TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

İNTRAKRANİAL ANEVRİZMALARIN SAPTANMASINDA VE DEĞERLENDİRİLMESİNDE 64 KANALLI BT İLE DSA'NIN KARŞILAŞTIRILMASI

DR. AHMET PEKER
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ
DANIŞMAN
PROF.DR.İLHAN ERDEN

ANKARA
2009

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmeme emek veren, her konuda yardımlarını, ilgi ve desteklerini gördüğüm; bilgi ve deneyimleri ile hayatımın bundan sonraki aşamalarına da ışık tutacaklarına inandığım değerli hocalarıma, özellikle tez yazım süreci boyunca ilgisini ve desteğini esirgemeyen Sayın Prof. Dr. İlhan ERDEN'e, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum uzman doktorlar, asistan doktor arkadaşlarım ile tüm Radyodiyagnostik Anabilim Dalı çalışanları ve her zaman yanımda olan sevgili eşim Elif PEKER'e teşekkür ederim.

Dr. Ahmet PEKER

İÇİNDEKİLER

Önsöz i

İçindekiler ii

Kısaltmalar Dizini iv

Şekiller Dizini v

Tablolar Dizini viii

1. GİRİŞ 1

2. GENEL BİLGİLER 2

2.1. Anatomi 2

2.2. Histoloji 15

2.3. Embriyoloji 16

2.4. Patoloji 17

2.5. Etyoloji 21

2.6. Anevrizmanın Başlangıcı ve Büyümesi 24

2.7. Prevelans 24

2.8. Yerleşim 26

2.9. Klinik Özellikler 26

2.10. İntrakranial Anevrizmaların Değerlendirilmesi 31

2.11. Tanısal Zorluklar 32

3. GEREÇ VE YÖNTEM 34

3.1. Çalışma Grubu 34

3.2. Görüntüleme Prosedürü 34

3.3. Radyolojik Değerlendirme 35

4. BULGULAR 36

5. TARTIŞMA 50

6. SONUÇLAR 54

7. ÖZET 55

8. SUMMARY 56

9. KAYNAKLAR 57

KISALTMALAR DİZİNİ

3D: Üç boyutlu

ACA: Anterior serebral arter

AcoA: Anterior komünikan arter

AICA: Anterior inferior serebellar arter

AP: Ön-arka

AVF: Arteriyovenöz fistül

AVM: Arteriyovenöz malformasyon

BT: Bilgisayarlı tomografi

CCA: Ana karotis arter

ÇKBTA: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

DACA: Distal anterior serebral arter

DSA: Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

ECA: Eksternal serebral arter

EDS: Ehlers-Danlos Sendromu

FOV: Field of view

ICA: İnternal karotid arter

MCA: Orta serebral arter

MIP: maksimum intensity projeksiyon

MR: Magnetik rezonans

MRA: Magnetik rezonans anjiyografi

NF-1: Nörofibromatozis tip 1

ODPBH: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı

PCA: Posterior serebral arter

PCoA: Posterior komünikan arter

PICA: Posterior inferior serebellar arter

SAK: Subaraknoid kanama

SSA: Süperior serebellar arter

VR: Volüm rendering

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1.1. Sol lateral projeksiyonda yapılan karotis anjiyografisinde ICA segmentleri izlenmektedir (C1: İnternal karotid arter servikal segmenti, C2: İnternal karotid arter petröz segmenti, C3: İnternal karotid arter laserum segmenti, C4: İnternal karotid arter kavernöz segmenti, C5: İnternal karotid arter klinoid segmenti, C6: İnternal karotid arter oftalmik segmenti, C7: İnternal karotid arter komunikan segmenti).

Şekil 2.1.3.1. Sol taraf karotis arter enjeksiyonunda anterior serebral arter segmentleri görülmektedir (AcoA: Anterior komunikan arter, A1: Anterior serebral arter horizontal segmenti, A2: Anterior serebral arter vertikal segmenti).

Şekil 2.1.4.1. Sol taraf karotis arter enjeksiyonunda orta serebral arter segmentleri izlenmektedir (M1: Orta serebral arter horizantal segmenti, M2: Orta serebral arter insular segmenti, M3: Orta serebral arter operküler segmenti, M4: Orta serebral arter kortikal dalları).

Şekil 2.1.5.1. Vertebral arter enjeksiyonu sonrası alınan lateral anjiyografi görüntüsünde posterior serebral arter segmentleri görülmektedir (P1: Posterior serebral arter prekomunikan segmenti, P2: Posterior serebral arter ambient segmenti).

Şekil 2.1.6.1. Vertebral arter enjeksiyonu sonrası alınan ön-arka anjiyografide vertebral arter segmentleri izlenmektedir (V2: Vertebral arter foraminal segmenti, V3: Vertebral arter ekstraspinal segmenti, V4: Vertebral arter intradural segmenti).

Şekil 2.1.7.1. Vertebral enjeksiyonu sonrası alınan ön-arka anjiyografide baziler arter dalları görülmektedir (PCA P1: Posterior serebral arter prekomunikan segmenti).

Şekil 2.7.1. A: Sağ karotis enjeksiyonu sonrası orta serebral arter M1 segmentinde sakküler anvrizma izlenmektedir. B: Sol karotis arter enjeksiyonu sonrası aynı hastada orta serebral arter M1 segmenti bifurkasyonda sakküler anevrizma kesesi görülmektedir. C: Aynı hastanın kranial çok kesitli bilgisayarlı tomografi

anjiyografisinde maksimum intensite projeksiyon görüntüsünde her iki taraftaki orta serebral arter yerleşimli anevrizmalar görülmektedir.

Şekil 2.8.1. Anterior komunikan arter anevrizması olan hastanın çok kesitli kranial bilgisayarlı tomografi anjiyografisinin 3 boyutlu volume rendering görüntüsü izlenmektedir (Beyaz ok: Anterior komunikan arter anevrizması).

Şekil 4.1. Çalışmadaki hastaların cinsiyete göre dağılımı.

Şekil 4.2. Çalışmadaki hastaların yaşlarına göre dağılımı.

Şekil 4.3. Kanama varlığına göre hastaların yüzdeleri (SAK: Subaraknoid kanama).

Şekil 4.4. Hasta grubundaki anevrizma varlığının yüzdesi.

Şekil 4.5. Saptanan anevrizma sayısına göre hastaların dağılımı.

Şekil 4.6 A: Sağ karotis arter enjeksiyonu sonrası orta serebral arter M1 segmenti bifurkasyon öncesinde (aralıklı beyaz ok), bifurkasyonda (siyah ok) ve anterior serebral arter A2 segmentinde (beyaz ok) anevrizmalar izleniyor. B: Aynı hastada sol karotis arter enjeksiyonu sonrası orta serebral arter M1 segmentinde bifurkasyon öncesinde (beyaz ok) anevrizma görülüyor. C: Aynı hastada vertebral arter enjeksiyonu sonrası baziler arter tepede (beyaz ok) anevrizma kesesi izleniyor.

Şekil 4.7. Dijital subtraksiyon anjiyografi ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografide saptanan anevrizmaların çaplarının karşılaştırılması (DSA: Dijital subtraksiyon anjiyografi, BTA: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi).

Şekil 4.8. A: Sağ karotis enjeksiyonu sonrası alınan ön-arka kranial anjiyografide orta serebral arter M1 segmenti bifurkasyon düzeyinde 15 mm çapınada sakküler anevrizma (beyaz ok) izleniyor. B: Aynı hastanın çok kesitli kranial bilgisayarlı

tomografi anjiyografisinin maksimum intensite projeksiyon görüntüsünde anevrizma aynı boyutta ölçülmüştür (beyaz ok).

Şekil 4.9. İnternal karotis arter oftalmik segmentinde anevrizması olan hastanın çok kesitli kranial bilgisayarlı tomografi anjiyografisinin üç boyutlu volume rendering görüntüsü

Şekil 4.10. Çalışmada dijital subtraksiyon anjiyografide saptanan anevrizmaların yerleşimine göre dağılımı (ICA: İnternal karotid arter, MCA: Orta serebral arter, AcoA: Anterior komünikan arter, ACA: Anterior serebral arter, PcoA: Posterior komünikan arter, PCA: Posterior serebral arter, SSA: Superior serebellar arter).

Şekil 4.11. Çalışmada çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi anjiyografide saptanan anevrizmaların yerleşimlerine göre dağılımı (ICA: İnternal karotid arter, MCA: Orta serebral arter, AcoA: Anterior komunikan arter, ACA: Anterior serebral arter, PcoA: Posterior komunikan arter, PCA: Posterior serebral arter,SSA: Superior serebellar arter).

Şekil 4.12. Dijital subtraksiyon anjiyografi ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografide saptanan anevrizmaların yerleşimleri (DSA: Dijital subtraksiyon anjiyografi ÇKBTA: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi, ICA: İnternal karotid arter, MCA: Orta serebral arter, AcoA: Anterior komunikan arter, ACA: Anterior serebral arter, PcoA: Posterior komunikan arter, PCA: Posterior serebral arter, SSA: Superior serebellar arter).

Şekil 4.13. A: Dijital subtraksiyon anjiografide posterior komunikan arter (siyah ok) yerleşimli olarak değerlendirilen anevrizma. B: Aynı hastanın çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde anevrizma internal karotis arter kavernöz segmenti (beyaz ok) yerleşimli olarak değerlendirilmiştir.

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.9.4.1. Subaraknoid kanamayı derecelendirmede kullanılan Hunt ve Hess skalası

Tablo 2.9.4.2. Subaraknoid kanamanın derecesini belirlemeye yönelik olarak kullanılan Fisher skalası

Tablo 4.10. Çalışmada yer alan hastaların verileri

1. GİRİŞ

Bu çalışmada Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda Mayıs 2007 ile Mart 2009 tarihleri arasında intrakranial kanama, baş ağrısı ve diplopisi olan 65 olgunun Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA) ve Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (ÇKBTA) incelemeleri yapılarak anevrizma varlığı, saptanan anevrizmaların yerleşimleri ve boyutları karşılaştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Serebral anevrizmalar Willis halkası veya diğer intrakranial yerleşimli arter duvarlarında görülen dışa doğru keseleşmelerdir [1, 2]. Gross patolojik görünümlerine göre üç genel kategoride sınıflandırılırlar;

A) Sakküler veya Berry anevrizması

B) Fuziform

C) Dissekan anevrizma

Her bir tipin orijini ve klinik prezentasyonu farklı olduğundan kendilerine özgü bulguları vardır.

2.1. Anatomi

İntrakranial dolaşım bir çift internal karotid arter (ICA) ve birleşerek baziler arteri oluşturan bir çift vertebral arter tarafından sağlanır. Karotid ve vertebrobaziler sistemin birbirleriyle bağlantılı olduğu Willis poligonunun yapısındaki kollateral ağ sayesinde beyin büyük damar tıkayıcı hastalıklarına karşı korunmaktadır [3].

