 12 aylık anjiyografik takiplerde toplam 7 olguda komplikasyon gelişmiş olup komplikasyon oranı %8,9 olarak bulundu (Tablo 15). 1 olguda 6. ay kontrol anjiyografik incelemede stent distalinde yaklaşık %50 darlık oluşturan ‘balık ağzı’ tarzında darlık gelişti. Takiplerinde darlığın bir miktar azalarak stabil seyrettiği gözlemlendi. 5 olguda lümende %50’nin altında hafif derecede instent stenozis gelişti. 1 olguda kontrol DSA’larda Silk stent’in kısaldığının tespit edildi ve parent artere anevrizma boynunu kapsayacak şekilde tekrar akım çevirici Silk stent yerleştirildi. 3 anevrizmada takiplerde dolumun devam ettiği görüldü, ikinci Silk stent tedavisi uygulandı ve takiplerde bu anevrizmaların kapandığı tespit edildi.

**Tablo 15.** Anjiyografik komplikasyon bilgileri

|                                    | n | %    |
|------------------------------------|---|------|
| 12 aylık anjiyografik komplikasyon | 7 | 8,9  |
| İn-stent stenozis = 50 %           | 1 | 1,3  |
| İnstant stenozis <50 %             | 5 | 6,66 |
| Stent kısılması                    | 1 | 1,33 |

## 5.6. Mortalite ve Morbidite

Mortalite oranı %5,33, postprosedürel erken mortalite oranı %2,66, geç dönem mortalite oranı %2,66 olarak hesaplandı (Tablo 16). 1’i anterior sirkülasyon yerleşimli, 1’i posterior sirkülasyon yerleşimli toplam 2 hastada tedaviden sonraki ilk 3 gün içinde akut anevrizma rüptürüne bağlı mortalite gerçekleşti. Birinci yıl takibinde posterior sirkülasyonda yer alan, fusiform baziller arter anevrizmaları olan 2 hasta beyin sapı enfaktlarına bağlı komplikasyonlardan kaybedilmiş olup geç mortalite %2,66 olarak hesaplandı.

**Tablo 16.** Mortalite oranları

|                                                                                     | n | %    |
|-------------------------------------------------------------------------------------|---|------|
| <b>Mortalite</b>                                                                    | 4 | 5,33 |
| Postprosedürel Erken (ilk 24-72 saatte anevrizma rüptürü)                           | 2 | 2,66 |
| Geç Dönem (posterior sirkülasyon perforan enfarktına bağlı 6 aydan sonra mortalite) | 2 | 2,66 |
| Anterior sirkülasyon (1/87=1,14)                                                    | 1 | 1,33 |
| Posterior sirkülasyon (3/8=37,5)                                                    | 3 | 4    |

Sağ vertebrobaziller anevrizması nedeniyle takip edilirken tedavinin 1. ayında akut oklüzyon ile başvuran 1 hastada medulla sağ yarımında ve sağ serebellar hemisferde akut inme (lateral meduller sendrom) kliniği ile takibe alındı. Hastanın 3. Ay modifiye Rankin Skoru 3 olarak değerlendirilmiş olup uzun dönem takipte kalıcı morbiditesi oluşmuştur (%1,3). Toplam 43 (%57,33) hastada uzun dönem klinik takiplerde Modifiye Rankin skorunun iyileştiği saptanmıştır.



## 6. TARTIŞMA

Anevrizmaların cerrahi tedavisinin kliplerin vasküler hasar yaratma, kraniotomi ve beyin parankiminin retraksiyonunu gerektirmesi, optimal görüntüleme yapılamaması ve her anevrizmaya cerrahi tedavinin uygulanamaması gibi dezavantajları bulunmaktadır. Son yıllarda endovasküler tedavi yöntemleri gelişmeye devam etmektedir (145). Özellikle koillerin ve yardımcı stent yöntemlerinin kullanılmaya başlanmasından sonra endovasküler tedavi cerrahi tedaviye göre daha çok uygulanmaya başlanmıştır (146, 147).

Cerrahi klipleme ve endovasküler tedavi sonuçlarını karşılaştıran bir araştırmada 1 yıllık morbidite ve mortalite oranlarının endovasküler tedavide daha düşük olduğu belirtilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada uzun dönem takip sonuçlarının da cerrahi metoda göre daha avantajlı olduğunu göstermiştir (148). Geniş boyunlu, fuziform, büyük veya dev anevrizmaların tedavisinde standard koil embolizasyonu yöntemi oklüzyonu sağlayamadığından yapılamamaktadır. Bu yöntemde nüks oranlarının yüksek olmasından dolayı farklı endovasküler tedavi yöntemleri geliştirilmiştir (149). Koilin parent artere sarkması stent destekli koil ve balon destekli embolizasyon ile engellenebilmektedir (150-152). Aydın ve ark. (153)'nın araştırmalarında stent ve balon yardımcı koilin, posterior ve anterior sirkülasyonda bulunan geniş boyunlu kompleks bifürkasyon anevrizmalarının tedavisinde uygun, etkili ve nispeten güvenli bir endovasküler teknik olduğunu göstermişlerdir. Başka bir çalışmada akım yönlendiricilerin 5 mm'den küçük serebral, anterior sirkülasyon tedavisinde etkili ve güvenilir olduğunu bildirmişlerdir (154).

Son yıllarda akım yönlendirici stentler öne çıkmaya başlamıştır. Anevrizma içine olan akımı tekrar parent artere yönelterek etki ederler. Akım yönlendirici stentler, stent tarafından ağzı kapanan arterlerin ve anevrizma kesesinden çıkan dalların açık kalmasını sağlamaktadır (155). Akım yönlendirici stentler ile tedavi sonrası anevrizma kapanması hemen gerçekleşmemektedir. Anevrizma kapanması zamana bağlı olarak anevrizma içine yönelen akımın giderek azalması ve anevrizma boynunda zamanla gelişen endotelizasyon ile meydana gelir (156).

Literatürde önceki çalışmalar ve meta-analizler (176, 187), morbidite ve mortalite oranlarının sırasıyla %0-%12 ve %0-%7 arasında değiştiğini göstermiştir. Çalışmamızda morbidite ve mortalite oranları sırasıyla %1,3 ve %5,33 idi. 1 hastada sağ vertebrobaziller anevrizması nedeniyle takip edilirken, tedavinin 1. ayında akut oklüzyon gelişmesi üzerine

kalıcı morbidite oluşmuştur. Morbidite oranımız Ye ve ark.'nın (181) 2508 hastada toplam morbiditeyi %9,8 ve Arrese ve ark.'nın (187) 897 hastada global morbidite %9,9 gösteren meta-analizinde bulunan orantısal ortalamanın altındadır. Sonuçlarımız, Fischer ve ark. tarafından yayınlanan (175) p64 (Phenox, Bochum, Almanya) akım çevirici stent ile tedavi edilmiş 130 anevrizması olan , 121 hastayı içeren ve genel morbiditesi %1,7 olan çalışmanın sonuçlarına benzerdi. Florez ve ark. tarafından 2021'de yayınlanan 13'ü retrospektif gözlemsel kohort, 1'i prospektif gözlemsel kohort olmak üzere toplam 14 çalışmayı içeren meta analizinde kalıcı morbidite oranı %1,3 ila %6,3 aralığında , mortalite oranı %2,84 olarak bildirilmiştir (188).

2 hastada postprosedürel erken anevrizma rüptürüne bağlı mortalite gelişmiş olup bunlardan 1'i anterior sirkülasyonda, diğeri posterior sirkülasyonda yer alan dev anevrizmalar idi. Postprosedürel erken anevrizma rüptürüne bağlı mortalite %2,66 olarak saptandı Çalışmamızdaki mortalite oranı daha önce yapılmış olan benzer araştırmalarla uyumludur (158-160).

**Tablo 17.** Literatür incelemesi.

| Yazarlar                         | Oklüzyon oranı (%) | Morbidite (%) | Erken dönem Mortalite (%) | Hasta sayısı (n) | Akım Çevirici (stent sayısı) | Anevrizma Sayısı (n) |
|----------------------------------|--------------------|---------------|---------------------------|------------------|------------------------------|----------------------|
| <b>Kocer ve ark. (172)</b>       | 78.1               | 6             | belirtilmemiş             | 35               | FRED(35)                     | 37                   |
| <b>Möhlenbruch ve ark. (173)</b> | 73                 | 10.3          | 0                         | 29               | FRED(35)                     | 34                   |
| <b>Briganti ve ark. (174)</b>    | 83                 | 0             | 0                         | 20               | FRED(24)                     | 24                   |
| <b>Fischer ve ark. (175)</b>     | 85.7               | 1.7           | 0.8                       | 121              | p64 (127)                    | 130                  |
| <b>Briganti ve ark. (176)</b>    | 88                 | 2.5           | 0                         | 40               | p64 (50)                     | 60                   |
| <b>Akgul ve ark. (177)</b>       | 77.8               | 8.4           | 4.3                       | 24               | Derivo (26)                  | 34                   |
| <b>Wakhloo ve ark. (178)</b>     | 75                 | 4.2           | 2.4                       | 165              | Surpass (165)                | 186                  |
| <b>Torres ve ark. (179)</b>      | 88.5               | 2.9           | 0.9                       | 246              | SILK ® (246)                 | 293                  |
| <b>Bizim sonuçlarımız</b>        | 93.7               | 1.3           | 2.7                       | 75               | SILK ® (84)                  | 95                   |

Birinci yıl takipte posterior sirkülasyonda yer alan fusiform baziller arter anevrizmaları olan 2 hasta perforan dal oklüzyonuna sekonder gelişen beyin sapı enfarktlarına bağlı komplikasyonlardan kaybedilmiş olup geç mortalite %2,66 olarak hesaplandı. Kallmes ve ark (180) ve Ye ve ark (181) tarafından yapılan meta-analizlerde açıklanan sırasıyla %2,4 (19 kanama/793 hasta) ve %3 (75 kanama/2508 hasta) geç mortalite oranları ile uyumludur. Erken ve geç dönem kaybedilen 4 hastadan 1'i anterior sirkülasyon (%1,33), 3'ü (%4) posterior sirkülasyon dev anevrizmaları idi (Tablo 17).

Akım yönlendiriciler ile yapılan çalışmalarda, periprosedürel komplikasyon oranı %7 – 17,8 arasında değişen oranlarda bulunmuştur. Ayrıca sonuçların tedavi edilen anevrizmaların özelliklerine ve yerleşim yerlerine göre farklılık gösterdiği belirtilmiştir (161-164). Yapılan bir çalışmada 32 hastadan 4 hastada (%12,5) periprosedürel iskemik komplikasyon gelişimi olduğu belirtilmiştir (165). Ayrıca çalışmada komplikasyon görülen 6 anevrizmasından 3'ü (%50) MCA yerleşimli olduğu ve MCA yerleşimli anevrizmalarda tromboembolik komplikasyonların görülme oranının daha yüksek olduğu belirtilmiştir (166). Analizimizde 9 işlemde (%11,5) prosedürel , 4 işlemde (%5,1) komplikasyon gelişmiştir. Sonuçlarımız Lubicz ve ark. (189) ve Brinjikji ve ark. (186) tarafından yayınlanan en uzun serilerin sonuçlarıyla benzerdir.

Çalışmamızda 3 anevrizmada (%3.8) adjuvan koil embolizasyonu uygulanmıştır. Oklüzyon oranını iyileştiren ve anevrizmatik rüptür riskini en aza indiren bir yöntem olarak adjuvan koil embolizasyonunu savunan yazarlar vardır (182-184). Diğerleri bu tekniğin tedavi etkinliği açısından herhangi bir avantaj sağlamadığını ileri sürmüşlerdir (179, 181, 185). Bizim analizimizde bu iki tedavi stratejisi arasında komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak herhangi bir potansiyel farklılık gözlemlenemedi.

Çeşitli akım yönlendiricilerle ilgili yapılan bir meta-analizde tedavi edilen anevrizmaların tam kapanma oranı ortalama %76 olarak bulunmuştur (167). Akım yönlendirici stentle tedavi edilen ve 15 anevrizma içeren bir çalışmada tedavi edilen olgularda oklüzyon oranı %87 olarak belirtilmiştir (168). Möhlenbruch ve ark. (169) tarafından 47 anevrizmadan oluşan bir çalışmada oklüzyon oranı 6. ayda %70 olarak belirtilmiştir. Gariel ve ark.(157)'nin araştırmasında da olgularda oklüzyon oranı %82,2 olarak bildirilmiştir. Farklı bir çalışmada 12 ayda vakaların %79.9'unda tatmin edici oklüzyon elde edilmiştir. Pumar ve ark. (170) %81,2 ve %92,2 tam oklüzyon ve rezidüel boyun oklüzyon oranları bildirmiştir. Brinjikji ve ark.'nın (160) ve Briganti ve ark.'nın (171) yaptığı meta analizlerde 6 ila 12 ay arasında tam oklüzyon oranları %76 ila %89,6 arasında değiştiği belirtilmiştir. Çalışmamızda ise 12. ayda olguların

%87,2'sinde, uzun dönem takipte ise olguların %93,68'inde tam oklüzyon saptanmıştır. Ayrıca uzun dönem takipte kapanmayan anevrizma oranı sadece % 2,10 olarak saptanmıştır.

