

İntrakraniyal Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi

Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms

SÜLEYMAN MEN, M. HALİL ÖZTÜRK, M. MURAT FIRAT, SARUHAN ÇEKİRGE,
HAKAN SEÇKİN, AHMET ACIDUMAN, ZAFER KARS, ZEKİ ŞEKERCİ, BAKİ HEKİMOĞLU

SSK Ankara Hastanesi, Radyoloji Kliniği (MHÖ, BH) Dışkapı, Ankara, Hacettepe Üniversitesi,
Radyodiagnostik A.B.D. (MMF, SÇ) Sıhhiye, Ankara, SSK Ankara Eğitim Hastanesi, 2. Beyin Cerrahisi Kliniği (HS, ZK)
Dışkapı, Ankara, SSK Ankara Eğitim Hastanesi, 1. Beyin Cerrahisi Kliniği (AA, ZŞ) Dışkapı, Ankara,
Dokuz Eylül Üniversitesi, Radyodiagnostik A.B.D. (SM), İnciraltı, İzmir

Geliş Tarihi: 20.1.2001 ⇔ Kabul Tarihi: 2.12.2002

Özet: Cerrahi tedaviye uygun olmayan anevrizması bulunan 21 hasta endovasküler yaklaşım ile tedavi edildi. Tedavi, anevrizmanın kanamasını engellemek üzere, anevrizma lümeninin elektroz ile ayrılan mikrosarmallar ile doldurulması veya anevrizmanın köken aldığı ana arterin anevrizma içeren segmentinin tıkanması ile gerçekleştirildi. Ana arter tıkanması fusiform anevrizmalarda veya ileri derecede geniş boyun nedeniyle mikrosarmallar ile embolizasyonun riskli olduğu olgularda yapıldı. Ana arter oklüzyonları ayrılabilir lateks balonlar ile yapıldı. Balonlar ayrılmadan önce hastanın oklüzyonu tolere edip etmeyeceği 30 dakika süreyle test edildi. Anevrizmalar 6 hastada ana arter oklüzyonu ile tedavi edilirken, 15 hastadaki 16 anevrizmada mikrosarmal embolizasyonu ile yapıldı. Mikrosarmal embolizasyonu ile tedavi edilen anevrizmalar karotid oftalmik (n=6), baziler tepe (n=2), baziler fenestrasyon (n=1), posterior kominikan (n=1), orta serebral arter bifurkasyon (n=1), superior hipofiziyal arter (n=1), paraklinoid (n=1), karotid bifurkasyon (n=1), ve vertebro-baziler bileşke (bir hasta, iki anevrizma) anevrizmaları idi. Ana arter oklüzyonu ile tedavi edilen anevrizmalar kavernöz karotid (n=5) ve fusiform karotid kanal (n=1) anevrizması idi. İkiisi dışında, mikrosarmal embolizasyonların hepsi teknik başarı ile tamamlandı. Ana arter oklüzyonu uygulanan hastaların hepsi işlemi tolere etti. Tüm olgular göz önüne alındığında komplikasyonlar iki hastada major posterior serebral infarkt ve bunlardan birinde takiben ölüm, diğerinde kalıcı hemiparezi, bir hastada ise geçici monoparezi idi. Balon oklüzyonu yapılan bir hastada ise sessiz hemodinamik iskemii izlendi.

Abstract: Twenty-one patients with aneurysms that are inappropriate for surgery have been treated by endovascular approach. To prevent the bleeding, either the aneurysm was filled with electrically detached microcoils or the harboring parent artery segment the aneurysm was occluded. The parent artery occlusion was preferred when the aneurysm was fusiform or its neck was too wide for endosaccular embolization. The parent artery occlusion was performed with detachable latex balloons. A 30-minute test occlusion was done before the balloon was detached permanently. Fifteen patients were treated with endosaccular coil embolization where the remaining 6 were treated with parent artery occlusion. The aneurysms treated with microcoil embolization included carotid ophthalmic (n=6), basilar tip (n=2), basilar fenestration (n=1), posterior communicating (n=1), middle cerebral artery bifurcation (n=1), superior hypophysial artery (n=1), paraklinoid (n=1), carotid bifurcation (n=1), and vertebro-basilar junction aneurysm (two aneurysms in one patient). Coil embolization was technically successful in all but two patients. Parent artery occlusion was tolerated by all 6 patients. Overall, the complications included major posterior cerebral artery territory infarct in two patients one of whom died subsequently and the other developed permanent hemiparesis. There was temporary monoparesis in one patient, and silent watershed infarct in another following parent artery occlusion. No patient developed subarachnoid hemorrhage during the follow-up (3-72 months). Our results suggest that

Takip edildikleri 3-72 ay süresince hiçbir hastada kanama izlenmedi. Bulgularımız cerrahi tedaviye uygun olmayan anevrizmalarda endovasküler tedavinin etkin bir alternatif tedavi yöntemi olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Endovasküler tedavi, serebral anevrizma

endovascular treatment is an effective alternative method when surgery is infavorable in treatment of cerebral aneurysms.