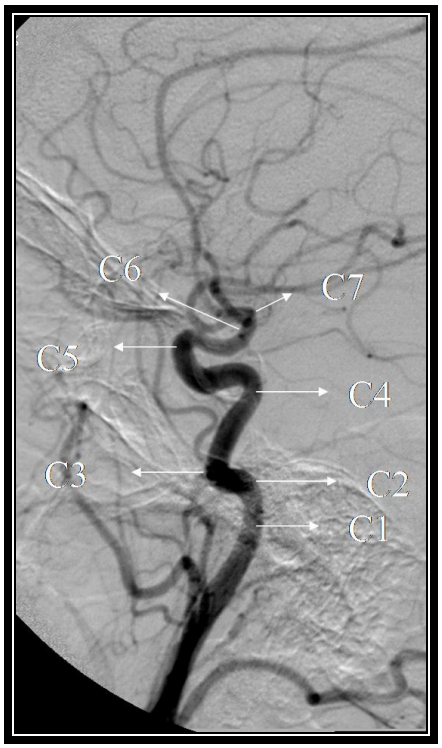
2.1.1. İnternal Karotid Arter

ICA aynı taraf beyin hemisferinin büyük bir kısmını, orbitayı, alnın ön kısmını ve burnun bir bölümünü besler. Başlangıçta eksternal serebral arterin (ECA) dış tarafında bulunur. Yukarı doğru çıktıkça önce arkasında daha sonra da iç tarafında yer alır. Tiroid kartilajının üst kenarı hizasında ana karotis arter (CCA)'in uç dalı olarak başlar. İlk 3 servikal vertebranın transvers çıkıntılarının önünde vertikal olarak kafa iskeleti tabanına gelir. Burada karotid kanala girdikten sonra 90 derecelik bir açıyla öne ve içe doğru yer değiştirir. Kanaldan çıkar çıkmaz foramen laserumun üst yüzünde yukarı doğru yön değiştirerek orta kranial fossaya gelir. Kafa boşluğundaki ilk bölümü kavernöz sinüsün içinde bulunur. Buradan yukarı doğru kıvrılarak posterior klinoid çıkıntıya gelir ve bu esnada anterior klinoid çıkıntının medial tarafında kavernöz sinüsün tavanını yapan duramater bölümünü delmeden önce "S" harfi şeklinde bir kıvrım yapar. ICA bundan sonra okülomotor ve optik sinirin

arasından geçerek substansiya perforata anterior'un hemen altında anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (MCA) dallarına ayrılır [4].

ICA'lar beyni besleyen ve serebral hemisferlere kan akımını sağlayan dört ana damardan ikisini oluşturur. ICA segmentlerini klasifiye eden birçok sistem önerilmiştir. Ancak bu segmentlerin numaralandırılmasında ve isimlendirilmesinde herhangi bir konsensus sağlanamamıştır [5]. Bouthillier ve arkadaşlarının [6] yaptıkları klasifikasyon pratik ve klinikle uyumlu olduğu için tercih edilmektedir. Bu yeni klasifikasyon ICA segmentlerini komşu yapılara veya geçtikleri kompartmanlara göre klasifiye etmiştir. Yedi anatomik segment tanımlanmıştır [5];

C1: Servikal
C2: Petröz
C3: Laserum
C4: Kavernöz
C5: Klinoid
C6: Oftalmik
C7: Komunikan



Şekil 2.1.1. Sol lateral projeksiyonda yapılan karotis anjiyografisinde ICA segmentleri izlenmektedir (C1: İnternal karotid arter servikal segmenti, C2: İnternal karotid arter petröz segmenti, C3: İnternal karotid arter laserum segmenti, C4: İnternal karotid arter kavernöz segmenti, C5: İnternal karotid arter klinoid segmenti, C6: İnternal karotid arter oftalmik segmenti, C7: İnternal karotid arter komunikan segmenti).

C1 (Servikal segment): ICA normalde CCA'dan C3-4 veya C4-5 seviyesinde orijin alır. Genellikle CCA'nın iki terminal dalından büyük olanıdır [5]. İlk ICA segmenti iki kısımdan oluşur: a) Karotis bulbus, b) Çıkan servikal segment

Karotid bulbusu servikal ICA'nın en proksimal kesimidir [5]. Karotid bulbusu ICA'nın CCA'dan orijin aldığı bölgede hafif bir açı ile fokal belirgin dilatasyon oluşmasıdır (4). Normal bulbusun yaklaşık çapı 7,5 mm, CCA çapı 7 mm, bulbus sonrası distal ICA çapı ise 4,7 mmdir [5].

Karotid bulbustan başlayan sevikal ICA karotid boşluğundan geçer, fasyal olarak 3 derin servikal fasya katmanını içerir. Karotid boşluğu mediastenden kafa tabanına uzanır. Karotid boşluğu ICA, juguler ven, lenf nodları (yüksek derin servikal zincirdeki jugulodigastrik lenf nodları), post-gangliyonik sempatik sinirler

ve birçok alt kranial sinirleri içerir. C1 segmenti ICA'nın temporal kemiğin petröz parçasında karotid kanala girdiği yerde sonlanır. Karotid bulbusu veya ICA servikal segmenti dal vermez [5].

C2 (Petröz segment): ICA C2 segmenti kafa tabanından girerek temporal kemiğin petröz parçasında seyreder. Petröz ICA'nın vertikal veya asendan segment ve horizontal segment olmak üzere iki ayrı subsegmenti vardır. Bu iki segment arasındaki bağlantı anjiyografide de kolaylıkla görülebilen bir açı oluşturur. ICA petröz segmenti vidian ve karotikotimpanik arter olmak üzere iki adet dal verir [5].

C3 (Laserum segment): C3 segmenti petröz karotid kanalın bittiği yerde başlar. ICA daha sonra bazisfenoidin bir parçası olan karotid sulkusun posterior uzantısından yukarıya doğru seyreder. Laserum segmenti petrolingual ligaman düzeyinde sonlanır. C3 segmenti genellikle dal vermez [5].

C4 (Kavernöz segment): Kavernozal ICA segmenti petrolingual ligamanın üst kenarından başlar. C4 ICA'nın posterior asendan veya vertikal kesim, uzun horizontal segment, kısa anterior kesim olmak üzere üç segmenti vardır. İki vertikal parçanın horizontal segment ile birleşim yeri kıvrım yapmaktadır. Bu kıvrımlara posterior genu ve anterior genu adı verilmektedir. C4 segmenti kavernöz sinüsün superior duvarındaki dural bir halkadan çıkar. Birçok küçük ama önemli dallar C4'den ayrılır. Bu dallar arterlerin topografik orijinleri ve besledikleri alana göre isimlendirimiştir [5]. Dalları şunlardır;

a) Posterior trunkus (meningohipofizeal arter)
b) İnferolateral trunkus
c) Mc-Connell'in kapsüler sellar dalları

Kavernöz karotid arterin meningohipofizeal trunkusundan ayrılan tentoryal artere Bernasconi-Casanari arteri adı da verilmektedir [3].

C5 (Klinoid segment): Klinoid segment ICA'nın en kısa segmentidir. Anterior genunun superior kesimindeki kama şekilli bir alana verilen isimdir. C5 segmenti ICA anterior genunun hemen üstündeki proksimal dural halkadan başlar. ICA'nın subaraknoid boşluğa girdiği distal dural halka düzeyinde biter. Genellikle dal vermez. Bazen bir takım kapsüler dallar verebilir [5].

C6 (Oftalmik segment): Distal dural halkadan başlar ve posterior komunikan arter orijininin hemen proksimalinde biter. Supraklinoid ICA'nın en proksimal

intradural kesimini oluşturur. İki önemli dal verir, bunlar; oftalmik arter ve superior hipofizeal arterlerdir [5].

Oftalmik arter ilk majör ICA dalıdır [5]. Olguların %80-90'ında oftalmik arter duranın içerisinde anterior klinoid çıkıntının hemen altında ayrılır. Oftalmik arter dalları maksiler arter dalları ile anastomoz yaparak proksimal karotid arter tıkanıklığında kollateral beslenme için zengin ağ oluştururlar. Oftalmik arter orbita, göz küresi, frontal saçlı deri, frontal ve ethmoid sinüsler ve burnun üst kısmını besler. Fasiyal ve maksiler arter dalları ile anastomozları vardır [3].

C6 ICA segmenti en iyi lateral serebral anjiyogramlarda görülür. C5 klinoid segmentinden sonraki kesimi posteriora ve superiora doğru yön değiştirir, bu görünüme karotid sifon adı verilir [5].

C7 (Komunikan segment): Posterior komunikan arter orijininin hemen proksimalinden başlar ve ICA'nın ACA ve MCA olarak iki terminal dalını verdiği yerde sonlanır [5]. Posterior komunikan arter (PCoA) ve anterior koroidal arter olarak iki ana dal verir.

PcoA: ICA'nın oftalmik arter distalindeki dalı PCoA'dır. Distal ICA'nın posterior kesiminden çıkar ve posterior serebral artere (PCA) doğru posteriora doğru ilerler [5]. Anterior karotid dolaşımını, posterior vertebrobaziler arter dolaşımına bağlar. Bazen baziler artere bağlantı olmaz ve o taraftaki PCA'yı direkt olarak PCoA besler (fetal posterior serebral arter). PCoA talamusun bir kısmı, hipotalamus, optik kiazma ve mamiller cisimleri besler. İsimlendirilmiş dalları anterior talamoperforan damarlardır. Talamusun bir kısmı, internal kapsül ve optik traktusları beslerler. Posterior talamoperforan arterler, Persheron arteri ve talamogenikulat dallar proksimal PCA'dan (P1 segmenti) ayrılır ancak PCoA bu alanlara minimal destek verebilir [3].

C7 segmentinin sonraki dalı anterior koroidal arterdir. Anterior koroidal arter, pleksal noktada koroidal fissür aracılığı ile temporal hornun koroid pleksusuna girmeden önce ambient sisterna içerisinden geçer. Anterior koroidal arter optik traktusun bazı bölümleri, medial temporal lob, unkus, amygdala, hippokampus, internal kapsül ön bacağı, lateral ventrikül koroid pleksusu, inferior globus pallidus, serebral pedinküller ve orta beyin boyunca uzanır ve bu yapıları besler [3].

2.1.2. Willis Poligonu

Willis poligonu tam bir halka değildir. Ancak bir arteriyel poligondur [5]. ICA ve vertebral arterler beynin tabanında birbirleriyle anastomoz yaparak Willis poligonunu oluştururlar. Bu damar halkasını önde her iki tarafın ACA'sı ve bu iki arteri birbirine bağlayan anterior komunikan arter (ACoA); arkada her iki tarafın PCA'sı; yanlarda da ICA'yı PCA'lara bağlayan PCoA'lar oluşturur. Bu damar halkası içinde lamina terminalis, optik kiazma, infindibulum, corpora mamillaria ve substantia perforata posterior bulunur. İnterpedinküler sistern içinde bulunan Willis poligonundan çıkan üç damar kütüğü beyni besler. Willis poligonunun ön kısmından ACA'lar, anterolateral kısmından MCA'lar ve arka kısmından da PCA'lar çıkar. Bu durum %40 oranında görülür, %60 oranında ise varyasyon gösterir. Bu üç grup arterden ayrılan çok sayıdaki dallar beyin dokusunu besler. Bu dallar birbirleriyle devamlı olan kompleks kapiller ağlar oluştururlar. Bu kapiller ağın yoğunluğu santral sinir sisteminin değişik bölümlerinde farklıdır. Gri cevherde beyaz cevherden daha yoğun bir kapiller ağ mevcuttur. Beynin yüzeyindeki arterler birbirleriyle anastomoz yaparlar. Buna karşılık beyin dokusundakilerde anastomoz çok az görülür. Piamater veya merkezi sinir sisteminde arteriyovenöz anastomozların varlığı tespit edilememiştir [4].