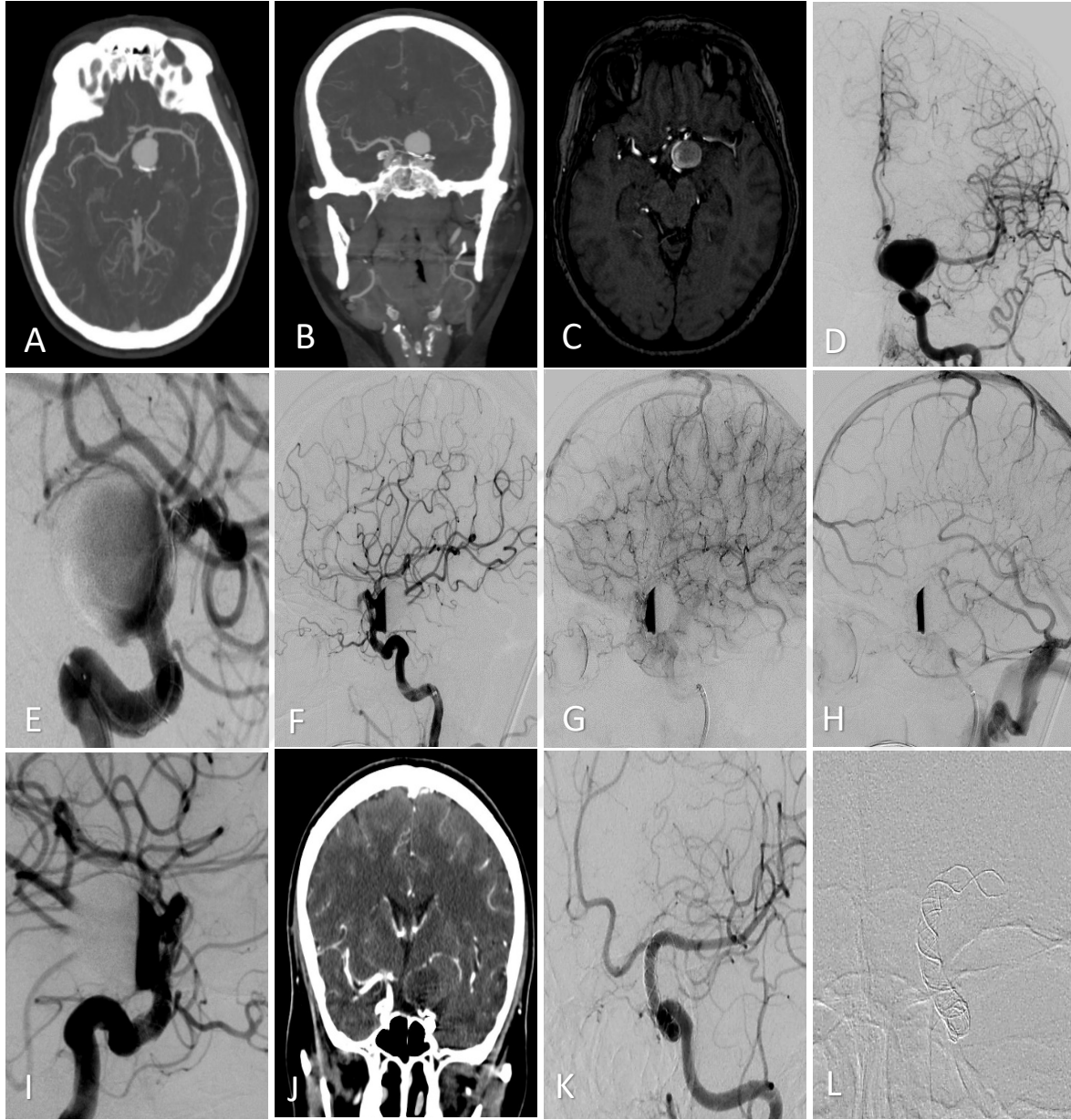


## 7. SONUÇ

Araştırmada elde edilen yüksek oklüzyon oranı ve düşük komplikasyon düzeyleri değerlendirildiğinde intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde akım çevirici Silk stent kullanımının etkili ve güvenilir olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Posterior sirkülasyon anevrizmalarında klinik başarının anteriora kıyasla daha kötü olduğu, anterior sirkülasyonda mortalite ve morbidite oranlarının daha düşük saptanmıştır.

Araştırmanın retrospektif olarak gerçekleştirilmiş olması önemli bir limitasyondur. Bu durum hastalara uygulanan anevrizma tedavi endikasyonu, antiplatelet protokolü, perioperatif antikoagülan ve antitrombosit rejimi, takip görüntüleme modalitesi gibi farklılıkların oluşmasına neden olmuştur.

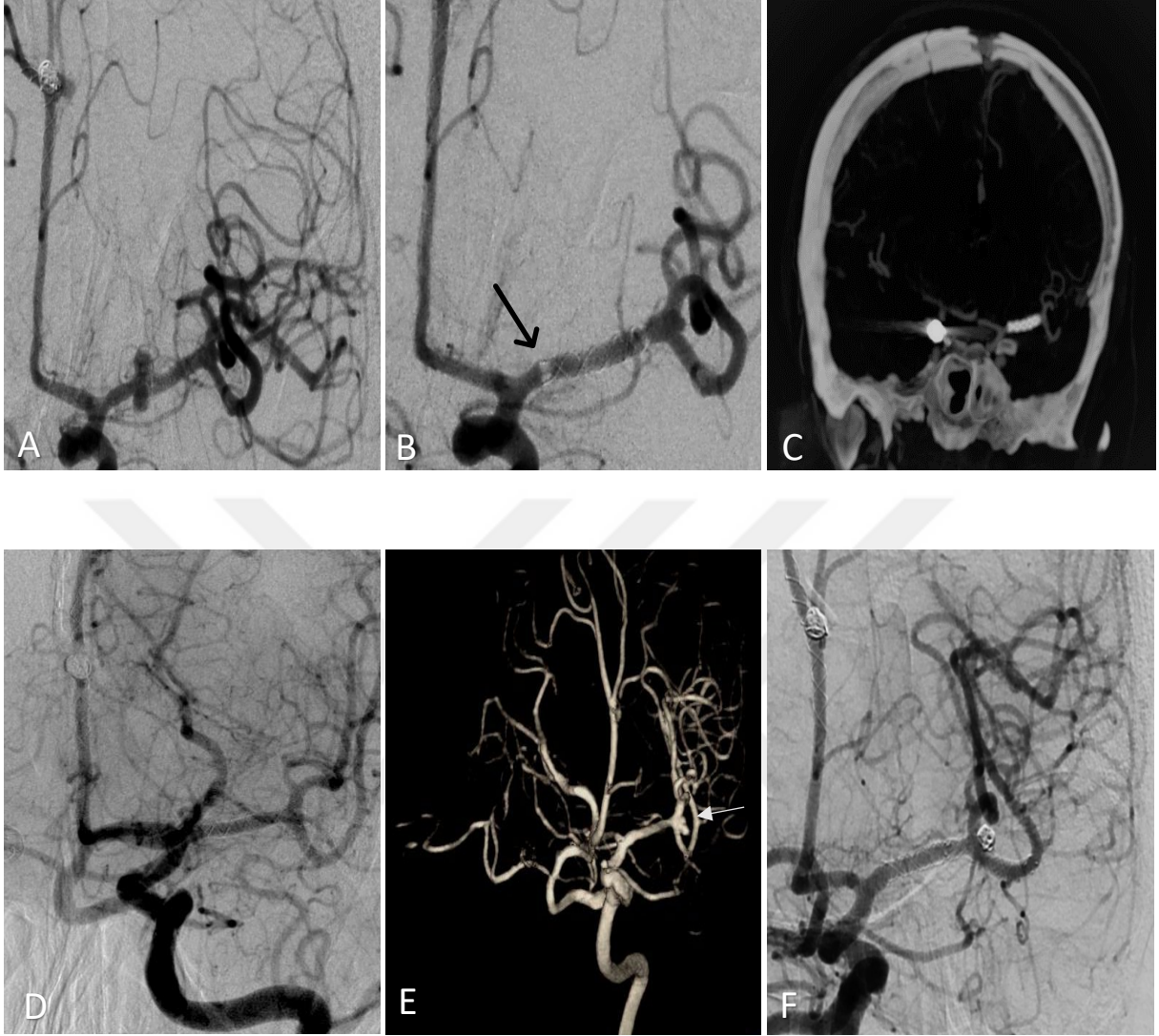
## 8. OLGU ÖRNEKLERİ



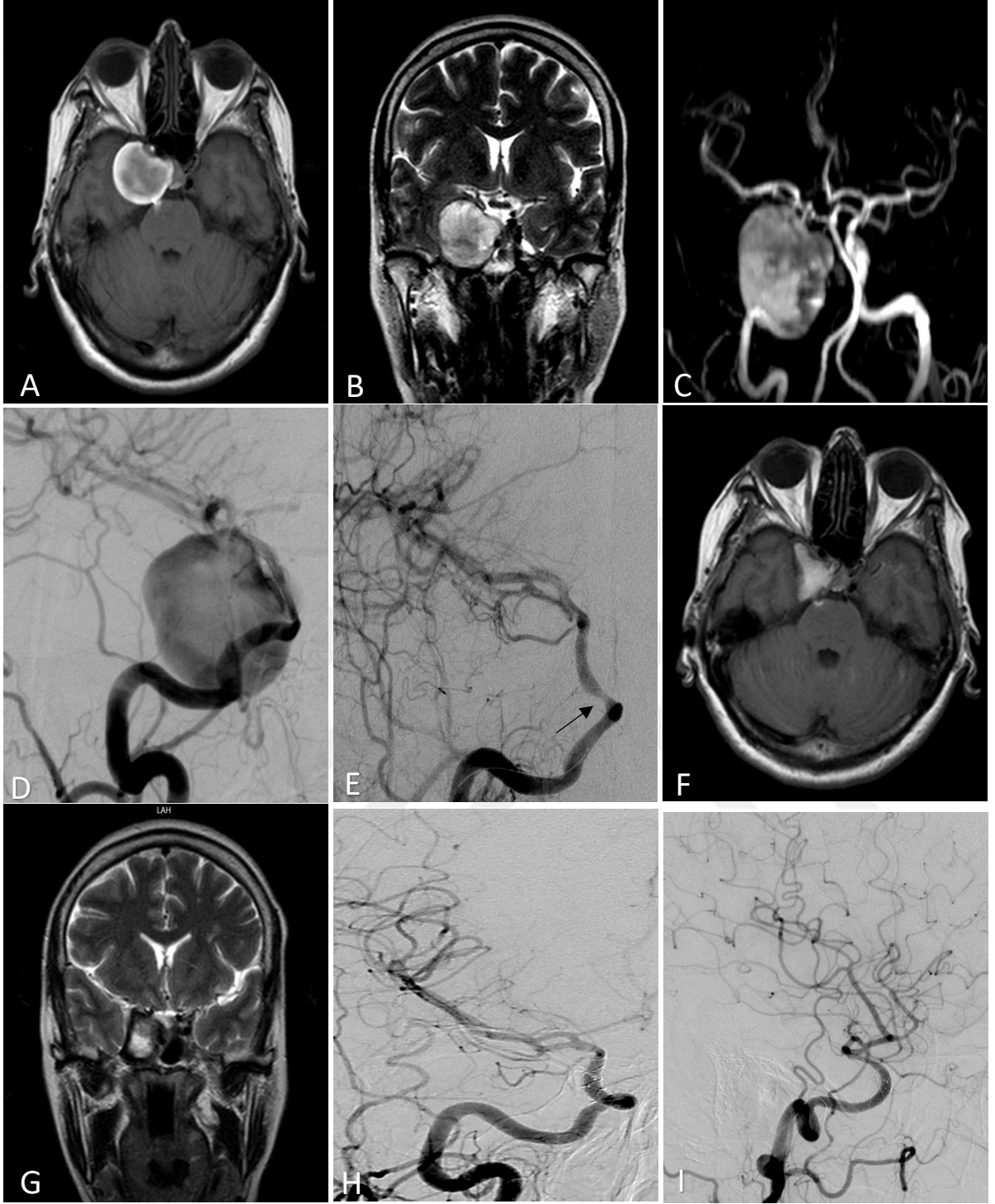
**Şekil 5.1.** Olgu 1. 56 yaşında kadın hasta baş ağrısı şikayetiyle hastaneye başvurmuş, yapılan aksiyel BTA (A), reformat koronel BTA (B), aksiyel intrakraniyal MRA (C) ve DSA anterior-posterior projeksiyonda (D) sol ICA supraklinoid segment arka duvarından kaynaklanan, anterior koroidal arter orifisi hizasından dolum gösteren, superiora ve hafif anteriora doğru uzanım gösteren, kısmi tromboze, 27x24 mm boyutlu, dar boyunlu dev sakküler anevrizma tespit edilmesi üzerine dual antiplatelet altında endovasküler tedavi işlemine geçilmiştir. Sol M1 segmenti mikrokater ile kateterize edildikten sonra öncelikle ICA kavernöz segmente anatomik değişiklikleri kontrol altına almak ve akım çevirici stentin daha rahat, emniyetli ve anevrizma boynuna tam uyum gösterecek şekilde yerleştirilmesi amacıyla radyal forsu nispeten yüksek Leo stent yerleştirilmiştir (E). Bu işlem ardından stent içinden tekrar geçilerek anevrizma boynunu kapsayacak şekilde 2 adet Silk akım çevirici stent anevrizma

boynuna yerleştirilmiştir. Yapılan kontrollerde anevrizma içinde arteryal (F), kapiller (G) ve venöz (H) fazda OKM B3 ile uyumlu yeterli stagnasyonun sağlanması üzerine işleme son verilmiştir (I). Tedavi sonrası 1. ay BTA (J) ve 6. ay kontrol DSA (K) görüntülerde anevrizmanın total oklüde olduğu ve stent lümenlerinin açık olduğu izlenmiştir (L).