Key words: Cerebral aneurysm, endovascular therapy

GİRİŞ

GEREÇ VE YÖNTEM

İntrakraniyal anevrizmaların prevalansı farklı çalışmalarda değişkenlik göstermekle birlikte prospektif anjiyografik çalışmalarda %6'ya kadar çıkabilmektedir. Literatürdeki 23 çalışmanın verileri üzerinde çalışan bir derlemede kanamamış tüm anevrizmalar için yıllık kanama riski %1.9, 10 mm çapındakiler için %0.7 olarak bildirilmiştir. Yazarlar relatif rüptür riskinin semptomatik anevrizmalarda, kadınlarda, 10 mm'den büyük anevrizmalarda ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (10). Anevrizma ruptürüne bağlı subaraknoid kanama (SAK) geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada %36.2 mortalite ve kalan hastalarda %17.9 morbidite bildirilmiştir (1). Subaraknoid kanama geçiren hastaların %15'i bir hastaneye ulaşmadan ölmektedir. Kalanları %20'si ilk 15 günde, %30'u ilk 1 ayda, %40'i ise ilk 6 ayda tekrar kanamaktadır. Tekrar kanamalar ise %40 oranında mortaliteye neden olmaktadır (2). Bu nedenlerle kanamış bir anevrizma, -hastanın durumu girişime elverişli ise- mutlaka tedavi edilmelidir. Ancak tesadüfen saptanan anevrizmaların ele alınmasında görüş birliği yoktur. Yine de kanamamış anevrizmalardan 10 mm'den büyük olması, küçük boyutlu da olsa posterior fossada yer alması, hastanın yaşının 50 yaşın altında olması, anevrizmanın semptomatik olması pek çok merkez tarafından yeterli cerrahi girişim endikasyonu sayılmaktadır (7-9, 16).

İntrakraniyal bir anevrizmanın ideal tedavisi anevrizmanın dolaşım dışı bırakılmasıdır; bunun altın standart yöntemi cerrahi klip uygulanmasıdır (2). Ancak belli anatomik bölgelerde cerrahi girişim teknik olarak sıkıntılı olmakta ve buna bağlı olarak başarı şansı azalmakta ve komplikasyon riski artmaktadır. Ayrıca SAK geçiren hastanın klinik durumu kötü ise bu da cerrahi girişimi olumsuz etkileyebilir. Böyle durumlarda endovasküler tedavi yöntemleri etkin çözüm sağlamaktadır. Bu çalışmada SSK Ankara Hastanesi Radyoloji Kliniğinde endovasküler yaklaşımla tedavi edilen anevrizma olgularının tedavi sonuçları sunulmaktadır.

1995-2001 yılları arasında 21 hasta endovasküler tedavi için kliniğimize refere edildi (Tablo 1). Hastaların yaşları 17-65 arasında değişmekte (ortalama 49) olup, 13 hasta kadın, 8 hasta erkek idi. Onaltı hastada tek anevrizma mevcuttu: 5 hastada karotid-oftalmik, 5'inde kavernöz karotid, 1'inde baziler fenestrasyon, 2'sinde baziler tepe, 1'inde karotid kanal, 1'inde superior hipofiziyal, ve 1'inde orta serebral arter bifurkasyon bifurkasyon anevrizması. Beş hastada ikişer anevrizma mevcuttu: bir hastada 2 posterior komünikan, 1 hastada 2 internal karotid bifurkasyon, 1 hastada 2 vertebro baziler bileşke, 1 hastada karotid oftalmik ve orta serebral arter, 1 hastada paraklinoid ve kavernöz karotid arter anevrizması. Bu beş hastadaki ikinci anevrizmalardan birisi (orta serebral arter anevrizması, tablo 1, hasta No= 9) cerrahi olarak tedavi edilirken, biri küçük boyutu (3 mm çapında, Tablo 1'de 20 No'lu hasta) nedeniyle tedavi edilmedi. Diğer iki anevrizma ise tedavi edilemeden hasta öldü (Tablo 1'de 15 ve 17 No'lu hastalar). Bir hastada sağ ve sol vertebro-baziller bileşkede yer alan toplam iki adet anevrizma iki seansta tedavi edildi (Tablo 1'de 16 No'lu hasta). Anevrizma boyutları 4 ile 50 arasında değişmekte olup, ortalama çap 18 mm olarak belirlendi.

Hastalardan 9 tanesi SAK bulguları ile başvururken, 12 tanesi baş ağrısı, kraniyal sinir parezisi gibi nedenlerle başvurdu. SAK ile başvuran hastalardan 3 tanesi Hunt ve Hess grade III olup bunlardan bir tanesinin arteriyel spazma sekonder enfarktları ve buna bağlı paraparezisi ve tek taraflı üst ekstremité parezisi vardı. SAK'lı 9 hastadan 2 tanesi genel durum bozukluğu yüzünden, 6 tanesi anevrizmanın cerrahiye elverişli konumda olmamasından, biri ise her ikisi yüzünden endovasküler tedaviye yönlendirildi. SAK dışı nedenlerle başvuran 12 hastanın hepsinde de endovasküler tedavi endikasyonu cerrahiye elverişsiz konum idi.