ICA iki uç dalı olan MCA ve ACA'ya ayrılır. ICA'nın uç kesimleri ve her iki ACA Willis poligonunun komponenti iken, MCA'lar Willis poligonunun komponenti değildir [5].

ACA'lar ICA'nın proksimal uç dallarıdır. Proksimal ACA segmentleri prekomunikan veya A1 segmenti olarak isimlendirilmektedir [5].

AcoA interhemisferik fissürün ön ve proksimal kesiminde yer alan küçük bir arterdir. AcoA her iki A1 segmentini birleştirir [5].

PcoA'lar ICA'nın C7 segmentinden çıkarlar. Bunlar anterior ve posterior dolaşım arasındaki ana kollateral yapılardır. ICA'nın supraklinoid segmentinden çıktıktan sonra posteriora doğru giderler ve okülomotor sinirin üstünden geçip aynı taraf PCA'nın P1 segmenti ile birleşirler [5].

Baziler arter pontomezensefalik birleşim noktası düzeyinde ayrılarak sağ ve sol PCA olarak adlandırılan terminal dallarını verirler. PCA'ların proksimal

segmentlerine prekomunikan veya P1 segment adı verilir. Bunlar ponsun üst kesimi düzeyinde laterale doğru seyrederler. Her iki PCA ipsilateral PcoA ile birleşir [5].

Willis poligonu sella tursikanın üzerinde interpedinküler ve suprasellar sisternler düzeyinde yerleşimlidir [5].

2.1.3. Anterior Serebral Arter

ACA, ACoA ve rekürren arter tarafından oluşturulan vasküler kompleks anevrizmanın sık oluştuğu lokalizasyondur. Bu damarlardan çıkan penetran dallar lentiform nükleus ve iç kapsül gibi önemli bazal beyin yapılarını besler. Normal anatomiyi, varyasyonları, anomalileri ve bu vasküler kompleksin beslediği alanları bilmek anterior bazal beyne mikrocerrahi planlanmasında önemlidir. ACA üç segmente ayrılır [5];

A1: Horizantal veya prekomunikan segment

A2: Vertikal veya postkomunikan segment

A3: Distal ACA ve kortikal dallar



Şekil 2.1.3.1. Sol taraf karotis arter enjeksiyonunda anterior serebral arter segmentleri görülmektedir (AcoA: Anterior komunikan arter, A1: Anterior serebral arter horizontal segmenti, A2: Anterior serebral arter vertikal segmenti).

A1 ve A2 segmentleri proksimal ACA, A3 segmenti ise distal ACA olarak isimlendirilebilir. ICA anterior ve orta serebral arterlere ayrılır. ACA bu iki terminal daldan küçük olanıdır [5].

A1 segmenti: A1 segmenti prekomunikan segment olarakta adlandırılabilir. ACA orjininden ACoA ile birleşme düzeyine dek horizantal olarak seyreder [5].

A2 segmenti: Postkomunikan segment olarak adlandırılır. Bu segment ACoA'dan korpus kallozum genusuna dek vertikal olarak seyreder [5]. A2 daha sonra perikallozal ve kallozomarginal arterler olarak ikiye ayrılır. Kallozomarginal arterden, anteroinferior orbitofrontal ve frontopolar dalları verdikten sonra bir seri internal frontal ve internal parietal arter çıkar. Perikallozal ve kallozomarginal arterler sırasıyla splenial ve kuneal arterler olarak sonlanır [3].

Proksimal ACA dalları: Proksimal ACA'nın perforan ve kortikal dalları mevcuttur.

Perforan dallar: ACA'nın A1 segmentinden 1-12 tane medial lentikülostriat arter çıkabilir. Bunlar posterosuperior düzlemde seyrederek anterobazal beynin önemli parçalarını beslerler. Küçük perforan dallar inferiora doğru seyrederek optik kiazma ve optik sinirleri besler. ACoA ve A2'den de perforan dallar çıkarak korpus kallozum genu, septum pellisudum ve forniksi besleyebilir [5].

Kortikal dallar: ACA'nın kortikal dalları besledikleri bölgeye göre isimlendirilmektedir. Kortikal dallar normalde prekomunikan ACA'dan çıkmazlar. İlk kortikal dallar proksimal A2 segmentinden çıkar [5].

A3 segmenti: Bu segment korpus kalluzum genusu boyunca seyreder. Birçok araştırmacı ACA ve kortikal dallarını A3 segmentine dahil ederler [5].

A4 ve A5 segmenti: Bazı araştırmacılar korpus kallozumun üzerinde seyreden ve koronal fissürle ayrılan iki segment daha tanımlamışlardır [5].

Anterior komunikan arter her iki A1 segmentini birleştirir. İnterhemisferik fissürün ön kesiminde yerleşimlidir [5].

2.1.4. Orta Serebral Arter

İki terminal ICA dalından büyük olanıdır. MCA anevrizma ve vasküler varyasyonların sık görüldüğü bir damardır. 4 segmente ayrılır [5];

M1: Horizontal segment

M2: İnsular segment

M3: Operküler segment

M4: Kortikal dallar



Şekil 2.1.4.1. Sol taraf karotis arter enjeksiyonunda orta serebral arter segmentleri izlenmektedir (M1: Orta serebral arter horizantal segmenti, M2: Orta serebral arter insular segmenti, M3: Orta serebral arter operküler segmenti, M4: Orta serebral arter kortikal dalları).

M1 segmenti: MCA'nın ICA'dan çıkış noktasından sonra silviyan fissüre kadar horizantal olarak devam eder. Globus pallidus, putamen ve internal kapsülü besleyen (lateral) lentikülostriat arterleri verir [3]. Pre ve postbifurkasyon segmentleri olmak üzere iki segmenti vardır [5].

Prebifurkasyon segmenti, MCA orjininden bifurkasyonuna dek lateral olarak devam eden tek bir ana daldır. MCA orjininden 10-12 mm sonra dallara ayrılır.

Postbifurkasyon dalları MCA genusuna kadar çok az yer değiştirerek neredeyse paralel seyrederler. Olguların çoğunda MCA genudan önce dallanır. Ana MCA dalı anatomik spesimenlerin %78'inde bifurkasyon, %12'sinde trifurkasyon yapar. Olguların %10'unda multipl dal verir. İnsula yakınında postbifurkasyon MCA dalları yukarıya doğru kıvrım yaparak genuyu oluşturur [5].

M2 segmenti: M2 segmenti genudan yukarıya ve posteriora dönen MCA dallarına denir. MCA'nın en geniş dalı insulanın hemen önünde ve genunun distalindedir. M2 segmenti 6-8 major kök arterden oluşur. Bunlar sirkular sulkusun tepesinde sonlanırlar. Proksimal MCA'nın santral (penetran) ve kortikal dalları vardır [5].

M3 segmenti: M3 segmenti sirkular sulkusun tepesinde M2'nin silviyan fissürde laterale döndüğü alandan başlar. M3 segmenti lateral serebral fissürün yüzeyinde sonlanır [5].

M4 segmenti: Silviyan fissürün yüzeyinden başlar ve hemisferin kortikal yüzeyinin üstünde seyreder. Daha anterior dallar lateral fissürden çıktıktan sonra yukarıya ve aşağıya doğru devam eder [5].

2.1.5. Posterior Serebral Arter

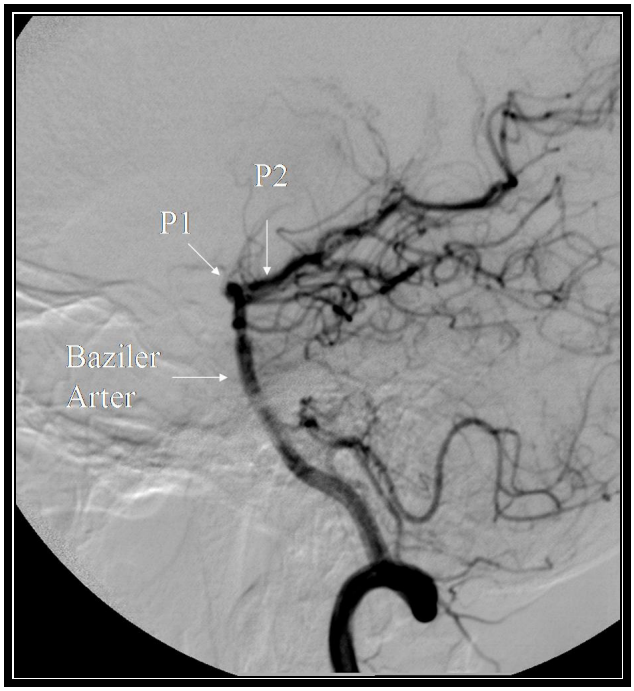
PCA'lar baziller arterin ana dallarıdır. 4 segmente ayrılır;

P1 : Prekomunikan (mezensefalik) segment

P2 : Ambient segment

P3 : Kuadrigeminal segment

P4 : Kalkarin segment



Şekil 2.1.5.1. Vertebral arter enjeksiyonu sonrası alınan lateral anjiyografi görüntüsünde posterior serebral arter segmentleri görülmektedir (P1: Posterior serebral arter prekomunikan segmenti, P2: Posterior serebral arter ambient segmenti).

P1 segmenti: İnterpedinküler sisternde yerleşir. PCA'nın en proksimal kesimidir. Baziler bifurkasyondan PCoA ile birleşme düzeyine dek devam eder. Beyin sapının etrafında posterolateral şekilde döner. Bu arada beyin sapı ve talamusa önemli perforan dallarını verir [5].

P2 segmenti: PCoA ve PCA birleşim noktasından başlar orta beynin posterior kesimine dek devam eder. Serebral pedinkülün etrafında tentoryumun üstünden geçer [5].

P3 segmenti: Perimezensefalik sisternde yerleşimlidir. Kuadrigeminal plateden kalkarin fissüre uzanır [5].

P4 segmenti: PCA'nın kalkarin fissürdeki bitişidir [5].

PCA üç ana tipte dal verir. a) Santral b) Ventriküler ve koroid pleksus dalları c) Serebral.

Posterior komunikan arterler: ICA C7 segmentinin dallarıdır. Anterior ve posterior sirkülasyonlar arasındaki major anastomoz hattıdır. Aynı taraf PCA'nın horizontal segmentiyle birleşir [5].