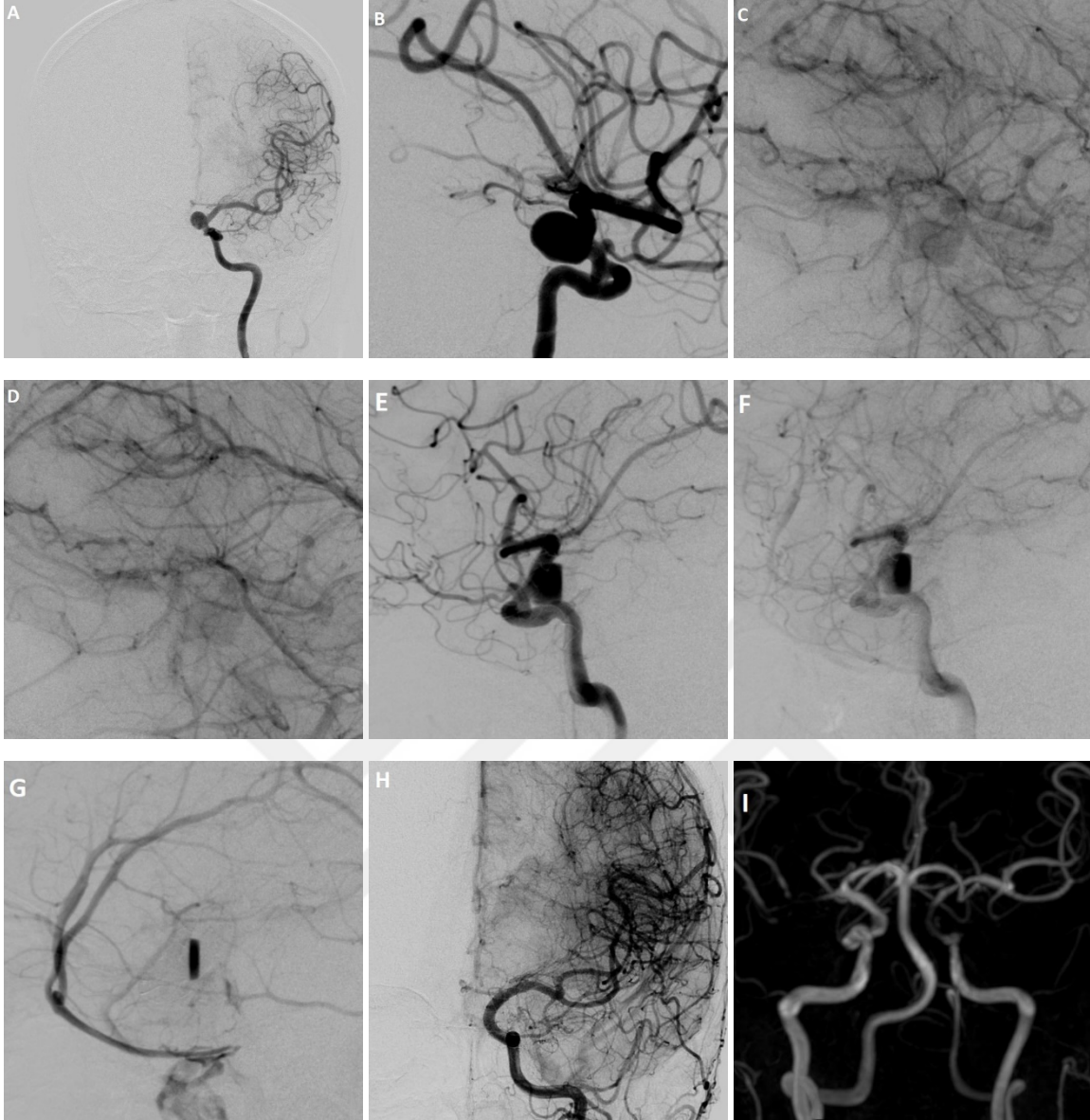
**Şekil 5.2.** Olgu 2. 51 yaşlı kadın hasta, daha önce rüptüre olmuş ACA A2 perikallozal yerleşimli anevrizması nedeniyle mikroşirürjikal kliplleme uygulanmış, takiplerde anevrizma boynunda rezidü olduğu ve sol MCA M1 segmentte fenestrasyon bacakları üzerinde superior ve inferior yerleşimli 2 ayrı anevrizmaların varlığı tespit edilmesi üzerine hasta endovasküler tedavi için işleme alındı. Öncelikle kanamış olan distal ACA stent yardımlı koillenmiş (A), sonrasında sol M1 dominant fenestrasyon bacağından geçilerek her iki anevrizma boynunu kapsayacak şekilde Silk stent yerleştirilmiştir. Anevrizmalar içerisinde hemen stagnasyon görülmüş, stent içi gelişen trombüs (siyah ok) lokal fibrinolitikle eritilmiştir (B). Tedaviden sonra 1. ay BTA koronel MPR görüntüleme (C) ve 7 ay sonraki DSA AP projeksiyon (D) incelemelerde anevrizmanın total oklüde olduğu ve stent lümeninin açık olduğu izlenmekte. 74. ay takipte sol M1 yerleşimli anevrizmaların kapalı olduğu ancak sol MCA bifurkasyon düzeyinde yeni gelişen, düzensiz konturlu sakküler anevrizmatik dolum saptanmış (beyaz ok) ve stent (LVİS EVO) yardımlı coil ile tedavi edilmiştir (E). 80. ay kontrol DSA'da endovasküler yöntemle tedavi edilmiş anevrizmalarda herhangi rekürren dolum saptanmadı (F).



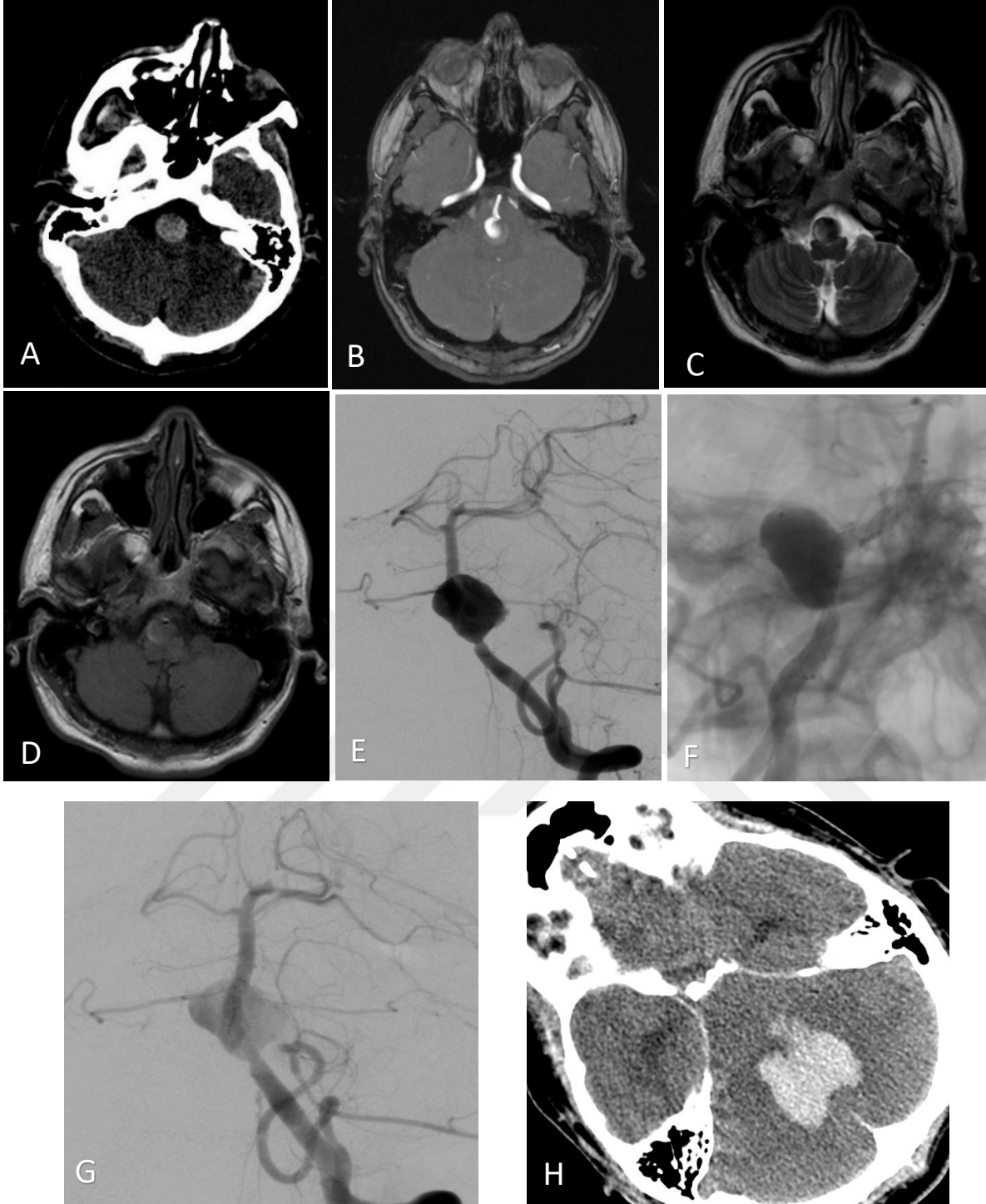
**Şekil 5.3.** Olgu 3. Baş ağrısı şikayeti ile başvuran 56 yaşlı kadın hastanın aksiyel T1a (A), koronel T2a (B), TOF MRA (C) ve DSA (D) görüntülerinde sağ İCA kavernöz segmentte 4x3.5 cm boyutlarında, posterolateral oryantasyonlu, patent lümenli, geniş boyunlu, sağ İCA petrokavernöz bileşke ve oftalmik segmente belirgin bası oluşturarak İCA'da stagnan akıma neden olan dev anevrizma saptanması üzerine hasta endovasküler tedavi için işleme alınmıştır. Mikrokater ile anevrizmanın distaline geçilmiş, sağ orta serebral arter kateterize edilmiş ve bu işlemin ardından önce 3.5x25 mm Leo stent daha sonra Leo stent içine anevrizma boynunu kapsayacak şekilde 3x15 mm boyutlarında Silk stent yerleştirilmiştir (D).

Bu noktada anevrizma içerisine kan girişinin tam olarak engellendiği ve total stagnasyon sağlandığı görülmüştür (E). Sağ ICA petröz segmentte hastanın konstitusyonel özelliklerin bağlı hafif tortiyöz seyir izlenmektedir (E'deki ok). Tedaviden sonraki 3. Ay kontrol MRG aksiyel T1a (F) ve koronel T2a (G) görüntülerinde anevrizma boyutlarının kldği ve total tromboze olduğu, 7. Ay DSA anterior-posterior (H) ve lateral (I) kontrol anjiografide anevrizmada herhangi bir dolum defekti veya intimal hiperplazi lehine bulgu saptanmamıştır.