Tablo I: Hasta verileri.

No	Y/C	Konum	Ek Anevrizma	Boyut ¹ (mm)	Presentasyon	Tedavi	Teknik Sonuç	Komplikasyon	Takip (ay), Bulgular
1	50/K	R Karotid-oftalmik	-	4	SAK	GDC	Başarısız	-	
2	52/K	R Kavernöz-karotid	-	35	BA	BO	iyi	-	72, iyi
3	58/K	R Kavernöz-karotid	-	18	BA	BO	iyi	-	48, iyi
4	45/K	R Kavernöz-karotid	-	35	BA	BO	iyi	Sessiz WS infarkt	48, iyi
5	59/E	Baziller Fenestrasyon	-	6	SAK	GDC	iyi	-	48, iyi
6	39/K	R Karotid-oftalmik	-	10	BA	GDC	iyi	-	48, iyi
7	63/E	Baziller Tepe	-	8	SAK	GDC	Komplike	PCA oklüzyonu, sekonder infarkt	36, çalışma sonunda paretik
8	43/E	Baziller Tepe	-	5	SAK	MDC	iyi	-	36, iyi
9	65/K	L Karotid-oftalmik	R MCA ³	25	BA, IL görme kaybı	GDC	iyi	-	36, iyi
10	17/E	R karotid kanal ²	-	50	TIA	BO	iyi	-	36, iyi
11	41/K	L Kavernöz-karotid	-	25	3. sinir parezisi BA	BO	iyi	-	36, 3. sinir felci sebat ediyor
12	50/K	R Kavernöz-karotid	-	25	BA	BO	iyi	-	36, iyi
13	46/E	L Karotid-oftalmik	-	5	SAK	GDC	iyi	-	24, iyi
14	60/K	R Karotid-oftalmik	-	5	SAK	GDC	iyi	Minor TE infarkt	24, iyi
15	65/K	R ICA bifurkasyon	L ICA bifurkasyon ⁴	12	SAK	GDC	iyi	-	SAK'a sekonder infarktlar, ex.
16	43/E	R V-B bileşke	L V-B bileşke ⁵	25	BA	GDC	iyi	-	9, iyi
17	48/K	R Post. komünikan	L Post. komünikan	8	SAK	GDC	iyi	Major TE infarkt, ex.	
18	54/K	R Karotid-oftalmik	-	20	BA	GDC	iyi	-	3, iyi
19	43/K	R Superior Hipofizial	-	30	BA	GDC	İki seansta iyi	Geçici peria- nevrizmal ödem	3, iyi
20	45/K	R paraklinoid	L kaverno karotid ⁶	15	BA	GDC	iyi	TE infarkt	3, 3/5 hemiparetik
21	52/E	R MCA	-	14	SAK	GDC	iyi	-	3, iyi

Kısaltmalar: Y/C: Yaş/Cinsiyet, K: Kadın, E: erkek, R: sağ, L: sol, SAK: subaraknoid kanama, BA: Baş Ağrısı, GDC: Guglielmi Detachable Coil, MDC: Mechanic Detachable Coil, BO: Balon ile Oklüzyon, WS: Watershed, MCA: orta serebral arter, IL: ipsilateral, TIA: transient iskemik atak, TE: trombo-embolik, ICA: internal karotid arter, V-B: Vertebro-baziller, Post: posterior

¹. Anevrizma boyutu ile kastedilen anjiyografide ölçülen en geniş kubbe çapıdır.;

². Bu anevrizma fusiform özellikte idi.

³. Bu anevrizma cerrahi yaklaşımla tedavi edildi;

⁴. Hasta genel durum bozukluğu nedeniyle öldüğü için bu anevrizma tedavi edilmedi.

⁵. Bu anevrizma ayrı bir seansta tedavi edildi;⁶.Tedavi edilmedi. Takibe alındı.

Anevrizma tanısı bütün hastalarda anjiyografi ile doğrulandı. Endovasküler tedavi tanısal anjiyografiden sonra ikinci bir seansta gerçekleştirildi. Bütün işlemler anjiyografi ve girişimsel radyoloji ünitesinde, lokal anestezi ve intravenöz sedasyon ile yapıldı. Endovasküler tedavi yöntemi belirlenirken anevrizmanın dolaşım dışı bırakılmasının yanısıra ana arter lümeni de korunmaya çalışıldı. Bunun mümkün olduğu durumlarda mikrosarmal embolizasyonu, olmadığı durumlarda ise ana arter oklüzyonu planlandı. Mikrosarmal embolizasyonu için uygun koşullar anevrizmanın tanımlanabilir bir boyunun olması, kubbe/boyun oranının 2 veya büyük olması, ve boyunun 5 mm'den küçük olması olarak belirlendi. Mikrosarmal embolizasyonu için malzeme olarak elektroliz ile ayrılabilen Guglielmi detachable coil (GDC, Target Therapeutics) veya

mekanik olarak ayrılabilen sarmal (MDC, Balt), ana arter oklüzyonu için ise iki olgu dışında ayrılabilir lateks balon (GVB: Gold Valve Balloon, Nycomed) tercih edildi. İki olguda ana arter, anevrizma ile birlikte GDC kullanılarak embolize edildi.