2.1.6. Vertebral Arter

Subklavian arterin ilk ve en kalın dalı olup, boyun kökünün derininde ve arterin arka üst tarafından çıkar. Yedinci servikal vertebra dışındaki tüm servikal vertebraların transvers foramenlerinden geçerek kafa tabanına gelir. Atlasın massa lateralisi etrafında arkaya döner ve arkus posteriorunun üst yüzündeki vertebral arter sulkusundan geçerek foramen magnumdan kafa boşluğuna girer. Burada kısa bir seyirden sonra karşı taraf vertebral arter ile orta hatta birleşerek baziler arteri oluşturur [4].

Olguların %75'inde sol vertebral arter sağdakinden daha geniştir. Bu nedenle posterior fossa anevrizması ya da baziler arter stenozu araştırıldığında ilk bakılacak vertebral arter soldakidir [4].

Vertebral arterin dört segmenti vardır;

V1: Ekstraosseöz

V2: Foraminal

V3: Ekstraspinal

V4: İntradural



Şekil 2.1.6.1. Vertebral arter enjeksiyonu sonrası alınan ön-arka anjiyografide vertebral arter segmentleri izlenmektedir (V2: Vertebral arter foraminal segmenti, V3: Vertebral arter ekstraspinal segmenti, V4: Vertebral arter intradural segmenti).

V1 segmenti: Subklavian arter çıkışından altıncı servikal vertebra düzeyinde transvers foramene girişine dek olan segmenttir [5].

V2 segmenti: Servikal 6. vertebra düzeyinden servikal 1. vertebra düzeyine dek olan vertikal segmenttir [5].

V3 segmenti: Servikal 1. vertebra düzeyinden durayı penetre ettikleri yere kadar olan segmettir [5].

V4 segmenti: Foramen magnumdan başlayarak her iki vertebral arterin birleşerek baziler arteri oluşturmasıyla sonlanır [5].

Vertebral arterin dalları boyun muskuler arterleri, oksipital, segmenter spinal arterler ve spinal kordun çoğunu besleyen anterior spinal arterdir [3].

Vertebral arterden çıkan olive ve inferior serebellar pedinkülü besleyen küçük perforan arterler vardır. Bunlardan en büyüğü ve en önemlisi posterior inferior serebellar arterdir (PICA). Olive inferior kesiminden beyin sapının anterolateralinden çıkar. Glossofaringeal, vagus ve aksesuar sinirler ile komşuluk gösterir. Bu damar medulla ve tonsil çevresinde halka yapar ve posterolateral medulla, inferior vermis, dördüncü ventrikül koroid pleksusu ve serebellumun alt kesimini besler. İnferior vermian arter ve tonsillohemisferik arterler PICA'nın son dallarıdır. PICA boyutu, anterior inferior serebellar arter (AICA) boyutu ile ters orantılıdır [3].

2.1.7. Baziler Arter

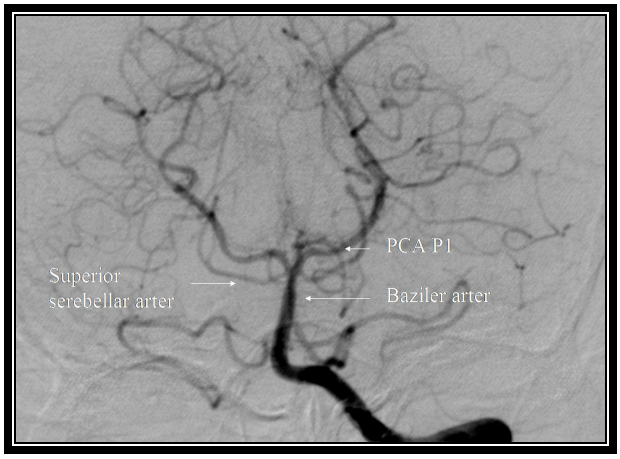
Her iki vertebral arter pontomedüller düzeyde birleşerek baziler arteri oluşturur. Baziler arterin pons ve medullaya uzanan ve hiçbir zaman anjiyografide görülmeyen çok sayıda küçük dalı vardır.

Baziler arterin ilk ana dalı AICA'dır. AICA'lar serebellopontin açı sisterni düzeyinde 7 ve 8. sinirlerin ventral ve medialinde seyrederler. İnternal akustik kanal içerisine girebilir; burada serebellumun anteroinferior kesimini beslemeden önce iç kulağa labirintin dallar verir. Medüller ve pontin dallar da AICA'dan çıkar [3].

Süperior serebellar arter (SSA), baziler arterden ayrılan son infratentoryal daldır. Lateral marginal ve hemisferik dalları serebellumun üst kesimini besledikten sonra damar süperior vermian arter olarak sonlanır. Diğer ince dalları pons, süperior

serebellar pedinkül ve inferior kollikulusun beslenmesine yardımcı olur. Süperior vermian arter, PICA'nın inferior vermian arteri ile anastomoz yapar [3].

Baziler arter iki PCA'ya ayrılarak sonlanır. Baziler tepede birkaç küçük perforan dal çıkar. Orta beynin perforan arterleri baziler arter ve proksimal PCA'lardan köken alır [3]. Normal baziler arter 3-4 mm çapında 32 mm uzunluğundadır [5].



Şekil 2.1.7.1. Vertebral enjeksiyonu sonrası alınan ön-arka anjiyografide baziler arter dalları görülmektedir (PCA P1: Posterior serebral arter prekomunikan segmenti).

2.2. Histoloji

Kan damarları genellikle aşağıda belirtilen katmanlardan oluşur:

A. Tunika İntima: Bu tabakayı damarın iç yüzeyini döşeyen endotel hücreleri oluşturur. Endotelin altında seyrek düz kas hücreleri içeren gevşek bağ dokusunun oluşturduğu subendotel tabakası bulunur. Arterlerde intima tabakası, iç elastik lamina ile media tabakasından ayrılmıştır. İç elastik lamina elastinden oluşur. Bu tabakada geçişine izin vererek damar duvarının derinliklerinde yerleşen hücrelerin beslenmesini sağlayan pencereler bulunur [7].

B. Tunika media: Başlıca sarmal biçimde dizilmiş düz kas hücrelerinin oluşturduğu konsantrik tabakalardan meydana gelir. Bu kas hücrelerinin arasında elastik lifler ve lameller, retiküler lifler ile proteoglikan yapılar mevcuttur. Daha

büyük arterlerde media ile adventisya tabakası arasında ince bir dış elastik lamina bulunur [7].

C. Tunika adventisya: Uzunlamasına dizilim gösteren kollajen ve elastik liflerden meydana gelir. Adventisya tabakası genellikle içinden geçtiği organın etrafını saran bağ dokusu ile kaynaşır [7].

2.3. Embriyoloji

Brankiyal arkuslar gelişimin 4-5. haftaları arasında oluşurken, her arkus kendi kranial sinirini ve arterini alır. Bu arterler aortik arkuslar olarak bilinir ve trunkus arteriyozusun en distal kesimi olan aortik keseden gelişirler. Aortik arkuslar farengeal arkus mezenşimi içine gömülü durumdadır ve sağ ve sol dorsal aortada sonlanırlar. Farengeal arkuslar ve bunların damarları kranialden kaudale doğru arka arkaya sıralandıklarından tümü aynı anda mevcut değildir. Aortik kese her yeni oluşan arkusa bir dal vererek toplam beş çift arter meydana getirir. Beşinci arkus ya hiç oluşmaz ya da kısmen oluşur ve daha sonra geriler. Bu nedenle bu beş adet arkus I, II, III, IV ve VI olarak numaralandırılır. Üçüncü aortik arkustan ortak karotid arter ve ICA'nın 1. kısmı oluşur. ICA'nın geri kalan kısmı dorsal aortanın kranial parçasından meydana gelir. Üçüncü çift arkus aortikusların distal kısımları aorta dorsalisle birleşerek kulakları, orbitayı, beyni ve meninksleri besleyen ICA'nın distal kesimlerini yapar. ECA da 3. aortik arkusun dalıdır [8].

Fetal gelişimin 3-4. haftaları: Erken fetal gelişimde intrakranial kan akımı primer olarak primitif karotid arterlerden sağlanır. Bu arterlerin proksimal kesimleri ventral aorta ve III. arkustan kaynaklanan geleceğin ana karotis arterleridir. Distal segment ise gelecekte ICA'yı oluşturur. Her bir distal ICA kranial (gelecekte anterior serebral arteri oluşturur) ve kaudal (posterior komunikan arterin prekürsörü) bölümlere ayrılır [5].

Fetal gelişimin 5. haftası: Bu dönemde hindbrain in beslenmesi III. ve IV. Arkusların dorsal kesiminden çıkan iki vasküler pleksus tarafından sağlanır. Bu pleksiform damarlara çift longitudinal nöral arterler adı verilir. Bunlar orta hatta birleşirler ve baziller arteri oluştururlar. Longitudinal nöral arterler başlangıçta servikal intersegmental arterlerden kan alırlar. Ancak her bir longitudinal nöral arter

ile eşlik eden karotid arter arasında dört geçici bağlantı vardır. Bunlardan en belirgin ve en distalde yerleşimli olanı trigeminal arterdir. Diğerleri ise primitif otik, hipoglassal ve proatlantal intersegmental arterlerdir [5].

Fetal gelişimin 6. haftası: Primitif ICA'nın kaudal bölümleri posterior komunikan arterleri oluşturur. Bunlar çift longitudinal nöral arterler ile anastomoz yaparlar. Bu kranial anastomozlar oluştukça longitudinal nöral arterler ile ICA arasındaki bağlantılar involüsyone olur. Bu anastomozlar regrese olamazsa persistan karotiko-baziler anastomozlar oluşur. Bu evrede yedi tane servikal intersegmental arter arasındaki bağlantılar birleşir ve vertebral arterleri oluşturur. İlk altı servikal intersegmental arter ile dorsal aorta arasındaki proksimal bağlantılar geriler ancak yedinci intersegmental arter büyür ve subklavian arterleri oluşturur [5].

Fetal gelişimin 7. haftası: Baziler arter longitudinal nöral arterlerin orta hatta birleşmesiyle oluşur. Gelişen baziler arter inferiorda vertebral arterlerle anastomoz yapar [5].

Fetal gelişimin 8. haftası: ECA ve ICA ventral aorta ve III. aortik arkın kalıntısı olan ana bir trunkustan kaynaklanır [5].

2.4. Patoloji

2.4.1. Gross Patoloji

Sakküler anevrizmalar genellikle arteriyel bifurkasyonlarda görülen yuvarlak veya lobüle şekilli fokal dışa doğru keselenmelerdir. Bazen dallanmayan bir arterin lateral duvarından direkt olarak çıkabilirler. Sakküler anevrizma kesesinin boynu dar olabilir yada ana damara geniş bir tabanla oturabilir [5].