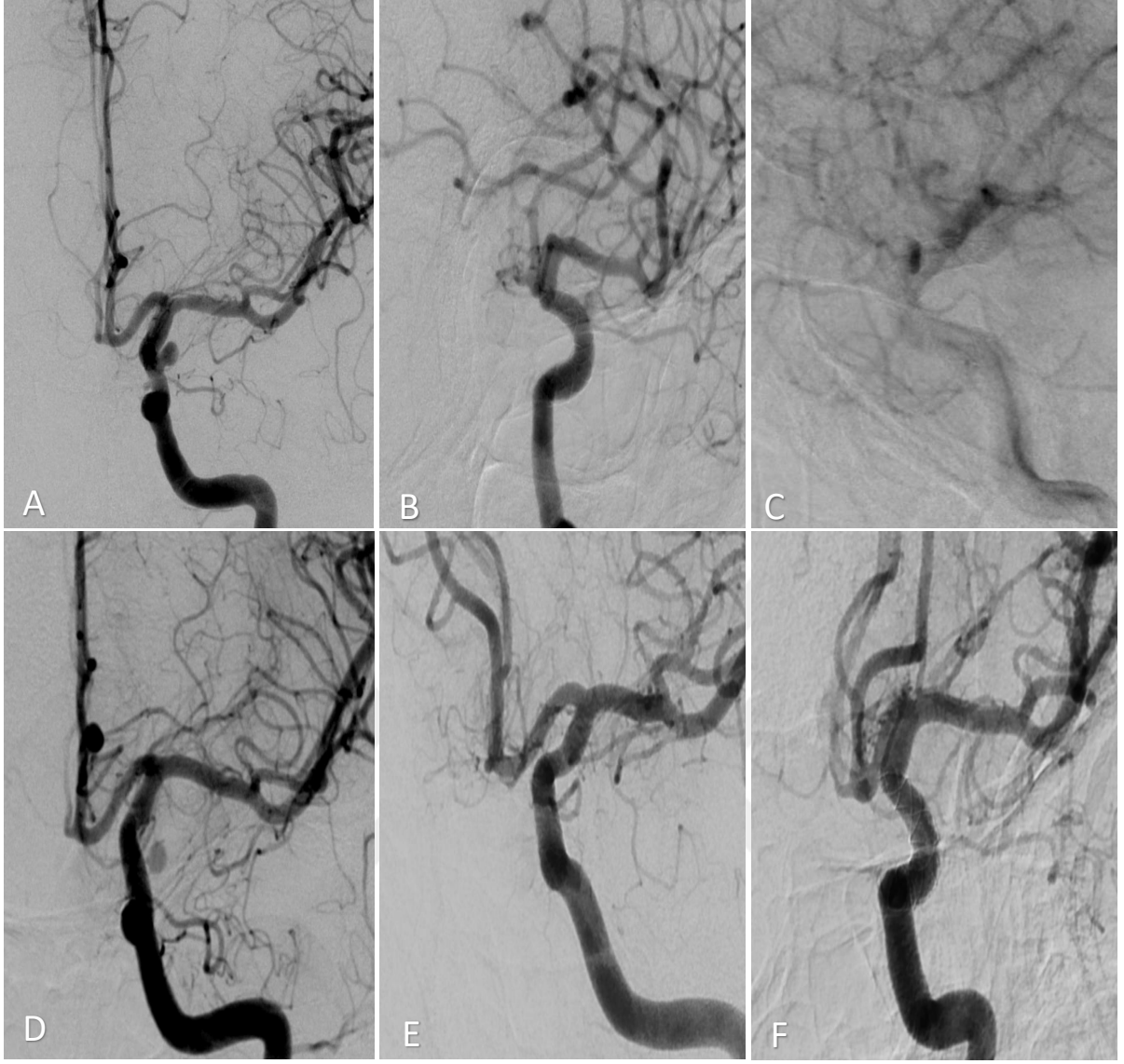
**Şekil 5.4.** Olgu 4. 49 yaşında kadın hasta. Sol ICA paraoftalmik segmentte, anteromedial uzanımlı, 14x12 mm boyutlu sakküler anevrizmatik dolum izlenmektedir (A). Preprosedürel anjiyogramda anevrizma kesesi arteryal fazda (B) dolup, kapiller (C) ve venöz (D) fazlarda belirgin staz göstermemektedir. İşlem sırasında alınan arteryal (E), kapiller (F) ve venöz (G) faz DSA görüntülerde anevrizma kesesinde venöz ve kapiller fazda da stazın devam ettiği OKM B3 ile uyumlu dolum izlenmektedir. Tedaviden 6 ay sonraki kontrol DS anjiyogram görüntülemesinde (H) anevrizmada rezidüel dolum lehine bulgu saptanmadı. 2. yıl takip TOF MRA incelemede sol ICA kavernöz segmentten supraklinoid segmente doğru uzanan Silk stente bağlı metalik artefakt izlenmiş olup; tedavi edilmiş anevrizma total oklüdedir (I).



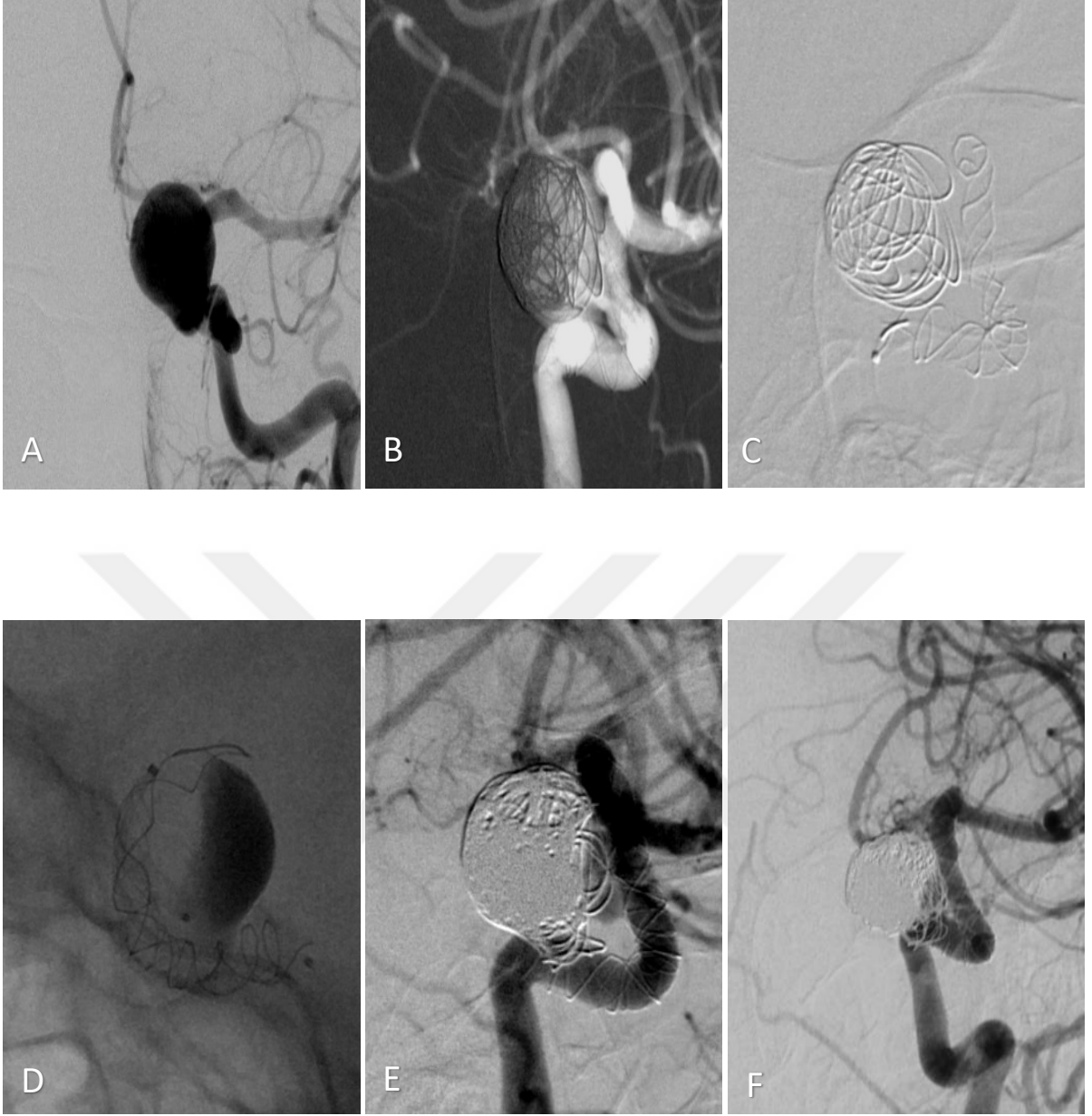
**Şekil 5.5.** Olgu 5. 23 yaş erkek hasta, sol vertebrobaziller bileşke yerleşimli dev anevrizmaya bağlı meduller bası bulguları ile prezente oluyor. Kontrastsız aksiyel BT (A), kontrastlı aksiyel intrakraniyal MR anjiyografi (B), aksiyel T2a (C), aksiyel T1a (D) ve sol oblik anjiyografik (E) görüntüde sol vertebrobaziller bileşkede medulla oblangataya bası oluşturan, parsiyel tromboze anevrizmatik dolum izlenmesi üzerine hasta endovasküler tedavi için işleme alınmıştır . Leo stent içerisine Silk stent ile tedavi sonrası görüntülerde (F), anevrizmanın stagne olduğu ve içerisinde akımın yavaşladığı izlenmekte (G). İşlem sonrası 24. saatte hastanın genel durumunun kötüleşmesi üzerine yapılan kontrol BT’de anevrizmanın

postprosedürel akut anevrizma rüptürüne bağı 4. ventrikülü dolduran hemoraji izlenmekte (H).