İşlemden önceki gün hastalara per-oral 6 saatte bir 4 mg dexametazon, 4 saatte bir 80 mg nimodipin başlandı. İşlem sırasında hastalar intravenöz yolla heparinize edildi (doz tüm seanlarda aynı olmamakla birlikte çoğunlukla aşağıdaki gibi idi: başlangıçta 5000 Ü intravenöz (IV) bolus, takip eden saatlerde saat başı 1000 Ü. İşlem sonrasında 2 gün boyunca 1000Ü/saat IV heparin infüzyonu, nimodopin ve dexametazon sürdürüldü. Ayrıca ömür boyu kullanmak üzere 100 mg/gün aspirin başlandı.

Balon oklüzyonu yapılacak olgularda önce yine kalıcı oklüzyonun yapılacağı balonla oklüzyon bölgesine ulaşılarak 30 dakika süreyle test oklüzyonu yapıldı. Oklüzyon bölgesi anevrizmanın hemen proksimalindeki segment olarak belirlendi. Altı French çapındaki kılavuz kateter, ucu servikal 2. vertebra düzeyindeki internal karotid arterde olacak şekilde yerleştirildi. Balon taşıyıcı mikrokateter kılavuz kateter içinden oklüzyon segmentine kadar ilerletildi. Test süresi içinde defisit gelişmeyen hastalarda balon yerinde bırakılarak kalıcı oklüzyon sağlandı. Balonun kontrol dışı sönmesi durumunda ortaya çıkabilecek distal emboliyi engellemek üzere bırakılan balon proksimaline bir balon daha bırakıldı ve işlem sonlandırıldı.

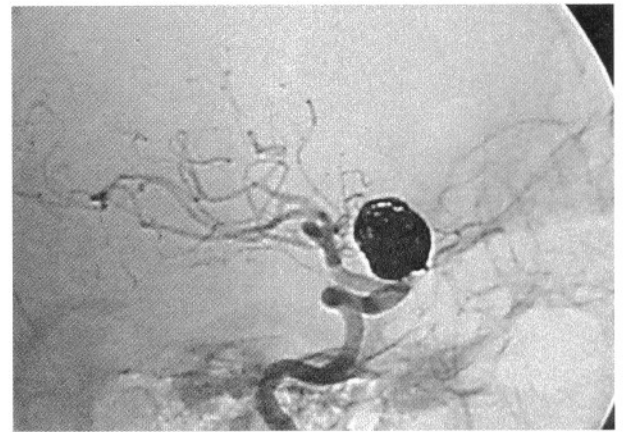
Mikrosarmallar ile embolizasyon için internal karotid artere yerleştirilen kılavuz kateter içinden mikrokateter, mikro kılavuz tel manüplasyonlarının da yardımı ile anevrizma lümenine ilerletildi. Daha sonra mikrokateter enjeksiyonu ile anevrizma anatomisi hakkında ayrıntılı bilgi edinildi (anevrizmanın çıkış akımı, anevrizmadan çıkan dal olup olmadığı gibi konularda). Koşullar uygun ise mikrosarmallar anevrizma çapına uyan boyuttan başlanarak ve gitgide çap azaltılarak birbiri ardına anevrizma içine ilerletilip elektroliz ile açılmaya başlandı. İlk sarmalın, sonradan açılacak sarmalların anevrizma dışına taşmasını önlemek üzere, anevrizma lümeninin dış yörüngesinde iyi bir çatı oluşturmasına özen gösterildi. Baştan itibaren herhangi bir sarmal ana arter lümenine taşıdığı anda ayırılmadan geri alındı. Embolizasyon işlemi anjiyografik olarak anevrizma lümeni dolduruluncaya

ve son sarmal arter lümenine sarkıncaya kadar sürdürüldü. Sarmalların arter lümenine sarktığı durumlarda bir oklüzyon balonu anevrizma boynuna kadar ilerletildi ve balon şişirilerek anevrizma boynu geçici olarak tıkanıp sarmallar bu süre içinde anevrizma içinde sarıldılar ("remodelling yöntemi"). Sarmal, balon indirildiğinde lümeneye taşmıyorsa, elektroliz ile serbestleştirildi.

Takip birinci ayda bilgisayarlı tomografi, 6. ayda ve 1. yılda anjiyografi, sonra ise hastanın o ana kadar olan takip bulgularına bağlı olmakla birlikte yıllık aralıklarla klinik takipten ibaretti.