2.4.2. Mikroskopik Patoloji

İntrakranial sakküler anevrizmaların çoğu gerçek anevrizmalardır. Anevrizmaların hepsinde sakküler orifisin başlangıcında tunika media ve internal elastik laminanın ani sonlandığı bildirilmiştir [9]. Yetersiz kollajenize tunika muskularis tabakasının internal elastik lamina ve tunika mediadaki lokalize defektten

protrüzyonu sonucu anevrizma oluşur [10, 11]. Anevrizma duvarı genellikle intima ve media tabakalarından oluşur. Lümende akut trombüs ve/veya organize pıhtı bulunabilir [12].

2.4.3. Moleküler Anormallikler

Anevrizma duvarında gross moleküler bozukluk mevcuttur. Normal intrakranial damarlar ile karşılaştırıldığında tip III kollajen rölatif olarak daha az görülür. Ayrıca bazal membran proteinlerinde organizasyon bozukluğu ve diğer matriks komponentlerinde anjiyogenez faktörlerinin anormal ekspresyonu da bildirilmiştir [13].

2.4.4. Patogenez

Sakküler anevrizmaların spesifik oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir [11]. Forbus [11] ilk kez arteriyel damarların tunika media tabakalarındaki konjenital devamsızlıkları tanımlamıştır. Bu medial boşlukların düşük rezistanslı alanlar oldukları ve zamanla dejenere ve dilate olarak anevrizma keselerine dönüştükleri öne sürülmüştür [14]. Histolojik olarak; bu medial boşluklarda elastik laminanın ani kaybı, tunika media tabakasında düz kas kalınlığında azalma ve damar duvarında intimal fibrozis görülür. Bu histolojik değişiklikler anevrizmalarda izlenen değişiklikler ile uyumludur [11]. Ancak medial boşluklara sadece serebral arterlerde değil, anevrizma gelişiminin nadir olduğu sistemik arterlerde de rastlanır [10, 15]. Bu sebeple sakküler anevrizmaların tamamen konjenital olduğu tartışmalıdır [11]. İkinci bir teori ise anevrizmaların arter duvarındaki dejenerasyona ikincil oluştuğudur [15-19]. Bu fikri destekleyen bir çok çalışmada anevrizma duvarında intimal proliferasyon, elastik lamina kaybı, aterosklerotik değişiklikler, ekstrasellüler matriks protein değişiklikleri ve tip I kollajen ve fibronektinin normal yapısında bozulma saptanmıştır [15, 20, 21]. Bu değişikliklerin aterosklerozda görülen dejeneratif değişiklikler ve arteriyel bifurkasyonlarda mevcut olan ateroskleroz ile ilişkili oldukları bildirilmiştir [10, 14, 22]. Genetik faktörler de anevrizma gelişiminde önemli rol oynamaktadır [5].

2.4.5. Kalıtsal Hastalıklar

Kalıtsal bazı bağ doku hastalıkları intrakranial anevrizma oluşumu ile ilişkilidir. Tüm anevrizmaların % 5'ini bu grup hastalıklar oluşturur. Çok sayıda kalıtımsal hastalık intrakranial anevrizmalarla ilişkilendirilmiştir. Bunlardan en sık görülenleri Ehlers-Danlos Sendromu (EDS) tip IV, Marfan sendromu, Nörofibromatozis tip 1 (NF-1), otozomal dominant polikistik böbrek hastalığıdır (ODPBH) [23].

EDS dokuz kalıtımsal bağ doku hastalığından oluşan heterojen bir gruptur. Klinik ve genetik faktörlere dayanılarak klasifiye edilmiştir [24]. Bu kalıtımsal hastalıkların çoğu eklem hipermobilitesi, hiperelastik veya ince deri, kolay morarma, ve anormal skar dokusu gelişimi ile ilişkilidir [23]. EDS tip IV en ölümcül ve en nadir olanıdır. Tip III kollajen eksikliğine bağlı olarak oluşur. Genellikle arterlerde, venlerde, barsaklarda ve visseral organlarda tutulum görülür.

EDS tip IV'ün komplikasyonları arteriyel, barsak ve uterus rüptürü; arteriyel disseksiyon, anevrizma oluşumu ve spontan karotikokavernöz fistül gelişimidir [24]. Anevrizmalar tipik olarak büyük ve orta boyutlu arterleri etkiler [23].

Marfan sendromu iskelet ve kardiyovasküler anormalliklerle karakterize bir patoloji olup gözlerde ve spinal meninkslerde defektler eşlik etmektedir. Otozomal dominant olarak geçer. Ancak olguların yaklaşık % 30'unda aile hikayesi negatiftir. Bu hastalıktan spontan mutasyonlar sorumludur [25].

Marfan sendromu fibrillin-1'i kodlayan gendeki mutasyona bağlı olarak oluşur. Fibrillin-1 elastik dokuların major bir komponenti olan bir glikoproteindir. Marfan sendromundaki intrakranial anevrizmalar sakküler, fuziform veya dissekan olabilir. ancak ekstrakranial anevrizmalar daha sık olarak fuziformdur [25].

Marfan sendromlu hastalardaki serebral arterlere yapılan otopsilerde intimal proliferasyon, medial dejenerasyon ve internal elastik laminada fragmantasyon saptanmıştır [23].

NF-1 nörofibromini kodlayan gendeki mutasyon sunucu oluşur. Nörofibrominin vasküler bağ dokunun gelişiminde regülator rolü vardır. NF-1'in vasküler komplikasyonları nadirdir ancak küçük ve orta boylu arterlerde stenoz, rüptür, anevrizma ve fistül oluşumu rapor edilmiştir. Anevrizmalar sakküler, dissekan ve fuziform olabilir [23].

ODPBH bağ dokuların dokusal bütünlüğünü sağlayan bir membran proteini olan polisistinin PKD1 geni tarafından kodlanmasındaki patoloji sonucu oluşur [23].

ODPBH olan hastalarda böbrek ve organ kistlerinin oluşumuna yatkınlık olduğu gibi vasküler anormalliklere de yatkınlık vardır. Aort ve sefaloservikal disseksiyonlar ve intrakranial anevrizmalar sıktır. ODPBH olan hastaların yaklaşık 1/4'ünde otopsilerinde intrakranial anevrizma saptanır. Bu anevrizmalar olguların yaklaşık % 20'sinde ölümlerden sorumludur [23].

ODPBH olan asemptomatik hastaların % 10'unda magnetik rezonans anjiyografi (MRA) ile intrakranial anevrizmalar tespit edilir [23]. Bu sebeple bu hastaların magnetik rezonans (MR) ile taranması önerilmektedir [26].

Ailesel intrakranial anevrizmalar aynı ailede en az iki birinci derece akrabayı etkiler. Kalıtsal bir bağ doku hastalığı ile ilişkili değillerdir. Mikroskopik değerlendirmede intra-ekstra kranial damarlarda altta yatan arteriyopati görülür [27].

Birinci derece akrabalarda ailesel intrakranial anevrizmaların saptanması yüksek riskli grubu oluşturur ve MRA ile görüntüleme bu hastalarda faydalıdır. Asemptomatik aile fertlerinin % 10-17'sinde rüptüre olmamış intrakranial anevrizma saptanır [28]. Ailesel intrakranial anevrizmaların kalıtım paterni bilinmemektedir [5].

2.4.6. Diğer Durumlar

Diğer bazı hastalıklarda anevrizma prevelansı artmaktadır. Konjenital kalp hastalığı olan bazı bireylerde sefaloservikal arteriyel diseksiyonlara ve intrakranial anevrizmalara yatkınlık vardır [29]. Bu hastalarda embriyonik nöral krestten gelişen birçok yapıda defektler bulunabilir [5].

Anormal damarlar, arteriyel fenestrasyonlar, fibromusküler displazi ve orak hücreli anemi gibi çok sayıdaki vaskülopatisi olan hastalarda intrakranial anevrizma prevelansı artmıştır [30-32].

Bazı çalışmacılar sigara içiciliği gibi çevresel faktörlerin multipl anevrizma gelişimini arttırdığını belirtmiştir. Aynı zamanda bu kişilerde anevrizma rüptürü sonrası subaraknoid kanamanın (SAK) iyileşmesinin de etkilendiği söylenmektedir [33, 34]. Diğer bazı çalışmalar ise lipoprotein(a), serum jelatinaz ve plazma elastaz gibi bazı biyokimyasal markırların artışının intrakranial anevrizma varlığı ile ilişkili

olduğunu öne sürmüşlerdir [35-37]. Başka çalışmalarda alfa-1-antitripsin eksikliğinin intrakranial anevrizma gibi arteriyel anevrizma gelişiminde etkili olduğu belirtilmektedir [38].

2.5. Etyoloji

Anevrizmaların konjenital olduğunu öne süren herhangi bir kanıt yoktur [5]. İntrakranial sakküler anevrizmaların çoğu çocuklarda dahil olmak üzere edinsel lezyonlardır. Bazı kalıtsal ve edinsel hastalıklar damar duvarında zayıflamaya yol açarak anevrizma gelişimine sebep olabilmektedirler. Ancak anevrizmaların çoğu hemodinamik streslere ve arter duvarında edinilmiş dejeneratif değişikliklere ikincil olarak oluşmaktadır [39].

2.5.1. Dejeneratif Anevrizmalar

Bu anevrizmalar hemodinamik yollarla oluşmuş vasküler hasar sonucu gelişir [10]. Özellikle arteriyel bifurkasyonlarda gelişen anormal duvar stresleri anevrizmaların oluşumunda, büyümesinde ve rüptüründe önemli etkiye sahiptir [5, 40, 41].

2.5.2. Akıma Bağlı Anevrizmalar

İntrakranial anevrizmaların ikinci en sık nedeni ise yüksek akımdır. Yüksek akım sonucu damar duvarında mekanik stresler artmaktadır. Hemodinamik stresteki artışa bağlı olarak duvarda incelme meydana gelir. Bu da arteriyovenöz malformasyon (AVM) gelişme riskini arttırır. Serebral AVM'lerle anevrizmaların birlikteliği % 3 ile % 23 arasında değişmektedir. Çoğu çalışmacı % 5 ile % 15 arasında bir oran vermiştir [42]. Bu hastaların çoğunda multipl anevrizma izlenmiştir [43].

Akıma bağlı oluşan anevrizmalar ince duvarlı yapılar olup ani intravasküler hipertansiyon sonucunda kolaylıkla rüptüre olabilirler. AVM ve kanaması olan hastaların % 80'inde akıma bağlı anevrizmalar mevcuttur. Hem intralezyonel

anevrizmalar hem de besleyici arterdeki anevrizmalar AVM ve arteriyovenöz fistüldeki (AVF) kanamanın potansiyel kaynaklarıdır. Olguların % 42'sinde gerçek nidus içi anevrizmalar oluşmaktadır. Dikkatli bir şekilde yapılan süperselektif anjiyografi ile AVM'lerin % 60'ında akıma bağlı anevrizmalar saptanabilir. Bu olgularda multipl anevrizma gelişimi sıktır [44].

Akıma bağlı anevrizmaların ikinci bir tipi besleyici arter veya pedikül anevrizmasıdır. Bunlar AVM veya AVF'yi besleyen damarın seyri boyunca oluşur. Ancak malformasyon içerisinde izlenmezler [42]. Vasküler malformasyonu olan hastaların bazılarında besleyici olmayan damarlarda da anevrizma gelişebilir. Genellikle bu hastalarda altta yatan daha jeneralize vaskülopatiler izlenir.