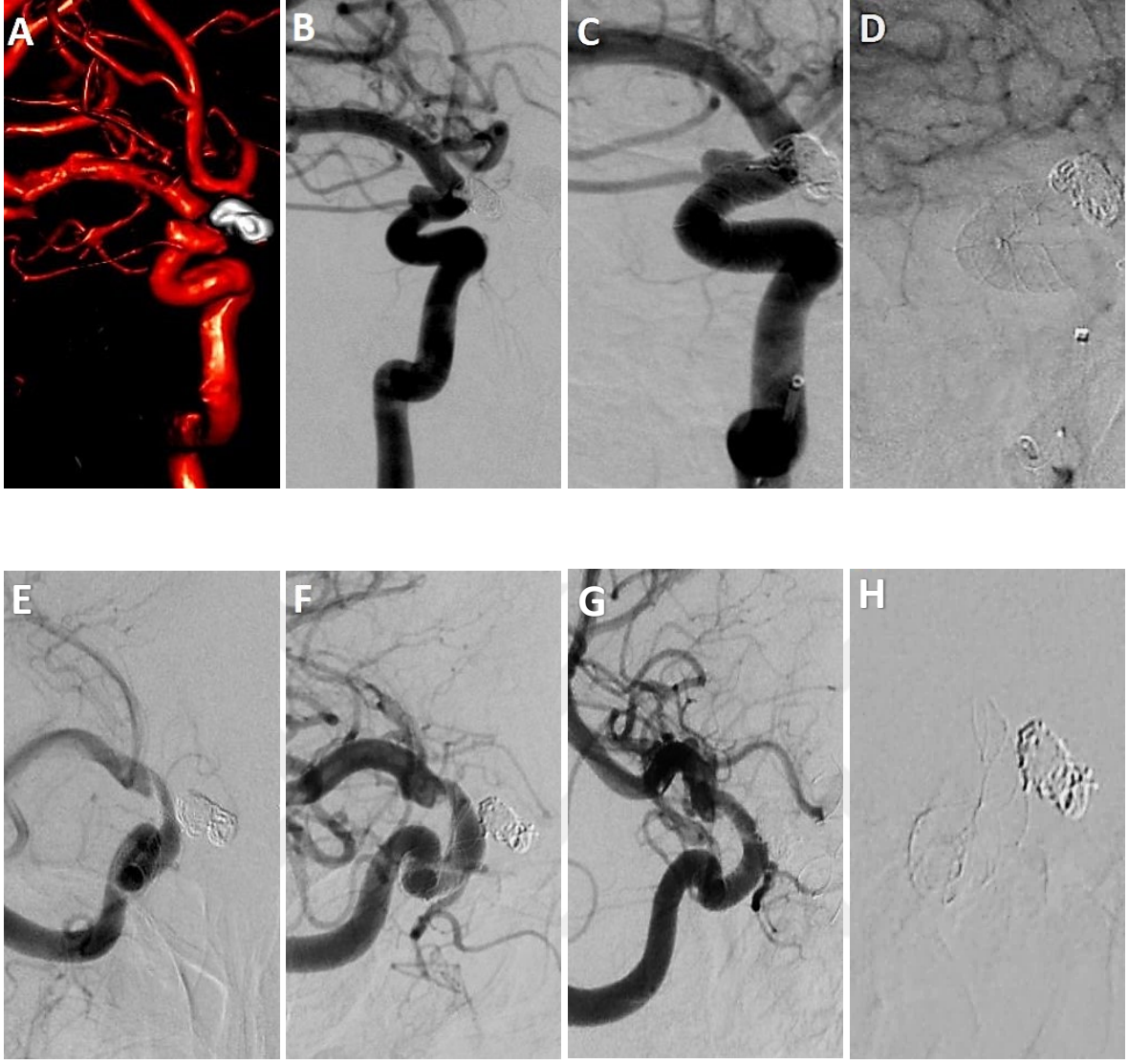




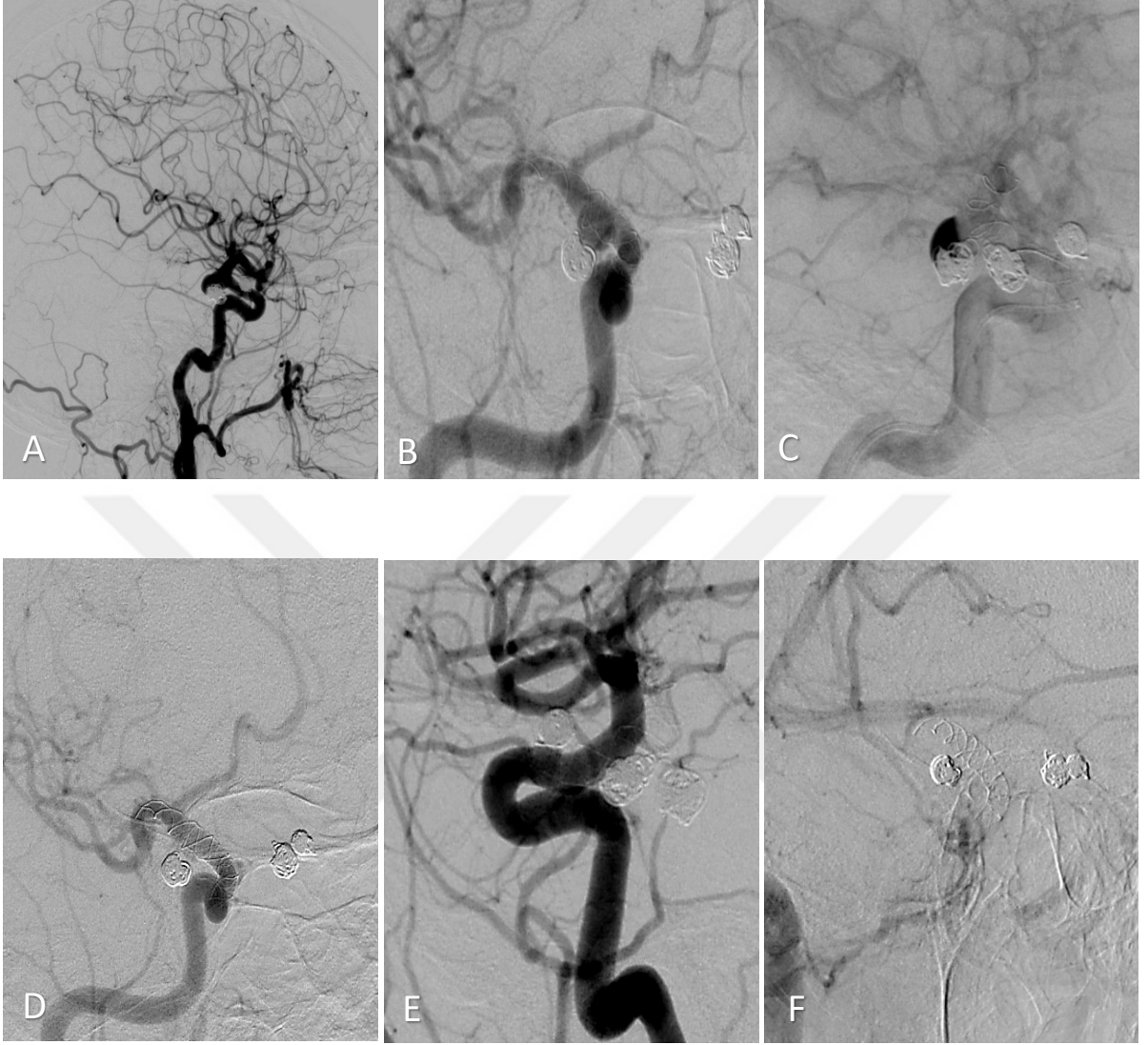
**Şekil 5.6.** Olgu 6. 46 yaşında kadın hasta. Sol ICA kavernöz segment genusunda ve paraoftalmik segmentte 2 adet küçük boyutlu anevrizma izleniyor (A). Her iki anevrizmanın boynunu kapsayacak şekilde Silk stentle tedavi sonrası 12. ay kontrol lateral DSA incelemede kavernöz segment yerleşimli anevrizmanın total okklude olduğu, paraoftalmik segmentte yer alan sakküler anevrizmanın venöz fazda belirgin stagnasyon gösterdiği izlenmekte (C). 48. ay kontrol anterior-posterior DSA görüntülerde anevrizmanın boynunda endotelizasyon bandına ait radyolüsen çizgi izlenmektedir (D). 62. ay kontrol AP (E) ve lateral (F) projeksiyonlarda anevrizmanın total okklude olduğu görülmektedir.



**Şekil 5.7.** Olgu 7. 59 yaşında baş ağrısı nedeniyle hastaneye başvuran kadın hasta. Preprosedürel sol ICA enjeksiyonu AP projeksiyonda paraoftalmik segmentte, 17x9 mm boyutlu, geniş boyunlu, sakküler anevrizma izlenmekte (A). İşlem sırasında alınan anjiyografik görüntülerde anevrizma kesesinin koil ile totale yakın embolize edildiği, parent arter içerisinde anevrizma boynunu kapsayacak şekilde 1 adet modelleme (Leo 3,5x50 mm) stenti ve Silk 3,5x25 mm stent yerleştirilmiştir. Anevrizmanın OKM B3 ile uyumlu venöz fazda belirgin stagnasyon gösterdiği görülmekte. 12. ay (E) ve 60. ay (F) kontrol anjiyografi incelemelerde anevrizma korpusunda veya fundusunda herhangi kontrast geçişinin izlenmediği ancak boyun düzeyinde takiplerde zamanla küçüldüğü gözlemlenen minimal rezidüel dolumun olduğu izlenmekte.



**Şekil 5.8.** Olgu 8. 34 yaşında kadın hasta, daha önce rüptüre olmamış sağ ICA paraoftalmik yerleşimli anevrizması balon+koillenme yöntemiyle embolize edilmiş ancak bu anevrizmanın hemen inferior komşuluğunda medial oryantasyonlu, 3,5x3 mm boyutlu ikinci anevrizması bu teknikle tedaviye uygun olmadığı için akım çevirici stentle tedavisi planlanmıştır (A,B). Sağ ICA supraklinoid segment kateterize edildikten sonra anevrizma boynunu kaplayacak şekilde bir adet Silk stent parent arter içerisine açılmıştır (C). İşlem sırasında komplikasyon gelişmemiş ve stent patent olarak izlenmektedir (D). 6 ay sonraki kontrol DSA'da sağ posterior kommünikan arterin belirgin bir antegrad akımla sağ ICA kommünikan artere akış gösterdiği, arterial kan perfüzyon basıncının stent distalinde azalmasına sekonder sağ posterior kommünikan arterin anteriora belirgin kan akımına neden olduğu ve bu şiddetli kan akımının stentin distal ucunu deplase ederek "balık ağzı" şeklinde instent stenozise neden olduğu anlaşılmıştır (E). Hastanın tedavi sonrası 14. ay (F), 20. ay (G) ve 38. ay (H) kontrol DSA'larda Silk stentle tedavi edilmiş anevrizma total oklüde olup stent distal 1/3'te gelişmiş olan stenozisin süreç içinde bir miktar azalarak stabil seyrettiği ve belirgin komplikasyon oluşturmadığı izlenmiştir.



**Şekil 5.9.** Olgu 9. 60 yaşında kadın hasta, daha önce multiple, bilateral ICA anevrizmaları embolize edilmiş. Sağ ICA kommünikan segment arka duvarından kaynaklanan, koil ile tedavi edilmiş sakküler anevrizmanın boynunda yaklaşık 3-3.5 mm çapında düzgün konturlu bir rezidüel dolum fazlalığı izlenmiştir. Sağ ICA supraklinoid segmentten MCA M1 segmentine doğru anevrizma boynunu kapsayacak şekilde akım çevirici Silk stent yerleştirildikten sonra arteryal (B) ve kapiller (C) fazda anevrizma boynunda stagne akım olduğu izlenmektedir. Tedavi sonrası 9. Ay kontrol DSA incelemelerde (D-F) anevrizma boynundaki dolumun kaybolduğu ve stent lümeninin patent olduğunu görmekteyiz.

## 9. KAYNAKLAR

1. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 28–40.
2. Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke*, 2007; 3:1538–1544
3. Lanzino G, Wakhloo AK, Fessler RD, Hartney ML, Guterman LR, Hopkins LN. Efficacy and current limitations of intravascular stents for intracranial internal carotid, vertebral, and basilar artery aneurysms. *J Neurosurg*, 1999; 91:538–546)
4. Wakhloo AK, Lanzino G, Lieber BB, Hopkins LN. Stents for intracranial aneurysms: the beginning of a new endovascular era? *Neurosurgery*, 1998; 43:377–379.
5. Lieber BB, Livescu V, Hopkins LN, Wakhloo AK. Particle image velocimetry assessment of stent design influence on intraneurysmal flow. *Ann Biomed Eng*, 2002; 30:768–777
6. Lieber BB, Stancampiano AP, Wakhloo AK. Alteration of hemodynamics in aneurysm models by stenting: influence of stent porosity. *Ann Biomed Eng*, 1997; 25:460–469.
7. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral Angiography*. 2nd ed., United States of America: Lippincott Williams and Wilkins, 1999; 57-104, 27-37, 361-371
8. Salas E, Ziyal IM, Sekhar LN, Wright DC: Persistent trigeminal artery: An anatomical study. *Neurosurgery*, 1998; 43: 557-562.
9. Rhoton AL Jr: *Cranial Anatomy and Surgical Approaches*. Philadelphia Lippincott: Williams&Wilkins, 2003: 81-84, 87-89, 110- 133, 134-136.
10. Özdamar N: *Temel Nöroşirürji*. Cilt I. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği, 1995:472-478
11. Miyazaki S, Kamata K, Yamaura A: Multiple aneurysms of the vertebrobasilar system associated with fenestration of the vertebral artery. *Surg Neurol*, 1981; 15:192-195,
12. Cumhur M. *Temel anatomi*. 1. baskı, Ankara: Metu Press, 2001; 394- 398.
13. Greving, J.P, Wermer, M.J.H, Brown, R.D, Morita, A, Juvela, S, Yonekura, M, Ishibashi, T, Torner, J.C, Nakayama, T, Rinkel, G.J.E, et al. Development of the PHASES Score for Prediction of Risk of Rupture of Intracranial

- Aneurysms: A Pooled Analysis of Six Prospective Cohort Studies. *Lancet Neurol.* 2014, 13, 59–66.
14. Vlak, M.H.M, Algra, A, Brandenburg, R, Rinkel, G.J.E. Prevalence of Unruptured Intracranial Aneurysms, with Emphasis on Sex, Age, Comorbidity, Country, and Time Period: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Lancet Neurol.* 2011, 10, 626–636.
  15. Caranci, F, Briganti, F, Cirillo, L, Leonardi, M, Muto, M. Epidemiology and Genetics of Intracranial Aneurysms. *Eur. J. Radiol.* 2013, 82, 1598–1605.
  16. De Rooij, N.K, Linn, F.H.H, Van Der Plas, J.A, Algra, A, Rinkel, G.J.E. Incidence of Subarachnoid Haemorrhage: A Systematic Review with Emphasis on Region, Age, Gender and Time Trends. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2017, 78, 1365–1372.
  17. Korja, M, Lehto, H, Juvela, S. Lifelong Rupture Risk of Intracranial Aneurysms Depends on Risk Factors: A Prospective Finnish Cohort Study. *Stroke* 2014, 45, 1958–1963.
  18. Bakker, M.K, van der Spek, R.A.A, van Rheenen, W, Morel, S, Bourcier, R, Hostettler, I.C, Alg, V.S, van Eijk, K.R, Koido, M, Akiyama, M, et al. Genome-Wide Association Study of Intracranial Aneurysms Identifies 17 Risk Loci and Genetic Overlap with Clinical Risk Factors. *Nat. Genet.* 2020, 52, 1303–1313.
  19. Jung, K.-H. New Pathophysiological Considerations on Cerebral Aneurysms. *Neurointervention* 2018, 13, 73–83.
  20. Fennell, V.S, Kalani, M.Y.S, Atwal, G, Martirosyan, N.L, Spetzler, R.F. Biology of Saccular Cerebral Aneurysms: A Review of Current Understanding and Future Directions. *Front. Surg.* 2016, 3, 43.
  21. Chalouhi, N, Ali, M.S, Jabbour, P.M, Tjoumakaris, S.I, Gonzalez, L.F, Rosenwasser, R.H, Koch, W.J, Dumont, A.S. Biology of Intracranial Aneurysms: Role of Inflammation. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2012, 32, 1659–1676.
  22. Fukuda S, Hashimoto N, Naritomi H, Nagata I, Nozaki K, Kondo S, et al. Prevention of rat cerebral aneurysm formation by inhibition of nitric oxide synthase. *Circulation*, 2000, 101(21):2532–8.