BULGULAR

Oniki olguda mikrosarmallar ile anevrizma embolizasyonu (Şekil 1, 2), 6 olguda GVB ile ana arter



Şekil 1: a-c. Sağ karotid oftalmik anevrizmanın tedavi öncesi (a), ve tedavi sonrası (b ve c) anjiyografileri izlenmektedir. Anevrizma lümeni tamamen mikrosarmallar ile doldurulmuş olup tedavi sonrası anevrizma doluşu izlenmemektedir.

oklüzyonu (Şekil 3), 2 olguda mikrosarmallar ile anevrizma ve ana arter oklüzyonu yapıldı (Şekil 4). İşlem sonrasında hiç bir hastada SAK olmadı. Bir olguda sarmallar anevrizma içinde stabil kalmaması ve o sırada uygun malzeme olmaması yüzünden "remodelling" yönteminin kullanılamaması nedeniyle hasta tekrar cerrahiye gitti.

Balon oklüzyonu yapılan 6 hasta da testi başarıyla geçti. Bir hastada 1. hafta bilgisayarlı tomografi incelemesinde ipsilateral hemisfer orta-anterior serebral arter water-shed alanında çapı 1 cm'den küçük bir kaç adet, klinik olarak sessiz infarkt alanı izlendi (hasta No 4). Klinik bulgu olmadığı için müdahalede bulunulmadı. Bu 6 hasta ortalama 4 yıl (3-6 yıl) süreyle izlendi. Tedavi öncesinde kavernöz karotid arter anevrizmasına bağlı 3. sinir felci ve baş ağrısı olan bir hastanın bu yakınmaları işlemden sonra da takip edildiği 3 yıl boyunca sebat etti (hasta No 11).

Anevrizma sarmal embolizasyonu yapılan 14 hastadan 10'unda sarmallar anevrizma lümenini tamamen ya da tama yakın dolduracak ve ana arter lümenini koruyacak şekilde sarıldı. Bunlardan 8 tanesinin 1 ay - 4 yıllık (ortalama 2.3 yıl) takibinde

rekanalizasyon ya da kanama izlenmedi. Bir hastada tedavi başarılı olmakla birlikte, önceden geçirmiş olduğu SAK'a bağlı kötü olan durumu işlemi takip eden günlerde düzelmedi ve hasta yaklaşık bir ay sonra öldü (hasta No 15). Anevrizma oklüzyonunun başarılı olduğu diğer bir hastada ise işlem sırasında posterior serebral arter sulama bölgesinde tromboemboliye bağlı geniş infarkt gelişti. Hasta işlemden 10 gün sonra öldü (hasta No 17).

Bir dev boyutlu süperior hipofizial arter anevrizması, ilk seansta anevrizma basısına eklenen sarmalların da ağırlığı ile ana arter oklüzyonu geliştiği için, suboptimal ölçüde embolize edildi (hasta No 19). Bir ay sonra elde olunan kontrol anjiyografide anevrizma boyunun rekanalize olduğu izlendi. Ayrıca bir ay boyunca hastanın başağrıları arttı. Kontrol manyetik rezonans görüntülemeye peri-anevrizmal beyin dokusunda şiddetli ödem ve kitle etkisi izlendi. Bunun üzerine test oklüzyonu yapıldı ve hasta tolere edince anevrizma boynu seviyesindeki internal karotid arter lümeni sarmallar ile tıkanı. Takip eden günlerde hastanın şikayetleri hızla azaldı ve kontrol görüntülemeye perianevrizmal ödem ve kitle etkisi azaldı. Paraparezi, sağ üst ekstremité perezisi ve genel durum bozukluğu nedeniyle endovasküler tedaviye yönlendirilen bir orta serebral arter anevrizmasının anjiyografisinde lezyonun fusiform olup orta serebral arter bifurkasyon dallarından birini verdiği izlendi

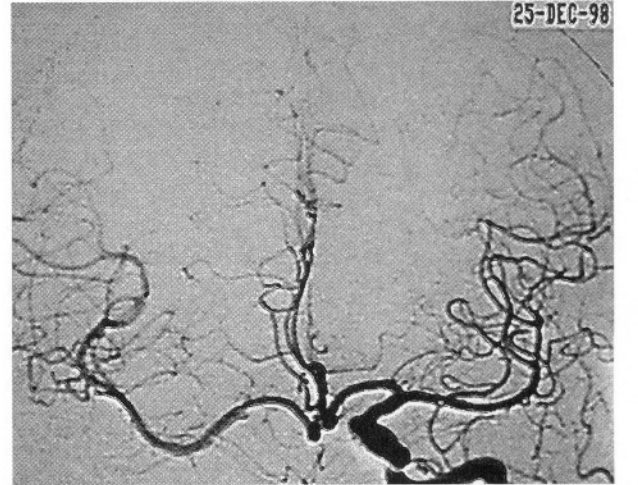
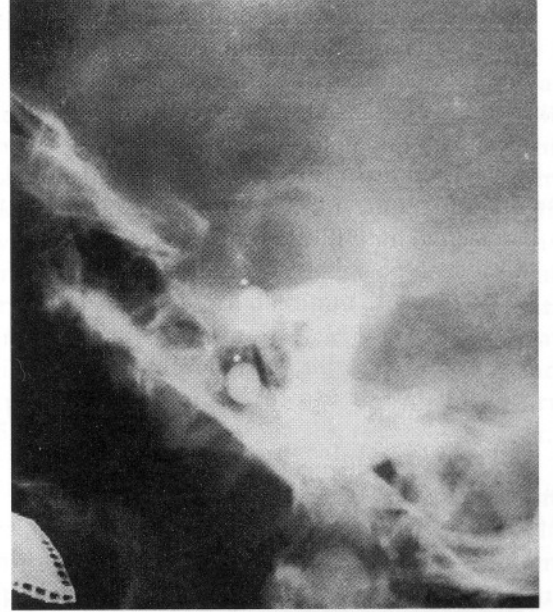