2.5.3. Mikotik Anevrizmalar

Mikotik anevrizmalar nadir olup tüm intraserebral anevrizmaların % 0.7-4'ünü oluşturur [45-47]. Çocuklarda ise bu oran % 5-15 arasındadır [5]. Mikotik anevrizmalar herhangi bir arteri etkileyebilir [45, 48-50]. Mikotik anevrizmalar genellikle enfektif endokardit veya ilaç kullanımı hikayesi olan hastalarda oluşur [51]. Stafilokok ve streptokok en sık etken olan bakterilerdir [47, 52-54]. Fungal anevrizmalara neden olan en sık ajan ise aspergillus fumigatustur [55]. Enfekte anevrizma veya mikotik anevrizma arter duvarında infeksiyöz hasar sonucu oluşur [48]. Bunların çoğu gerçekte psödoanevrizmalardır [56]. Septik emboli intimayı destrükte ederek vazo vazorum yolu ile adventisyaya ulaşır. Daha sonra enflamasyon adventisya ve muskuler tabakalarda hasar oluşturarak anevrizmal dilatasyona sebep olur. Hastalığın enfeksiyon, nekroz ve damar duvarındaki enflamasyonu şeklindeki seyri bu lezyonlar için tipiktir [57]. Tedavi olmaması ya da yetersiz tedavi sonucu fulminan sepsis, spontan arteriyel rüptür gelişebilir ve bu süreç ölümle sonuçlanabilir [46, 48, 49, 58, 59]. Mikotik serebral anevrizmalar baş ağrısı, nöbet veya fokal nörolojik semptomlara yol açabilir [51, 60], ancak çoğu rüptüre olup kanamaya yol açana kadar asemptomatiktir [47, 61]. Mikotik veya ilaca bağlı anevrizmalar genellikle Willis halkasının distalindeki küçük damarlarda (segment 2 ve distali) oluşur ve fuziform görünümlüdür [5, 47, 60, 62, 63]. Anterior sirkülasyonda posterior sirkülasyona nazaran daha sık görülürler [47]. Enfekte serebral

anevrizmaların % 20'si santral (1. bifurkasyonun proksimali) yerleşimli olup, Berry anevrizmasından ayırmak güç olabilir [64]. Santral yerleşimli bir anevrizma görüldüğünde anevrizmaya komşu arteriyel stenoz veya oklüzyon, anevrizma morfolojisinde ani değişim görülürse ve eşlik eden başka enfekte anevrizmalarda varsa Berry anevrizmasından ziyade enfekte anevrizmalar ayırıcı tanıda düşünülmelidir [62].

2.5.4. Travmatik Anevrizmalar

Tüm intrakranial anevrizmaların % 0.2-% 1'ini travma oluşturur. Çocuklarda ise bu oran % 5-15 arasındadır. Hasar sonrası 3-4 haftaya kadar uzayan gecikmiş klinik seyir sıktır [5].

Travmatik anevrizmalar genellikle damara penetran travma veya kalvaryum kırığı sonucu direkt hasar oluşmasıyla oluşur [65]. Kapalı kafa hasarı travmatik anevrizmalardan daha az sorumludur. Bunlar genellikle yırtılma hasarı veya dural katlantıya doğru arterin impaksiyonu sonucu oluşur. Distal ACA'nın (DACA) falk serebriye doğru itilmesi veya SSA'nın tentoryuma doğru itilmesi bunun örnekleridir [66]. Travmatik anevrizmaların çoğu aslında psödoanevrizmalardır. Bunlar normal damar duvarı komponentlerini içermezler.

2.5.5. Onkotik Anevrizmalar

Neoplastik anevrizmalar nadir olup tüm anevrizmaların % 0.1'inden azından sorumludur [5]. Tümörün direkt vasküler invazyonu sonucu yada distale tümör embolisi olması ve daha sonra damar duvarına infiltre olarak hasar oluşturmasıyla oluşur [67]. Primer intrakranial (menenjiom, hipofiz adenomu ve yüksek grade'li astrositom gibi) ve metastatik tümörler (atrial miksoma ve koryokarsinom gibi) neoplastik anevrizmalara sebep olabilirler. Onkotik anevrizmalar sakküler veya fuziform olabilirler [68].

Bazen skuamöz hücreli tümörler ECA dallarını invaze edebilir ve onkotik psödoanevrizmalara yol açabilir. Buna bağlı olarak hastalarda durdurulamayan burun kanamaları görülebilir.

2.6. Anevrizmanın Başlangıcı ve Büyümesi

2.6.1. Başlangıç

Damarlardaki maksimum hemodinamik stres damar bifurkasyonlarında oluşur. Bu hasara açık alanlardaki hemodinamik stres sonucu oluşan intimal hasar anevrizmanın oluşumuna sebep olmaktadır [40, 41]. Altta yatan vaskülopati sonucu arteriyel duvarlardaki zayıflama muhtemelen anevrizma formasyonuna yatkınlığa neden olmaktadır.

2.6.2. Büyüme

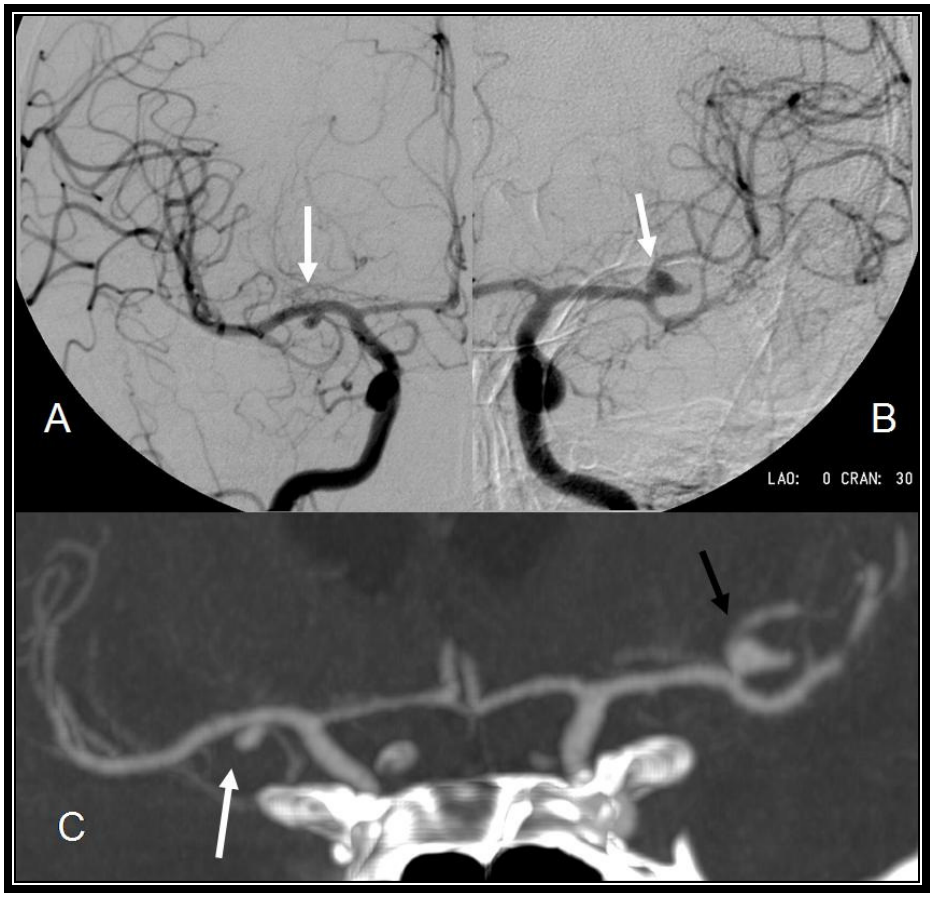
Anevrizmalar zamanla büyüme eğilimindedirler [5]. Küçük parsiyel veya yetersiz tedavi edilmiş anevrizmalar zamanla çok büyük boyutlara ulaşabilirler [5, 69].

2.7. Prevelans

İntrakranial anevrizmalar popülasyonun küçük bir kısmı için ciddi bir tehdit oluşturmaktadır [11]. Otopsilerin yaklaşık % 1'inde ve subaraknoid kanama dışındaki endikasyonlarla intraarteriyel DSA yapılan hastaların yaklaşık % 7'sinde insidental olarak intrakranial anevrizmalara rastlanmaktadır [5]. Non-travmatik subaraknoid kanamanın en sık sebebi (olguların % 80'inden fazlası) olan bu patoloji Kuzey Amerika'da yılda 18000 hastanın ölümüne ya da morbiditesine sebep olmaktadır [11]. Siyahlarda ve İspanyol asıllılarda beyazlara oranla daha sık görülür [70]. Kadınlar özellikle post-menopozal dönemde erkeklere göre daha sık etkilenmektedirler [71-74].

Multipl intrakranial anevrizmaların sıklığı % 14 ile % 45 arasında değişmektedir. Anevrizmalar olguların % 25'inde multipldir [70]. Hastaların yaklaşık % 75'inin iki, % 15'inin üç, % 10'ununda üçten fazla anevrizması vardır. Multipl anevrizmalarda güçlü bir kadın predominansı mevcuttur. Fibromuskuler displazi ve polikistik böbrek hastalığı gibi vaskülopatiler artmış multipl anevrizma

insidansı ile ilişkilidir [5]. Anjiyografinin kalitesi, incelenen damarların sayısı, referans paternleri, anjiyografi yapan kişinin deneyimi multipl lezyonların saptanabilirliğini etkiler [75].

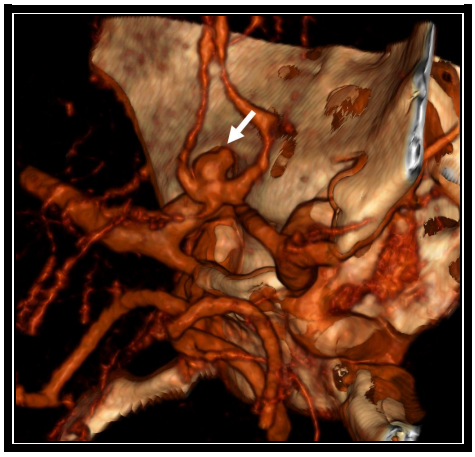


Şekil 2.7.1. A: Sağ karotis enjeksiyonu sonrası orta serebral arter M1 segmentinde sakküler anvrizma izlenmektedir. B: Sol karotis arter enjeksiyonu sonrası aynı hastada orta serebral arter M1 segmenti bifurkasyonda sakküler anevrizma kesesi görülmektedir. C: Aynı hastanın kranial çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde maksimum intensite projeksiyon görüntüsünde her iki taraftaki orta serebral arter yerleşimli anevrizmalar görülmektedir.

2.8. Yerleşim

İntrakranial anevrizmalar genellikle Willis poligonundan veya MCA bifurkasyonundan çıkarlar [5]. Yaklaşık % 80-85'i anterior dolaşımda, geri kalan kısmı ise vertebrobaziller sistemde yerleşimlidir [70].