23. Morimoto M, Miyamoto S, Mizoguchi A, Kume N, Kita T, Hashimoto N. Mouse model of cerebral aneurysm: experimental induction by renal hypertension and local hemodynamic changes. *Stroke*, 2002, 33(7):1911–5.
24. Sadamasa N, Nozaki K, Hashimoto N. Disruption of gene for inducible nitric oxide synthase reduces progression of cerebral aneurysms. *Stroke*, 2003, 34(12):2980.
25. Killer-Oberpfalzer M, Aichholzer M, Weis S, Richling B, Jones R, Virmani R, et al. Histological analysis of clipped human intracranial aneurysms and parent arteries with short-term follow-up. *Cardiovasc Pathol*, 2012, 21(4):299–306.
26. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Loftus IM, Thompson MM. Review of current theories for abdominal aortic aneurysm pathogenesis. *Vascular*, 2009, 17(5):253.
27. Xu XH, Shah PK, Faure E, Equils O, Thomas L, Fishbein MC, et al. Toll-like receptor-4 is expressed by macrophages in murine and human lipid-rich atherosclerotic plaques and upregulated by oxidized LDL. *Circulation*, 2001, 104(25):3103–8.
28. Ait-Oufella H, Taleb S, Mallat Z, Tedgui A. Recent advances on the role of cytokines in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2011, 31(5):969–79.
29. Lahoute C, Herbin O, Mallat Z, Tedgui A. Adaptive immunity in atherosclerosis: mechanisms and future therapeutic targets. *Nat Rev Cardiol*, 2011, 8(6):348–58.
30. Libby P, Okamoto Y, Rocha VZ, Folco E. Inflammation in atherosclerosis: transition from theory to practice. *Circ J*, 2010, 74(2):213–20.
31. Chalouhi N, Ali MS, Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, et al. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2012, 32(9):1659–76.
32. Santiago-Sim T, Kim DH. Pathobiology of intracranial aneurysms. 6th ed In: Winn HR, editor. *Youmans Neurological Surgery*. (Vol. 4), Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 3747–55.
33. Austin C, Wray S. Changes of intracellular pH in rat mesenteric vascular smooth muscle with high-K<sup>+</sup> depolarization. *J Physiol*, 1993, 469:1–10.
34. Kilic T, Sohrabifar M, Kurtkaya O, Yildirim O, Elmaci I, Gunel M, et al. Expression of structural proteins and angiogenic factors in normal arterial

- and unruptured and ruptured aneurysm walls. *Neurosurgery*, 2005, 57(5):997–1007
35. Wei H, Mao Q, Liu L, Xu Y, Chen J, Jiang R, et al. Changes and function of circulating endothelial progenitor cells in patients with cerebral aneurysm. *J Neurosci Res*, 2011, 89(11):1822–8
  36. Xu Y, Tian Y, Wei HJ, Chen J, Dong JF, Zacharek A, et al. Erythropoietin increases circulating endothelial progenitor cells and reduces the formation and progression of cerebral aneurysm in rats. *Neuroscience*, 2011, 181:292–9
  37. Tada Y, Yagi K, Kitazato KT, Tamura T, Kinouchi T, Shimada K, et al. Reduction of endothelial tight junction proteins is related to cerebral aneurysm formation in rats. *J Hypertens*, 2010, 28(9):1883
  38. Tada Y, Kitazato KT, Yagi K, Shimada K, Matsushita N, Kinouchi T, et al. Statins promote the growth of experimentally induced cerebral aneurysms in estrogen-deficient rats. *Stroke*, 2011, 42(8):2286.
  39. Sakamoto N, Saito N, Han X, Ohashi T, Sato M. Effect of spatial gradient in fluid shear stress on morphological changes in endothelial cells in response to flow. *Biochem Biophys Res Commun*, 2010, 395(2):264–9
  40. Aoki T, Nishimura M, Matsuoka T, Yamamoto K, Furuyashiki T, Kataoka H, et al. PGE(2) -EP(2) signalling in endothelium is activated by haemodynamic stress and induces cerebral aneurysm through an amplifying loop via NF-kappaB. *Br J Pharmacol*, 2011, 163(6):1237–49
  41. Yoshida T, Owens GK. Molecular determinants of vascular smooth muscle cell diversity. *Circ Res*, 2015, 96(3):280.
  42. Kolega J, Gao L, Mandelbaum M, Mocco J, Siddiqui AH, Natarajan SK, et al. Cellular and molecular responses of the basilar terminus to hemodynamics during intracranial aneurysm initiation in a rabbit model. *J Vasc Res*, 2011, 48(5):429
  43. Pera J, Korostynski M, Krzyzskowski T, Czopek J, Slowik A, Dziedzic T, et al. Gene expression profiles in human ruptured and unruptured intracranial aneurysms: what is the role of inflammation? *Stroke*, 2010, 41(2):224.
  44. Sibon I, Mercier N, Darret D, Lacolley P, Lamaziere JM. Association between semicarbazide-sensitive amine oxidase, a regulator of the glucose transporter, and elastic lamellae thinning during experimental cerebral aneurysm development: laboratory investigation. *J Neurosurg*, 2018, 108(3):558.

45. Aoki T, Kataoka H, Ishibashi R, Nozaki K, Morishita R, Hashimoto N. Reduced collagen biosynthesis is the hallmark of cerebral aneurysm: contribution of interleukin-1 $\beta$  and nuclear factor- $\kappa$ B. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2009, 29(7):1080
46. Chalouhi N, Ali MS, Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, et al. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2012, 32(9):1659
47. Jamous MA, Nagahiro S, Kitazato KT, Satomi J, Satoh K. Role of estrogen deficiency in the formation and progression of cerebral aneurysms. Part I: experimental study of the effect of oophorectomy in rats. *J Neurosurg*, 2015, 103(6):1046
48. Wang Y, Zheng XR, Riddick N, Bryden M, Baur W, Zhang X. ROCK isoform regulation of myosin phosphatase and contractility in vascular smooth muscle cells. *Circ Res*, 2016, 104(4):531
49. Zhang Y, Tian Z, Sui B, Wang Y, Liu J, Li M, et al. Endovascular treatment of spontaneous intracranial fusiform and dissecting aneurysms: Outcomes related to imaging classification of 309 cases. *World Neurosurg* 2017;98:444-55.
50. Sönmez Ö, Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G. Deconstructive and reconstructive techniques in treatment of vertebrobasilar dissecting aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:1293-8
51. Lotan E, Orion D, Bakon M, Kuperstein R, Greenberg G. Ruptured intracranial mycotic aneurysm in infective endocarditis: Radiological and clinical findings. *Isr Med Assoc J* 2014;16:317-9.
52. Kizilkilic O, Kayadibi Y, Sanus GZ, Koçer N, Islak C. Combined endovascular and surgical treatment of fusiform aneurysms of the basilar artery: Technical note. *Acta Neurochir (Wien)* 2014;156:53-61.
53. Ding D, Raper DM, Carswell AJ, Liu KC. Endovascular stenting for treatment of mycotic intracranial aneurysms. *J Clin Neurosci* 2014;21:1163-8.
54. Malvindi PG, Cappai A, Raffa GM, Barbone A, Basciu A, Citteri E, Settepani F. Analysis of postsurgical aortic false aneurysm in 27 patients. *Texas Heart Institute Journal*, 2013, 40(3), 274.
55. Rouchaud A, Brinjikji W, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular treatment of ruptured blister-like aneurysms: A systematic review and meta-analysis with

- focus on deconstructive versus reconstructive and flow-diverter treatments. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:2331-9.
56. Fang YB, Li Q, Wu YN, Zhang Q, Yang PF, Zhao WY. Overlapping stents for blood blister-like aneurysms of the internal carotid artery. *Clin Neurol Neurosurg* 2014;123:34-9.
  57. Sayer D, Bloom B, Fernando K. An observational study of 2,248 patients presenting with headache, suggestive of subarachnoid hemorrhage, who received lumbar punctures following normal computed tomography of the head. *Acad Emerg Med* 2015; 22: 1267–1273
  58. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: Systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014, 45: 119–126
  59. Wang J L, Yuan ZG, Qian GL, Bao WQ, Jin GL. 3D printing of intracranial aneurysm based on intracranial digital subtraction angiography and its clinical application. *Medicine*, 2018, 97(24).
  60. Lu L, Zhang LJ, Poon CS, Wu SY, Zhou CS, Luo S, Lu GM. Digital subtraction CT angiography for detection of intracranial aneurysms: comparison with three-dimensional digital subtraction angiography. *Radiology*, 2012, 262(2), 605-612.
  61. Prestigiacomo CJ, Sabit A, He W, Jethw P, Gandhi C, Russin J. Three dimensional CT angiography versus digital subtraction angiography in the detection of intracranial aneurysms in subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurointerventional surgery*, 2(4),2010, 385-389.
  62. Lefferts AM, Wagner A. Neurologic complications of cerebral angiography. A retrospective study of complication rate and patient risk factors. *Acta Radiol*, 2000, 41(3): 204-210.
  63. Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology*. 1992, 182(1): 243-246.
  64. Edlow JA, Wyer PC. Evidence-based emergency medicine/clinical question. How good is a negative cranial computed tomographic scan result in excluding subarachnoid hemorrhage? *Ann Emerg Med*, 2000, 36(5): 507-516
  65. Perry JJ, Spacek A, Forbes M, et al. Is the combination of negative computed tomography result and negative lumbar puncture result sufficient to rule out subarachnoid hemorrhage? *Ann Emerg Med*, 2008, 51(6): 707-713.

66. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg*, 2010, 73(1): 18-36
67. Boesiger BM, Shiber JR. Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med*, 2005, 29(1): 23- 27.
68. Schrager DL, Kalafut M, Starkman S, et al. Cranial computed tomography interpretation in acute stroke: physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy. *JAMA* 2008, 279(16): 1293-1297.
69. Chatterjee T, Gowardman JR, Goh TD. Pneumococcal meningitis masquerading as subarachnoid haemorrhage. *Med J Aust* 2003; 178(10): 505-507.
70. Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nature Reviews Neurology*, 2016, 12(12), 699-713.
71. Teece S, Crawford I. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Bed rest after lumbar puncture. *Emerg Med J*, 2012, 19(5): 432-433.
72. Eskey CJ, Ogilvy CS. Fluoroscopy-guided lumbar puncture: decreased frequency of traumatic tap and implications for the assessment of CT-negative acute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001, 22(3): 571-576.
73. Menke J, Larsen J, Kallenberg K. Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis. *Annals of neurology*, 2011, 69(4), 646-654.
74. Yang ZL, Ni QQ, Schoepf UJ, De Cecco CN, Lin H, Duguay TM, Zhang LJ. Small intracranial aneurysms: Diagnostic accuracy of CT angiography. *Radiology*, 2017 285(3), 941-952.
75. Gross BA, Du R. Microsurgical treatment of ophthalmic segment aneurysms. *J Clin Neurosci*. 2013,20(8):1145-1148.
76. Clatterbuck RE, Tamargo RJ. Contralateral approaches to multiple cerebral aneurysms. *Neurosurgery*. 2005,57(1): 160-163.
77. Strange F, Grüter BE, Fandino J, Marbacher S. Preclinical intracranial aneurysm models: a systematic review. *Brain sciences*, 2020, 10(3), 134.