Şekil 2: a-b. Baziller fenestrasyon anevrizmasının embolizasyon öncesi (a) ve sonrası (b) görüntüleri izlenmektedir. Anevrizma lümeni sarmallar ile tamamen dolmamış olmasına rağmen anevrizma tromboze olmuş ve doluş göstermemektedir.

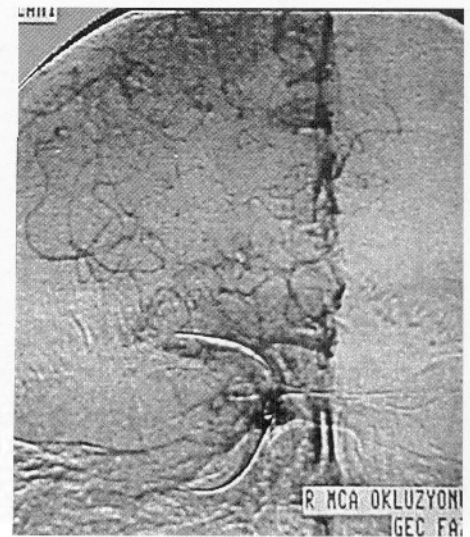
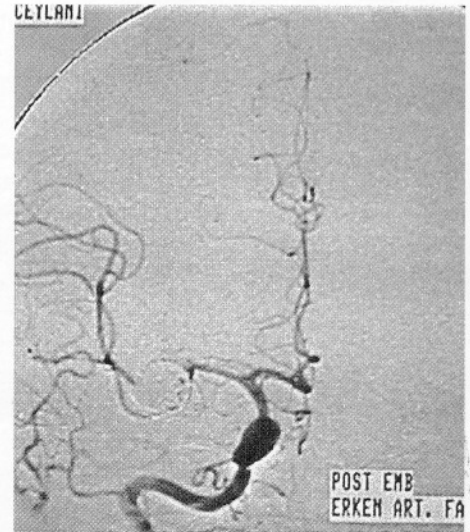
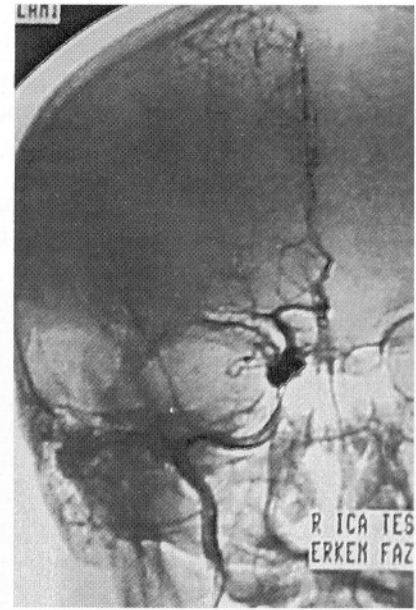
(hasta No 21, Şekil 4). Orta serebral artere bir test balonu ilerletilerek test oklüzyonu yapıldı. Hastanın bazal nörolojik durumu değişmeyince, anevrizma kendinden çıkan dalın orjini ile birlikte tıkandı. Hasta işlemi tolere etti ve yeni defisit gelişmedi.

Bir baziler tepe anevrizmasında sarmallar sağ posterior serebral arter çıkışını tıkadı (hasta No 7).

Hastada posterior komünikan arter açık olmadığı ve pial kollateraller yeterli olmadığı için posterior serebral arter infarktı ve buna bağlı hemianopsi ve hemiparezi gelişti. Bu hasta çalışma sonunda hemiparetik idi. Bir hastada tedavi başında karotiko-oftalmik anevrizma lümeninde görünen sarmallar işlem sonunda arter lümenine sarkarak internal



Şekil 3: a-d. Sağ kavernöz karotid anevrizmanın balon oklüzyon öncesi anjiografisi (a). Yan grafide karotid arterdeki balonlar izleniyor (b). Oklüzyon sonrası ipsilateral karotid arter enjeksiyonunda yalnızca eksternal karotid arter dallarının dolduğu (c), kontralateral karotid arter enjeksiyonunda ise (d) ipsilateral hemisferin anterior komünikan arter aracılığı ile sulandığı izlenmektedir.