Tüm anevrizmaların yaklaşık üçte biri ACoA, 1/3'ü PCoA-ICA bileşke ve 1/5'i MCA bifurkasyonunda veya trifurkasyonunda yerleşir [5]. Bazı çalışmalarda MCA'daki anevrizmalarda % 43'e varan daha yüksek prevalans bildirilmiştir [76].



Şekil 2.8.1. Anterior komunikan arter anevrizması olan hastanın çok kesitli kranial bilgisayarlı tomografi anjiyografisinin 3 boyutlu volume rendering görüntüsü izlenmektedir (Beyaz ok: Anterior komunikan arter anevrizması).

2.9. Klinik Özellikler

2.9.1. Yaş

Anevrizma tipik olarak erişkinlerin hastalığıdır. Kırk-60 yaşları arasında pik yapmaktadır [5].

İntrakranial anevrizmalara çocuklarda nadiren rastlanılmakta olup pediatrik yaş grubu tüm olguların % 2'sinden azını oluşturur. Çocukluk yaş grubu ile erişkinler arasında bazı farklılıklar vardır. Çocuklardaki anevrizmalar erişkinlerin tersine erkeklerde daha sık görülür. Çocuklarda anevrizmalar en sık ICA bifurkasyonunda

görülmektedir. Pediyatrik popülasyondaki tüm anevrizmaların 1/4-1/2'si bu lokalizasyonda görülür [5, 77]. Dev anevrizmalar (2.5 cm'den büyük) çocuklarda sıktır. Ancak multipl lezyon prevalansı daha azdır. Olguların % 20'sinde kitle etkisi geliş semptomunu oluşturur. Pediyatrik yaş grubundaki anevrizmalar daha sıklıkla travma ve enfeksiyonla ilişkilidir [5]. Çocuklardaki anevrizmalarda mortalilite oranı daha düşüktür ve cerrahi ile düzelme şansı daha fazladır [77].

2.9.2. Klinik Prezentasyon

Rüptüre olmamış anevrizmaların çoğu asemptomatiktir. Ancak bazen hastalarda akut büyüyen, diseke veya tromboze olan intakt anevrizmalara bağlı olarak baş ağrısı görülebilir [78]. Rüptüre olmamış anevrizmaların diğer semptomları ise geçici serebral iskemi, yavaş başlayan baş ağrısı, nöbet ve kitle etkisidir [78-80].

2.9.3. Anevrizma Rüptürü

Anevrizma prevelansının yıllık SAK insidansından 200 kat fazla olduğu göz önüne alındığında anevrizmaların çoğunun rüptüre olmadığı düşünülebilir [70].
Rüptüre olmamış asemptomatik anevrizmaların rüptür riski yıl başına ortalama %1-2 arasında değişmektedir [81-83]. Tanıdan sonraki 10 yıl içinde kümülatif kanama oranı % 20, 15 yıl içinde kanama oranı % 35'dir. Rüptür için pik yaş 50'dir [70]. Multipl anevrizması olan hastalarda rüptür riski belirgin olarak daha fazladır [83].

Anevrizma oluşumunu hemodinamik kuvvetler başlatsa da anevrizma duvarındaki tensil stresler rüptür gelişiminde daha önemlidir [70]. Rüptür riskini etkileyen önemli birkaç faktör vardır. Bunlardan tek en önemli olanı boyuttur. Volümleri ile orantılı olarak rüptür sıklığı artar [81, 84]. Yedi mm ve üstündeki çaplardaki anevrizmaların yıllık rüptür riski % 2.5'dir. Daha küçük anevrizmaların ise yaklaşık % 1'dir [82]. Anevrizma boyutu gibi kese/boyun oranı da rüptür riski ile korelasyon göstermektedir [85-87].

Anevrizmanın rüptür riski boyutla orantılı olarak değişse de SAK oluşmaz denilebilecek güvenli veya kritik boyut yoktur [5, 88]. Küçük anevrizmalar (5 mm'den küçük) bile rüptür riski taşımaktadır [89]. Anevrizmaların boyutunun

intrakranial basınç ile değiştiği belirtilmiştir ancak bu bulgunun rüptür riski üzerindeki etkisi belirli değildir [90].

Anevrizma morfolojisi rüptür riskini tahmin etmede yardımcı olabilir. Yüzey irregüleritesi veya multilobülasyon riski arttırmaktadır [91]. Küçük, tek keseli düzgün kenarlı bir anevrizmanın rüptür riski aynı boyuttaki multilobüle bir anevrizmanın rüptür riskine oranla daha azdır [84].

Sistemik hipertansiyonun rolü tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar aort koarktasyonu ve polikistik böbrek hastalığı gibi hipertansif hastalığı olan kişilerde anevrizma sıklığının arttığını söylemektedirler [92]. Ancak başka araştırmacılar ise hipertansiyonun SAK için bağımsız bir risk faktörü olduğunu daha önceden intakt olan bir anevrizmanın rüptürü sonucu SAK oluştuğunu belirtmektedirler [93]. Kokain kullanımı rüptür riskini arttırmaktadır [94].

2.9.4. Subaraknoid Kanama

İntrakranial anevrizmaların en sık klinik bulgusu SAK'tır. SAK'da en sık semptom hastaların % 85-95'inde görülen, "hayatımın en kötü başağrısı" şeklinde tarifledikleri başağrısıdır [95]. Acil servise baş ağrısıyla başvuran hastaların % 1'inde SAK saptanır [96-98]. SAK'ın en sık sebebi travma olsa da, non-travmatik SAK olgularının % 80'inde kanama sebebi anevrizma rüptürüdür [78, 99].

SAK'ı derecelendirmede kullanılan en sık yöntem Hunt ve Hess skalasıdır (Tablo 2.9.4.1) [100].

Tablo 2.9.4.1. Subaraknoid kanamayı derecelendirmede kullanılan Hunt ve Hess skalası

0: Rüptüre olmayan anevrizma
1: Asemptomatik, veya hafif baş ağrısı/Ense sertliği
2: Kranial sinir felci, orta veya ciddi derecede baş ağrısı/Ense sertliği
3: Orta derecede fokal nörolojik defisit, letarji veya konfüzyon
4: Stupor, orta derece veya ciddi hemiparezi veya erken deserebre rijidite
5: Derin koma, deserebre rijidite, ölüm hali görünümü
Ciddi sistemik hastalıklar veya arteriyografideki ciddi vazospazm için 1 puan eklenir

Akut SAK'ın görüntülenmesi kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) ile yapılır veya özel MR sekansları kullanılır (FLAIR gibi). Bu sekanslar serebrospinal sıvıdan gelen arka plandaki sinyali suprese ederler [100].

SAK'ın miktarı Fisher skalası (Tablo 2.9.4.2) kullanılarak skorlanabilir. SAK'ın kontrastsız BT'deki miktarı klinik semptomlar veya anevrizma boyutu ile korelasyon göstermek zorunda değildir. Örneğin küçük bir anevrizma masif SAK oluştururken minimal semptom verebilir. Sadece ciddi kanaması olan olgularda klinik gidiş kötüdür. Fisher skala skoru 1 veya 2 olan hastaların klinik gidişi hiç SAK'ı olmayan hastalarınkinden farklı değildir [100].

Tablo 2.9.4.2. Subaraknoid kanamanın derecesini belirlemeye yönelik olarak kullanılan Fisher skalası

0: Rüptüre olmamış anevrizma
1: Kan saptanmıyor
2: Diffüz veya vertikal olarak 1 mm'den az kalınlıkta kan
3: Lokalize pıhtı ve/veya vertikal tabaka şeklinde 1mm'den kalın kan
4: Serebral veya intraventriküler pıhtı, diffüz SAK eşlik ediyor ya da etmiyor

SAK'ın yerleşimi rüptüre intrakranial anevrizmanın yeri hakkında bilgi verebilir. Silviyan fissürdeki fokal hematom MCA yerleşimli anevrizmayı işaret eder. İnterhemisferik fissürdeki SAK var ancak bazal sisternler rölatif olarak korunmuşsa ACoA anevrizmalarından şüphelenilir.

Dördüncü ventrikülde ve serebellopontin açı sisterninde izlenen kanamalar genellikle PİCA anevrizmaları ile birliktedir. Vertebrabrobaziller dolaşım anevrizmaları perimezensefalik SAK oluşturabilirler. Ancak perimezensefalik SAK'lar anevrizma dışı kanamalarda da saptanabilmektedir [101].

SAK'lı hastaların % 33–50'sinde hidrosefali görülür [70]. Akut SAK'a bağlı olarak foramen Monroe ve Luschka tıkanır, beyin omurilik sıvısı akımı bozulur [70, 102].

2.9.5. Diğer Klinik Bulgular

SAK'ın haricindeki klinik bulgular çok daha nadirdir. İntrakranial anevrizmaların en sık ikinci semptomu kranial nöropatidir. En sık görülen bulgu izole okülomotor sinir felcidir [103].

Nöbet, transient iskemik atak ve serebral infarkt daha nadir bulgulardır [5]. Rüptüre olmamış anevrizmalara genellikle optik nörit veya migren tipi başağrısı şeklinde yanlış tanı konur. Bu da potansiyel olarak ölümcül olan anevrizmaların tanısının haftalar hatta yıllara kadar gecikmesine neden olur [104].

2.9.6. Anevrizma Komplikasyonları

Vazospazm, fokal hematom, kitle etkisi, serebral herniasyon ve felç anevrizma rüptürünün komplikasyonlarıdır [5].

2.9.6.1. Vazospazm ve Geçici Serebral İskemi

Serebral vazospazm SAK'a bağlı olarak oluşur ve anevrizma rüptürüne bağlı olarak gelişen komplikasyonların esas sebebidir [5]. SAK başlangıcından 7-10 gün sonra pik yapar ve yaklaşık 2 haftaya kadar devam eder [70]. Vazospazm gelişme riski kanın dansitesi ile ilişkilidir [105, 106]. Vazospazm asemptomatik olabileceği gibi morbiditenin önemli bir nedeni olan gecikmiş serebral iskemiye de yol açabilir [70]. Vazospazm düşünülen hastalarda 3 H tedavisi (hipertansiyon, hemodilüsyon ve hipervolemi) uygulanır [107]. Anjiyoplasti bir çok olguda başarılı olabilir [108].

2.9.6.2. Fokal Parankimal Hematom

Anevrizma rüptürüne bağlı olarak gelişen fokal hematom ve kitle etkisi sebebiyle kranial nöropati, nörolojik defisit ve herniasyon sendromları ortaya çıkabilir [5].

2.9.6.3. Felç

Anevrizma kesesinden trombotik materyalin embolizasyonu sonucu serebral iskemi ve enfarkt gelişebilir [5].

2.9.6.4. Tekrar Kanama

Tedavi edilmemiş anevrizmaların ilk 24 saat içinde tekrar kanama oranları yüksektir. Tedavi edilmemiş anevrizmaların en az % 50'si ilk 6 ayda tekrar kanar [5].