78. Pool JL, Housepian EM. Temporary clip occlusion of major cerebral arteries during intracranial aneurysm surgery: clinical and postmortem data. *Surg Forum*. 1960;10:791-794.
79. Raabe A, Nakaji P, Beck J, et al. Prospective evaluation of surgical microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography during aneurysm surgery. *J Neurosurg*, 2005;103(6):982-989.
80. Washington CW, Zipfel GJ, Chicoine MR, et al. Comparing indocyanine green videoangiography to the gold standard of intraoperative digital subtraction angiography used in aneurysm surgery. *J Neurosurg*. 2013;118(2):420-427.
81. Feng YG, Li SF, Zhang PN, et al. Clip-on-wrapping with dura mater to treat intracranial aneurysm neck avulsion: case reports and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013; 115(10):2284-2287.
82. Barrow DL, Spetzler RF. Cotton-clipping technique to repair intraoperative aneurysm neck tear: a technical note. *Neurosurgery*. 2011;68(2):294-299; discussion 299.
83. Park J, Kang DH. In situ rescue bypass for iatrogenic avulsion of parent artery during clipping large pericallosal artery aneurysm. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009;46(1):68-70.
84. Lee JW, Choi HG, Jung JY, Huh SK, Lee KC. Surgical strategies for ruptured blister-like aneurysms arising from the internal carotid artery: a clinical analysis of 18 consecutive patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009;151(2):125-130.
85. Ogawa A, Suzuki M, Ogasawara K. Aneurysms at nonbranching sites in the supraclinoid portion of the internal carotid artery: internal carotid artery trunk aneurysms. *Neurosurgery*. 2000; 47(3):578-583.
86. Owen CM, Montemurro N, Lawton MT. Blister aneurysms of the internal carotid artery: microsurgical results and management strategy [Published online June 1, 2016]. *Neurosurgery*. 2016.
87. Cantore G, Santoro A, Guidetti G, Delfinis CP, Colonnese C, Passacantilli E. Surgical treatment of giant intracranial aneurysms: current viewpoint. *Neurosurgery*. 2008;63(4 suppl 2): 279-289.
88. Hendrikse J, van der Zwan A, Ramos LM, Tulleken CA, van der Grond J. Hemodynamic compensation via an excimer laserassisted, high-flow bypass

- before and after therapeutic occlusion of the internal carotid artery. *Neurosurgery*. 2003;53(4):858-863.
89. Kocaeli H, Andaluz N, Choutka O, Zuccarello M. Use of radial artery grafts in extracranial–intracranial revascularization procedures. *Neurosurg Focus*. 2008;24(2):E5.
  90. Sekhar LN, Duff JM, Kalavakonda C, Olding M. Cerebral revascularization using radial artery grafts for the treatment of complex intracranial aneurysms: techniques and outcomes for 17 patients. *Neurosurgery*. 2001;49(3):646-658.
  91. Gobble RM, Hoang H, Jafar J, Adelman M. Extracranial–intracranial bypass: resurrection of a nearly extinct operation. *J Vasc Surg*. 2012;56(5):1303-1307.
  92. Low SW, Teo K, Lwin S. Improvement in cerebral hemodynamic parameters and outcomes after superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass in patients with severe stenooclusive disease of the intracranial internal carotid or middle cerebral arteries. *J Neurosurg*. 2015;123(3):1-8.
  93. Lin Y, Harris D, Pan IW, Luerssen TG, Lam S. 105 incidence and predictors of complications after bypass surgery for pediatric patients with moyamoya disease. *Neurosurgery*. 2015;62(suppl 1):198.
  94. Araki Y, Takagi Y, Fushimi Y. Apparent diffusion coefficient and transient neurological deficit after revascularization surgery in moyamoya disease. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015; 24(9):2054-2059.
  95. Lemole GM, Henn J, Javedan S, Deshmukh V, Spetzler RF. Cerebral revascularization performed using posterior inferior cerebellar artery-posterior inferior cerebellar artery bypass. Report of four cases and literature review. *J Neurosurg*. 2002;97(1): 219-223.
  96. Kazumata K, Nakayama N, Nakamura T, Kamiyama H, Terasaka S, Houkin K. Changing treatment strategy from clipping to radial artery graft bypass and parent artery sacrifice in patients with ruptured blister-like internal carotid artery aneurysms. *Neurosurgery*. 2014;10(1):66-72.
  97. Rodríguez-Hernández A, Lawton MT. Microsurgical technique for posterior inferior cerebellar artery-posterior inferior cerebellar artery in situ bypass: 3-dimensional operative video. *Neurosurgery*. 2014;10(suppl 1):156.
  98. Nussbaum ES, Erickson DL. The fate of intracranial microaneurysms treated with bipolar electrocoagulation and parent vessel reinforcement. *Neurosurgery*. 1999;45(5):1172-1174.

99. Dandapat S, Mendez-Ruiz A, Martínez-Galdámez M, Macho J, Derakhshani S, Torres GF, Ortega-Gutierrez S. Review of current intracranial aneurysm flow diversion technology and clinical use. *Journal of NeuroInterventional Surgery*, 2021, 13(1), 54-62.
100. Rodríguez-Hernández A, Lawton MT. End-to-end reanastomosis technique for fusiform aneurysms: 3-dimensional operative video. *Neurosurgery*. 2014;10(1):157-158.
101. Kwon SC, Shin YS, Kim HS, Kim SY. A double catheter technique for elongated middle cerebral artery bifurcation aneurysm. A case report. *Interv Neuroradiol*. 2006;12(1):41-44.
102. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. The “remodelling technique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. Angiographic results and clinical follow-up in 56 cases. *Interv Neuroradiol*. 1997;3(1):21-35.
103. Liang L, Steinman DA, Brina O, Chnafa C, Cancelliere NM, Pereira VM. Towards the Clinical utility of CFD for assessment of intracranial aneurysm rupture—a systematic review and novel parameter-ranking tool. *Journal of neurointerventional surgery*, 2019, 11(2), 153-158.
104. Pierot L, Spelle L, Leclerc X, Cognard C, Bonafe’ A, Moret J. Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils. *Radiology*. 2009;251(3):846-855.
105. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, Investigators C. Remodeling technique for endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms had a higher rate of adequate postoperative occlusion than did conventional coil embolization with comparable safety. *Radiology*. 2011;258(2):546-553.
106. Higashida RT, Smith W, Gress D, et al. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature. *J Neurosurg*. 1997;87(6):944-949.
107. Wakhloo AK, Mandell J, Gounis MJ, et al. Stent-assisted reconstructive endovascular repair of cranial fusiform atherosclerotic and dissecting aneurysms: long-term clinical and angiographic follow-up. *Stroke*. 2008;39(12):3288-3296.

108. Yang PF, Liu JM, Huang QH, et al. Preliminary experience and short-term follow-up results of treatment of wide-necked or fusiform cerebral aneurysms with a self-expanding, closed-cell, retractable stent. *J Clin Neurosci.* 2010;17(7):837-841.
109. Hong B, Patel NV, Gounis MJ, et al. Semi-jailing technique for coil embolization of complex, wide-necked intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 2009;65(6):1131-1138.
110. Lopes DK, Wells K. Stent remodeling technique for coiling of ruptured wide-neck cerebral aneurysms: case report. *Neurosurgery.* 2009;65(5):E1007-E1008
111. de Paula Lucas C, Piotin M, Spelle L, Moret J. Stent-jack technique in stent-assisted coiling of wide-neck aneurysms. *Neurosurgery.* 2018;62(5 suppl 2):ONS414-ONS416.
112. Jankowitz BT, Thomas A, Jovin T, Horowitz M. Y stenting using kissing stents for the treatment of bifurcation aneurysms. *J Neurointerv Surg.* 2012;4(1):16-21
113. Kleinloog R, De Mul N, Verweij BH., Post JA., Rinkel GJ, Ruigrok YM. Risk factors for intracranial aneurysm rupture: a systematic review. *Neurosurgery,* 2018, 82(4), 431-440.
114. Padalino DJ, Singla A, Jacobsen W, Deshaies EM. Enterprise stent for waffle-cone stent-assisted coil embolization of large wide-necked arterial bifurcation aneurysms. *Surg Neurol Int.* 2013;4:9.
115. Zhao J, Griffin M, Cai J, Li S, Bulter P, Kalaskar D. Bioreactors for tissue engineering: an update. *Biochem Eng J.* 2016;109: 268-281
116. Arrese I, Sarabia R, Pintado R, Delgado-Rodriguez M. Flowdiverter devices for intracranial aneurysms: systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery.* 2013;73(2):193-199; discussion 199-200.
117. Ashour R, Dodson S, Aziz-Sultan MA. Endovascular management of intracranial blister aneurysms: spectrum and limitations of contemporary techniques. *J Neurointerv Surg.* 2016;8(1): 30-37.
118. Aydin K, Arat A, Sencer S, Hakyemez B, Barburuglu M, Sencer A, İzgi N. Treatment of ruptured blood blister-like aneurysms with flow diverter SILK stents. *J Neurointerv Surg.* 2015 Mar;7(3):202-9. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-011090. Epub 2014 Feb 3. PMID: 24491271.

119. Gonzalez AM, Narata AP, Yilmaz H, et al. Blood blister-like aneurysms: single center experience and systematic literature review. *Eur J Radiol.* 2014;83(1):197-205.
120. Grant RA, Quon JL, Bulsara KR. Oversized self-expanding stents as an alternative to flow-diverters for blister-like aneurysms. *Neurol Res.* 2014;36(4):351-355.
121. Szmuda T, Sloniewski P, Waszak PM, Springer J, Szmuda M. Towards a new treatment paradigm for ruptured blood blister-like aneurysms of the internal carotid artery? A rapid systematic review. *J Neurointerv Surg.* 2016;8(5):488-494.
122. Lee DH, Yoon WK, Baik MW, Kim H. The difference of each angiographic finding after multiple stent according to stent type in bilateral vertebral artery dissection. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg.* 2013;15(3):229-234.
123. Wu SW, Chiu TL. Dissecting aneurysm at the a1 segment of the anterior cerebral artery presenting as visual loss and visual field defect. *Br J Neurosurg.* 2013;27(6):822-823.
124. Zhao J, Kalaskar D, Farhatnia Y, Bai X, Bulter PE, Seifalian AM. Intracranial stents past, present and the future trend: stents made with nano-particle or nanocomposite biomaterials. *Curr Med Chem.* 2014;21(37):4290-4299.
125. Pierot L, Klisch J, Cognard C. Endovascular web flow disruption in middle cerebral artery aneurysms: preliminary feasibility, clinical, and anatomical results in a multicenter study. *Neurosurgery.* 2013;73(1):27-34; discussion 34-25.
126. Lubicz B, Klisch J, Gauthier JY, et al. Web-dl endovascular treatment of wide-neck bifurcation aneurysms: short- and midterm results in a European study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014; 35(3):432-438.
127. Loh Y, Duckwiler GR, Investigators OT. A prospective, multicenter, randomized trial of the onyx liquid embolic system and n-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations. *Clinical article. J Neurosurg.* 2010;113(4): 733-741.

128. Wolfe SQ, Farhat H, Moftakhar R, Elhammady MS, AzizSultan MA. Intraaneurysmal balloon assistance for navigation across a wide-necked aneurysm. *J Neurosurg.* 2010;112(6): 1222-1226.
129. Carlson AP, Alaraj A, Amin-Hanjani S, Charbel FT, Aletich VA. Continued concern about parent vessel steno-occlusive progression with Onyx HD-500 and the utility of quantitative magnetic resonance imaging in serial assessment. *Neurosurgery.* 2013; 72(3):341-352.
130. Thompson BG, Brown RD, Amin-Hanjani S, et al. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015; 46(8):2368-2400.
131. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2012;43(6): 1711-1737.
132. Miura T, Eishi K. Current treatment of active infective endocarditis with brain complications. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;61(10):551-559.
133. Brathwaite S, Macdonald RL. Current management of delayed cerebral ischemia: update from results of recent clinical trials. *Transl Stroke Res.* 2014;5(2):207-226.
134. Li H, Pan R, Wang H, et al. Clipping versus coiling for ruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2013;44(1):29-37.
135. Danie`re F, Gascou G, Menjot de Champfleury N, et al. Complications and follow up of subarachnoid hemorrhages. *Diagn Interv Imaging.* 2015;96(7-8):677-686.
136. Hoh BL, Kleinhenz DT, Chi YY, Mocco J, Barker FG II. Incidence of ventricular shunt placement for hydrocephalus with clipping versus coiling for ruptured and unruptured cerebral aneurysms in the nationwide inpatient sample database: 2002 to 2007. *World Neurosurg.* 2011;76(6):548-554.
137. Chalouhi N, Jabbour P, Starke RM, et al. Endovascular treatment of proximal and distal posterior inferior cerebellar artery aneurysms. *J Neurosurg.* 2013;118(5):991-999.