Şekil 4: a-e. Sağ orta serebral arter yerleşimli fusiform anevrizmanın (a) orta serebral arterin süperior divizyonunu verdiği mikrokater enjeksiyonu ile gösterilmiştir (b). Test oklüzyon balonu orta serebral arterde şişirilmiştir (c) ve tıkalı orta serebral arter dallarının pial kollateral dolaşım ile retrograd dolduğu gösterilmiştir (d). Hasta test oklüzyon sırasında yeni defisit geliştirmedeği için anevrizma verdiği dal orijini ile birlikte tıkanmıştır (e).

karotid arter lümenini tıkadığı; ancak anterior ve posterior komünikan arterden kollateral dolaşım mevcuttu (hasta No 20). Aynı hastada ayrıca tromboembolik komplikasyona bağlı anguler arter tıkandığı ve trombolitik tedaviye rağmen açılmadığı için hastada hafif hemiparezi gelişti. İşlemden 1 ay sonra hasta hala 3/5 oranında paretik idi.

TARTIŞMA

Bu çalışma dahilindeki anevrizma ve hastalar (kavernöz karotid arter, oftalmik segment ve paraklinoit karotid arter anevrizmaları, posterior fossa anevrizmaları, nörolojik durumu bozuk olan hastalar) merkezimizde endovasküler tedaviye yönlendirilen hasta profilini temsil etmektedir. Bu anevrizmalar potansiyel olarak yüksek cerrahi morbidite ve mortalite riski taşımaktadırlar (5, 12, 14, 15). Cerrahi tedavinin risk taşıdığı bu anevrizmalara endovasküler tedavi ile cerrahiye oranla kolaylıkla ve güvenle ulaşmakta ve bu anevrizmalar dolaşım dışı bırakılabilmektedir.

Anevrizma tedavisinin başlıca amacı anevrizmaların dolaşım dışı bırakılarak kanamanın engellenmesidir. Çalışmamızda tedavi edilen anevrizmalardan hiçbiri takip sırasında kanamamıştır. Anevrizmaların sarmallar ile embolizasyonuna ilişkin önemli dezavantajlardan biri anevrizmanın sarmallarla tam olarak doldurulamaması, bir diğer dezavantaj ise anevrizma boyutu arttıkça sarmalların anevrizma kubbesine doğru sıkışıp yoğunlaşması ve anevrizma boyununun rekanalize olması ve böylelikle tekrar kanama riskinin ortaya çıkmasıdır. Çalışmamızda bir dev anevrizma tam olarak embolize edilememiş ve boynu 1 ay içinde rekanalize olmuştur. Bu anevrizma daha sonra ana arter oklüzyonu ile tedavi edilmiştir. SAK sonrası sarmal embolizasyonu ile tedavi edilen 403 hastayı içeren bir çalışmada anevrizmalar boyutları kubbe/boyun oranlarına göre dört kategoriye ayrılmışlardır (15). Tam anevrizma oklüzyonu küçük boyunlu küçük anevrizmaların %70.8'inde, geniş boyunlu küçük anevrizmaların %31.2'sinde, büyük anevrizmaların %35'inde ve dev anevrizmaların %50'sinde başarılmıştır.

Tedavi sırasında teknik nedenlerle rezidüel boyun kalan hastaların takip bulgularını irdeleyen bir çalışmada küçük boyunlu küçük anevrizmaların %50'sinin progresif tromboz gösterdiği, %33'ünün değişmediği, %17'sinin boyunlarının genişlediği görüldü (6). Geniş boyunlu küçük anevrizmaların %25'inin progresif tromboz gösterdiği, %33'ünün

değişmediği, %42'sinin rekanalize olduğu izlendi. Büyük anevrizmaların %13'ü değişmezken, %87'si rekanalize oldu. Büyük ve dev anevrizmaların sarmallar ile embolize edildiği bir çalışmada tek seanslık bir embolizasyon dev anevrizmaların %12.5'ünde, çok büyük anevrizmaların ise %31'inde tam oklüzyon sağlayabilmiştir (4). Muhtelif sayıdaki seanslar sonrasında ise hastaların %73'ünde tatminkar anatomik sonuçlar elde olunmuştur.

Yukarıdaki rekanalizasyon oranları endovasküler tedavi açısından cesaret kırıcı olabilir. Ancak gelişen teknolojinin anevrizma kesesinin oklüzyon oranını artıracığı ve anevrizma rekanalizasyon oranlarını düşüreceği kesindir. Ayrıca bu oranlar her endovasküler tedavi sonrasında belirtilirken, ancak çok kısıtlı sayıdaki cerrahi seride erken ve gec post operatif anjiyografik kontrol yapılmaktadır (13). Cerrahi yaklaşımla tedavi edilen 305 anevrizmanın dahil edildiği bir çalışmada yapılan post operatif anjiyografiler olguların %5.9'unda rezidüel boyun kaldığı kaydedilmiştir.

Anevrizmaların sarmallar ile embolizasyonu sırasında karşılaşılan başlıca komplikasyonlar trombo-embolik komplikasyonlar, anevrizma ruptürü, ana arterin kasıtsız oklüzyonudur. Çalışmamızda 3 hastada trombo-embolik komplikasyon gelişmiş olmakla birlikte iki hastada kalıcı defisit oluşmuş diğer iki hastada 1. ayda defisit kalmamıştır. İşleme bağlı tromboembolik komplikasyon 403 hastalık bir seride %2.48 oranında bildirilmiştir (15). Bu, işlem sırasında kateter içinde ya da çevresinde oluşan pıttıdan, ana arterdeki aterotrombotik materyalin mobilize edilmesinden, anevrizma lümeninde oluşan pıttının buradan kurtulup dolaşıma karışmasından, ana arterin kasıtsız oklüzyonundan, ya da yıkama suyundaki hava kabarcıklarının kılavuz kateter veya mikrokater aracılığı ile serebral dolaşımı embolize etmesi sonucu oluşabilir. İşlem sonundaki anjiyografide trombo-embolik materyalin tıkadığı arter gösterilirse trombolitik tedavi ile açılabilir.

Karotid arterin endovasküler yaklaşımla oklüzyonu özellikle cerrahi riskin yüksek olduğu dev anevrizmalarda öteden beri kullanılan etkin bir tedavi yöntemidir (3). Balon oklüzyonu ile tedavi edilen büyük ve dev anevrizmalar zaman içinde tromboze olmakta, kitle etkileri kaybolmakta veya azalmaktadır. Çalışmamızdaki 6 hasta karotid arter oklüzyonunu rahatlıkla tolere etmiştir. Takipte bir hastada sessiz watershed infarktı gözlenmiştir. Ana arter oklüzyonu (orta serebral arter dalı) anevrizması

fusiform olan bir orta serebral arterde de test oklüzyonu sonrasında yapılmış ve hasta tarafından iyi tolere edilmiştir. Orta serebral arter oklüzyonu daha önce bir çalışmada diğer distal yerleşimli anevrizma oklüzyonlarının yanısıra başarı ile kullanılmıştır (11).

Bu çalışmadaki bulgularımız cerrahi olarak yüksek risk taşıyan intrakraniyal anevrizmaların çoğu kez endovasküler yaklaşımla başarı ile tedavi edilebileceğini göstermektedir. Endosakküler sarmal embolizasyonunun başarısı bugünkü koşullarda geniş boyunlu ve büyük çaplı anevrizmalarda kısıtlı gibi görünmektedir. Ancak gelişen teknoloji bu kısıtlı alanlarda da başarı şansını artırabilir.

Yazışma Adresi: Süleyman Men, SSK Ankara Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Diskapı, Ankara

KAYNAKLAR

1. Adams HP, Kassel NF, Torner JC: Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 54:141-145, 1981
2. Connors JJ, Wojak JC: Intracranial aneurysms; general considerations. Connors JJ, Wojak JC (eds), *Interventional Neuroradiology*, Philadelphia: WB Saunders, 1998: 276-294
3. Fox AJ, Vinuela F, Pelz DM, Ferguson GG, Drake CG, Debrun G: Use of detachable balloons for proximally arterial occlusion in the treatment of unclippable cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg* 66:40-461, 1987
4. Gruber A, Killer M, Bavinzski G, Richling B: Clinical and angiographic results of endovascular coiling treatment of giant and very large intracranial aneurysms: a 7-year, single-center experience. *Neurosurgery* 45(4): 793-804, 1999
5. Gurian JH, Vinuela F, Guglielmi G, Gobin YP, Duckwiler GR: Endovascular embolization of superior hypophisial artery aneurysms. *Neurosurgery* 39(6): 1150-1156, 1996
6. Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G, Vinuela F: Naturel history of neck remnant of a cerebral aneurysm treated with Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg* 93:561-568, 2000
7. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 339(24): 1725-33, 1998
8. Juvela S, Porras M, Poussa K: Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg* 93(3): 379-87, 2000
9. Juvela S: Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 32(3):815-6, 2001
10. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, Gijn JV: Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms. *Stroke* 29:251-256, 1998.
11. Ross IB, Weill A, Piotin M, Moret Jacques: Endovascular treatment of distally located giant aneurysms. *Neurosurgery* 47(5): 1147-1153, 2000
12. Roy D, Raymond J, Bouthillier A, Bojanowski MW, Mouldjian R, L'espérance G: Endovascular treatment of ophthalmic segment aneurysms with Guglielmi detachable coils. *AJNR* 18: 1207-1215, 1996
13. Sindou M, Acevedo JC, Turjman F: Aneurysmal remnants after microsurgical clipping: classification and results from a prospective angiographic study (in a consecutive series of 305 operated intracranial aneurysms). *Acta Neurochir (Wien)* 140: 1153-1159, 1998
14. Thornton J, Aletich V, Debrun GM, Alazzaz A, Misra M, Charbel F, Ausman JI: Endovascular treatment of paraclinoid aneurysms. *Surg Neurol* 54:288-99, 2000
15. Vinuela F, Duckwiler G, Mawad M, Guglielmi: Detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 86(3): 475-82, 1997
16. Wardlaw JM, White PM: The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 123: 205-21, 2000