138. Ellis JA, Nossek E, Kronenburg A, Langer DJ, Ortiz RA. Intracranial aneurysm: diagnostic monitoring, current interventional practices, and advances. *Current treatment options in cardiovascular medicine*, 2018, 20(12), 1-9.
139. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: preliminary clinical experience. *J Neurosurg*. 1991;75(1): 8-14.
140. Leslie-Mazwi TM, Heddier M, Nordmeyer H. Stent retriever use for retrieval of displaced microcoils: a consecutive case series. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(10):1996-1999.
141. Rouchaud A, Brinjikji W, Lanzino G, Cloft HJ, Kadirvel R, Kallmes DF. Delayed hemorrhagic complications after flow diversion for intracranial aneurysms: a literature overview. *Neuroradiology*. 2016;58(2):171-177.
142. Shobayashi Y, Tateshima S, Kakizaki R, Sudo R, Tanishita K, Vinuela F. Intra-aneurysmal hemodynamic alterations by a self-expandable intracranial stent and flow diversion stent: high intra-aneurysmal pressure remains regardless of flow velocity reduction. *J neurointerv surg*. 2013;5(suppl 3): iii38-iii42.
143. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis N, KyraBecker C, et al. "2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Health care Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke* 2018; 50(12): 49.
144. O'Kelly CJ, Krings T, Fiorella D, Marotta TR. A novel grading scale for the angiographic assessment of intracranial aneurysms treated using flow diverting stents. *Interventional Neuroradiology*, 2010, 16(2), 133-137.
145. Colby P, Coon AL, Tamargo RJ. Surgical management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*, 2010. 21(2): p. 247-61
146. Guglielmi G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg*, 1991. 75(1): p. 1-7.
147. Guglielmi, G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg*, 1991. 75(1): p. 8-14.

148. Molyneux A, Kerr R, & International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*, 2005. 366(9488): p. 809-17.
149. Ferns SP, Sprengers ME, van Rooij WJ, Rinkel GJ, van Rijn JC, Bipat S, Majoie CB. Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. *Stroke*, 2009. 40(8): p. e523-9.
150. Wang B, Gao BL, Xu GP, Xiang C, Liu XS. Endovascular embolization is applicable for large and giant intracranial aneurysms: experience in one center with long-term angiographic follow-up. *Acta Radiol*, 2015. 56(1): p. 105-13.
151. Gao X, Liang G, Li Y, Wu Z. Neuroform stent-assisted coiling of large and giant intracranial aneurysms: angiographic and clinical outcomes in 71 consecutive patients. *Neurol India*, 2010. 58(6): p. 825-32.
152. Shapiro M, Becske T, Sahlein D, Babb J, Nelson PK. Stent-supported aneurysm coiling: a literature survey of treatment and follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2012. 33(1): p. 159-63
153. Aydin K, Stracke P, Berdikhojayevev M, Barburuglu M, Mosimann PJ, Suleimankulov N, Sarshayev M, Sencer S, Chapot R: Safety, efficacy, and durability of stent plus balloonassisted coiling for the treatment of wide-necked intracranial bifurcation aneurysms. *Neurosurgery*, 2021; 88(5):1028-1037.
154. Akgul E, Onan HB, Bilgin SS, Tahta A, Khanmammadov E, Gungoren FZ, Ertan G, Erol C, Sekerci Z: Flow diverter stents in the treatment of cerebral aneurysms less than 5 mm. *Turk Neurosurg* 31(1):31-37, 2021
155. Ulm A.J. Microsurgical and angiographic anatomy of middle cerebral artery aneurysms: prevalence and significance of early branch aneurysms. *Neurosurgery*, 2008. 62(2): p. ONS344-52.
156. Kadirvel R. Cellular mechanisms of aneurysm occlusion after treatment with a flow diverter. *Radiology*, 2014. 270(2): p. 394-9.
157. Gariel F, Marnat G, Barreau X, Menegon P, Bourcier R, Pierot L, Taschner C. Safety and efficacy of the Silk flow diverter: insight from the

- DIVERSION prospective cohort study. *Journal of Neuroradiology*, 2021,48(4), 293-298.
158. Chiu AHY, Cheung AK, Wenderoth JD. Long-Term Follow-Up Results following Elective Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms with the Pipeline Embolization Device. *Am J Neuroradiol*. 2015;36(9):1728-1734.
159. Kallmes DF, Hanel R, Lopes D. International Retrospective Study of the Pipeline Embolization Device: A Multicenter Aneurysm Treatment Study. *Am J Neuroradiol*. 2015;36(1):108-115.
160. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms With Flow Diverters: A Meta-Analysis. *Stroke*. 2013;44(2):442-447.
161. Martin AR, Cruz JP, O'Kelly C, Kelly M, Spears J, Marotta TR. Small pipes: preliminary experience with 3-mm or smaller pipeline flowdiverting stents for aneurysm repair prior to regulatory approval. 2015. 36(3): p. 557-561.
162. Martínez-Galdámez M. Pipeline endovascular device for the treatment of intracranial aneurysms at the level of the circle of Willis and beyond: multicenter experience. 2015. 7(11): p. 816-823.
163. Möhlenbruch M. The FRED flow-diverter stent for intracranial aneurysms: clinical study to assess safety and efficacy. 2015. 36(6): p. 1155-1161.
164. Maimon S. Treatment of intra-cranial aneurysms with the SILK flow diverter: 2 years' experience with 28 patients at a single center. 2012. 154(6): p. 979-987.
165. Süleyman K. Bifurkasyon anevrizmalarında y stent tedavisinin orta-uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Marmara Üniversitesi, 2020.
166. Brinjikji W, Lanzino G, Cloft HJ, Siddiqui AH, Boccardi E, Cekirge S, Kallmes DF. Risk factors for ischemic complications following pipeline embolization device treatment of intracranial aneurysms: results from the IntrePED study. 2016. 37(9): p. 1673-1678.
167. Brinjikji, W., et al., Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke*, 2013. 44(2): p. 442-7.

168. Rautio R. Single-center experience with six-month follow-up of FRED Jr(R) flow diverters for intracranial aneurysms in small arteries. *Acta Radiol*, 2018: p. 284185118805266.
169. Möhlenbruch MA, Kizilkilic O, Killer-Oberpfalzer M, Baltacioglu F, Islak C, Bendszus M, Kocer N. Multicenter Experience with FRED Jr Flow Re-Direction Endoluminal Device for Intracranial Aneurysms in Small Arteries. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2017. 38(10): p. 1959-1965.
170. Pumar JM, Banguero A, Cuellar H. Treatment of Intracranial Aneurysms With the SILK Embolization Device in a Multicenter Study. A Retrospective Data Analysis. *Neurosurgery*. 2017;81(4):595-601.
171. Briganti F, Leone G, Marseglia M. Endovascular treatment of cerebral aneurysms using flow-diverter devices: A systematic review. *Neuroradiol J*. 2015;28(4):365-375.
172. Kocer N, Islak C, Kizilkilic O, et al. Flow Re-direction Endoluminal Device in treatment of cerebral aneurysms: Initial experience with short-term follow-up results. *J Neurosurg* 2014; 120: 1158–1171.
173. Möhlenbruch MA, Herweh C, Jestaedt L, et al. The FRED flow-diverter stent for intracranial aneurysms: Clinical study to assess safety and efficacy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 1155–1161.
174. Briganti F, Leone G, Uggla L, et al. Safety and efficacy of Flow-Redirection Endoluminal Device (FRED) in the treatment of cerebral aneurysms: A single center experience. *Acta Neurochirur (Wien)* 2016; 158: 1745–1755.
175. Fischer S, Aguilar-Pe´rez M, Henkes E, et al. Initial experience with p64: A novel mechanically detachable flow diverter for the treatment of intracranial saccular sidewall aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 2082–2089.
176. Briganti F, Leone G, Uggla L, et al. Mid-term and long-term follow-up of intracranial aneurysms treated by the p64 Flow Modulation Device: A multicenter experience. *J Neurointerv Surg* 2017; 9: 70–76.
177. Akgul E, Onan HB, Akpınar S, et al. The DERIVO embolization device in the treatment of intracranial aneurysms: Short- and midterm results. *World Neurosurg* 2016; 95: 229–240.

178. Wakhloo AK, Lylyk P, de Vries J, et al. Surpass flow diverter in the treatment of intracranial aneurysms: A prospective multicenter study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 98–107.
179. G Foa Torres , F Roca, A Noguera et al. Silk flow-diverter stent for the treatment of complex intracranial aneurysms: A one-year follow-up multicenter study *Interventional Neuroradiology* 2018, Vol. 24(4) 357–362
180. Kallmes DF, Hanel R, Lopes D, et al. International retrospective study of the Pipeline embolization device: A multicenter aneurysm treatment study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 108–115.
181. Ye G, Zhang M, Deng L, et al. Meta-analysis of the efficiency and prognosis of intracranial aneurysm treated with flow diverter devices. *J Mol Neurosci* 2016; 59: 158–167. 26
182. Lin N, Brouillard AM, Krishna C, et al. Use of coils in conjunction with the Pipeline embolization device for treatment of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2015; 76: 142–144. 21. ,
183. Turowski B, Macht S, Kulcsa'r Z, et al. Early fatal hemorrhage after endovascular cerebral aneurysm treatment with a flow diverter (SILK-Stent): Do we need to rethink our concepts? *Neuroradiology* 2011; 53: 37–41. ,
184. Nossek E, Chalif DJ, Chakraborty S, et al. Concurrent use of the Pipeline embolization device and coils for intracranial aneurysms: Technique, safety, and efficacy. *J Neurosurg* 2015; 122: 904–911
185. Szikora I, Berentei Z, Kulcsa'r Z, et al. Treatment of intracranial aneurysms by functional reconstruction of the parent artery: The Budapest experience with the Pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;
186. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: A meta-analysis. *Stroke* 2013; 44: 442–447. 25., Ye G, Zhang M, Deng L, et al. Meta-analysis of the efficiency and prognosis of intracranial aneurysm treated with flow diverter devices. *J Mol Neurosci* 2016; 59: 158–167. 26.,
187. Arrese I, Sarabia R, Pintado R, et al. Flow-diverter devices for intracranial aneurysms: Systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery* 2013; 73: 193–199; discussion 199–200. 27.,

188. William A Florez, MD1, Ezequiel Garcia-Ballestas, MD1,2 et al. Silk® Flow Diverter Device for Intracranial Aneurysm Treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurointervention* 2021;16:222-231
189. Lubicz B, Van der Elst O, Collignon L, et al. Silk flowdiverter stent for the treatment of intracranial aneurysms: A series of 58 patients with emphasis on long-term results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 542–546
190. Harrigan M.R., Deveikis J.P. (2018) Essential Neurovascular Anatomy. In: *Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique. Contemporary Medical Imaging*. Humana Press, Cham.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-319-66779-9\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-319-66779-9_1)
191. Hoksbergen AW, Legemate DA, Csiba L, Csati G, Siro P, Fulesdi B. Absent collateral function of the circle of Willis as risk factor for ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2003;16:191–8.)
192. Pedroza A, Dujovny M, Artero JC, et al. Microanatomy of the posterior communicating artery. *Neurosurgery.* 1987;20:228–35.)
193. Ohyama T, Ohara S, Momma F. Fatal subarachnoid hemorrhage due to ruptured infundibular widening of the posterior communicating artery—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1994;34:172–5
194. Wolpert SM. The circle of Willis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997;18:1033–4
195. Tykocki T, Kostkiewicz B. Aneurysms of the anterior and posterior cerebral circulation: comparison of the morphometric features. *Acta Neurochir (Wien).* 2014 Sep;156(9):1647-54. doi: 10.1007/s00701-014-2173-y. Epub 2014 Jul 19. PubMed PMID: 25034507; PubMed Central PMCID: PMC4137168
196. Dholakia, R., Sadasivan, C., Fiorella, D. J., Woo, H. H., and Lieber, B. B. (January 19, 2017). "Hemodynamics of Flow Diverters." *ASME. J Biomech Eng.* February 2017; 139(2): 021002.
197. Clinical and Angiographic Risk Factors for Recurrent Intracranial Aneurysms Treated by Primary Endovascular Coil Embolisation: a Multi-Center Retrospective Study in HongKong - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: [https://www.researchgate.net/figure/Techniques-of-Endosaccular-Coil-Embolization-Therapy-Standard-Coiling-for-Narrow-Neck\\_fig1\\_259890159](https://www.researchgate.net/figure/Techniques-of-Endosaccular-Coil-Embolization-Therapy-Standard-Coiling-for-Narrow-Neck_fig1_259890159) [accessed 26 Feb, 2022]

198. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT: Segments of the internal carotid artery: A new classification. *Neurosurgery* 38:425-433
199. Armoiry, Xavier & Paysant, Mélanie & Hartmann, Daniel & Aulagner, G. & Turjman, Francis. (2012). Interest of Flow Diversion Protheses in the Management of Unruptured Intracranial Aneurysms. *International journal of vascular medicine*. 2012. 654627. 10.1155/2012/654627.