2.9.7. Prognoz

Anevrizma rüptürlerinin kısa dönem klinik gidişi genellikle kötü olup, mortalite oranı % 50'yi aşabilir.

Hastalar ilk kanama anında kaybedilebileceği gibi minör ya da ciddi nörolojik disfonksiyon gelişebilir [71]. Anevrizmal SAK'ı olan hastaların % 20'si hiçbir medikal tedavi almaksızın ölmektedir. SAK'a bağlı ani ölümün sebepleri masif intraventriküler kanama, ani pulmoner ödem ve rüptüre posterior sirkülasyon anevrizmalarıdır [109].

Anevrizma rüptüre olduğunda intrakranial basınç artar. Serebral perfüzyon düşer [70]. Anevrizma rüptürlerinin uzun dönem seyri değişkendir. Kurtulabilen hastaların çoğunluğunda kalıcı nörolojik bozukluklar ortaya çıkmaktadır.

Rüptüre olmamış intrakranial anevrizmaların mortalite ve morbiditesi oldukça düşük olduğu için insidental olarak anevrizma saptanan hastalar profilaktik olarak anevrizmanın klipslenmesinden çok fayda görmektedirler [110]. Kanamadan sonraki ilk gün ve ilk aydaki mortalite oranları sırasıyla yaklaşık % 12 ve % 40'tır [72, 73, 109, 111-113].

2.10. İntrakranial Anevrizmaların Değerlendirilmesi

Rüptüre olmamış anevrizmaların saptanmasında non-invaziv teknikler (MRA ve ÇKBTA) efektif olsalar da bir çok beyin cerrahı rüptüre anevrizmadan

şüphelendiklerinde ÇKBTA'nın yanı sıra DSA incelemesini de istemektedir. Kateter anjiyografi halen altın standart olarak kabul edilmektedir [5].

İntrakranial sakküler anevrizmaların değerlendirilmesinde teknik olarak yeterli bir anjiyografi incelemesi yapabilmek için incelenen her bir damar multipl projeksiyonlarda görüntülenmeli, anevrizma boynu ve keseden çıkan perforan damarlar ortaya konabilmeli, subtraksiyon teknikleri kullanılmalı, karşı taraftan dolum olasılığı ve eşlik eden diğer anomaliler (vazospazm, kitle etkisi, herniasyon gibi) değerlendirilmelidir [5].

Anevrizmalar sıklıkla MCA bifurkasyon veya trifurkasyonunda ve PICA'da yerleşimlidirler. Tek bir enjeksiyonla tüm Willis Halkasını görüntüleyebilmek mümkün değildir [5].

Teknik olarak yeterli bir anjiyografi incelemesi gerçekleştilebilmek için Willis Halkasının tüm komponentleri görüntülenmeli, en azından standart ön-arka (AP) ve lateral görüntülerin yanı sıra bilateral 30 derece transorbital oblik planda imajlar da alınmalıdır. Gerek görüldüğünde submentoverteks projeksiyon gibi ek planda incelemeler de yapılabilir [5].

AcoA spontan olarak dolmazsa anevrizmayı doldurabilmek için karşı taraf karotid artere geçici olarak bası uygulanabilir [5].

PcoA'lar genellikle hipoplaziktir. Bu bölgedeki anevrizmalar genellikle ICA C7 segmentinden çıkmaktadırlar. Bu sebeple ICA'nın multiplanar görüntüleri bu anevrizmaların değerlendirilmesinde genellikle yeterli olmaktadır [5].

Her bir PICA'nın orijini ve seyri tamamen görüntülenmelidir. Kontrast madde dominant vertebral arterden diğer vertebral artere reflü olmuyorsa dominant olmayan damarın ayrıca enjeksiyonu gerekmektedir [5].

Anevrizma kesesinden çıkan perforan damarların varlığının belirlenmesi uygun tedavi yönteminin planlanması açısından önemlidir [5].

2.11. Tanısal Zorluklar

Birden fazla anevrizma mevcut olduğunda hangi anevrizmanın rüptüre olarak SAK'a sebep olduğunu anlamak güç olabilmektedir. Bunu kesin olarak ortaya koyabilmek için kontrast madde ekstravazasyonunu görmek gerekmektedir. Ancak

büyük ve lobüle olan anevrizmanın rüptür riskinin daha yüksek olduğu göz önünde bulundurularak ve varsa perianevrizmal hematom değerlendirilerek rüptüre olan anevrizma lokalizasyonu tahmin edilebilir [5].

Yirmibeş milimetre ve üzerindeki anevrizmalara dev anevrizma denilmektedir [114, 115]. Bu anevrizmalar genellikle multilobüledirler. Anevrizma keselerinde katmanlar halinde trombüs materyalleri izlenir. Bu anevrizmaların kaynaklandıkları arteri ve boynunu değerlendirmek güç olmaktadır [5].

Parsiyel ve tamamen tromboze olan anevrizmaları DSA ile saptamak güç olabilir. BT ve MR görüntüler tromboze segmentin büyüklüğünü saptamada daha faydalıdır [5].

Vasküler kıvrımlar ve infundibulum anevrizmayı taklit edebilir. Infundibuli fetusteki damarların inkomplet regresyonu sonucu gelişen düzgün, huni şeklindeki genişlemeler olup, en sık PcoA'nın ICA'dan orijininde görülür. Distal PcoA infundibulumun apeksinden kaynaklanır. İnfundibuli çapı anevrizmaların tersine genellikle 3 mm'den azdır [5]. Distal PcoA düzeyinde ekzantrik yerleşimli bir dilatasyon varsa boyuta bakılmaksızın anevrizmadan şüphelenilmelidir [5, 116].

Vasküler halkalar anevrizmadan multipl planda görüntü alınarak ayırt edilebilir [5].

İncelemenin teknik olarak yetersiz olması, mevcut anevrizmanın çok küçük olması sebebiyle anevrizması olan SAK'lı hastalarda DSA incelemeleri negatif olabilir [5].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubu

Bu çalışma Mayıs 2007 ile Mart 2009 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında gerçekleştirildi. SAK, parankimal hematom, subdural hematom ve çift görme tanılarıyla kliniğimize refere edilen, hem DSA hem de ÇKBTA incelemeleri olan 65 hastanın görüntüleri retrospektif olarak değerlendirildi. Anevrizması olan hastaların operasyon raporlarına ulaşıldı ve elde edilen bilgiler DSA ve ÇKBTA bulguları ile korele edildi. DSA veya ÇKBTA incelemelerinden herhangi biri olmayan ya da ulaşılamayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların hiçbirinin anevrizma operasyonu veya endovasküler tedavi hikayesi yoktu.

3.2. Görüntüleme Prosedürü

DSA incelemeleri radyoloji anjiyografi ünitesinde C-kollu DSA cihazında (1024 x 1024 matrix, Multistar Plus/T.O.P., Siemens AG, Forchheim, Germany) gerçekleştirildi. Field of view (FOV) 20 cm and frame rate 2F/saniye olarak seçildi. Hastalara femoral yolla intraducer yerleştirildikten sonra uygun katater yardımıyla ana karotid ve vertebral arterlere selektif olarak girilerek arteriyografi yapıldı. Tek vertebral arterin çok tortüoze, hipoplastik veya teknik olarak geçilmesi güç olduğu durumlarda sadece diğer vertebral artere girilerek görüntüleme yapıldı. Vasküler anatomiyi ayrıntılı olarak ortaya koyabilmek için 6 ml non-iyonik iyot içeren kontrast madde 4-7 ml/saniye hızla pompa yoluyla enjekte edilerek selektif görüntüler alındı. Standart ön-arka (AP), yan ve transorbital 30 derece oblik görüntülerin yanı sıra gerektiğinde anevrizma anatomisini ortaya koymak için ekstra pozisyonlarda görüntüler de alındı.

ÇKBTA incelemeleri 64 dedektörlü (Aquilion, Toshiba Medical Systems, Tokyo, Japan) çok kesitli BT cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Taramaya foramen magnumdan başlandı ve kaudokranial yönde inceleme gerçekleştirilerek lateral ventriküllerin 1 cm üzerinde sonlandırıldı. Çekim parametreleri; voltaj 120 kV, akım

300 mA, kolimasyon 64x0.5 mm, pitch faktörü 0.83, kesit kalınlığı 0.5 mm rekonstrüksiyon intervali 0.5 mm, tüp rotasyon hızı 0.5 sn, 18 cm FOV ve 512 x 512 matrix idi. Mililitre başına 350 mg iyot içeren noniyonik kontrast madde antekubital ven yoluyla otomatik enjektörle 4-6 ml/saniye hızla verildi. Kontrast madde dozu hasta kilosu başına 2 ml olacak şekilde belirlendi. Otomatik bolus-tracking programı (Sure-start, Toshiba Medical Systems, Tokyo, Japan) kullanılarak karotid bifurkasyonda maksimum kontrast madde yoğunluğuna ulaşıldığında incelemeye başlandı. Teknik hata veya komplikasyon olmadı. Görüntü kalitesi hasta hareketlerinden ya da venöz kontaminasyondan etkilenmedi.

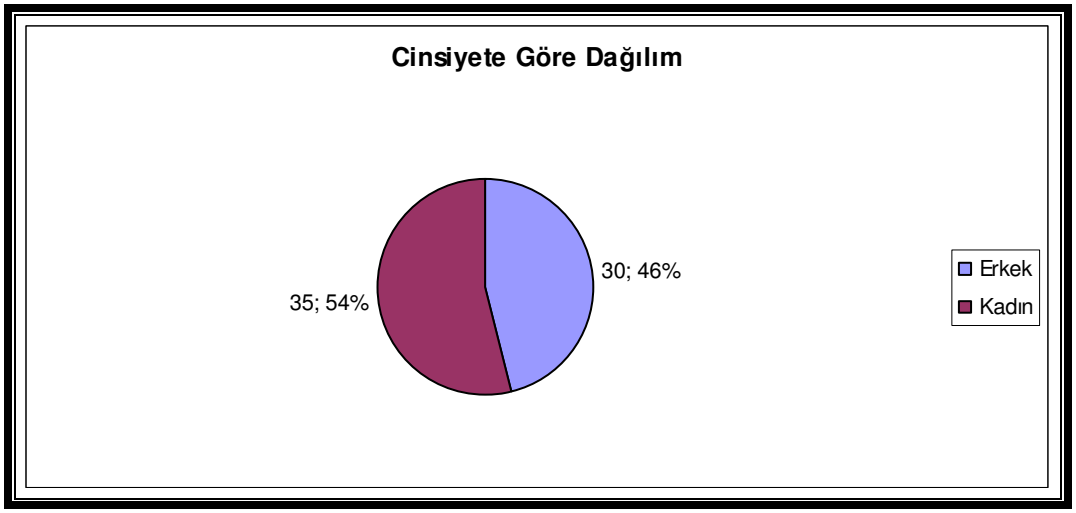
Çekim işlemlerinin ardından elde edilen BT verileri elektronik olarak iş istasyonuna (Vitrea 4.0 Vital Images) aktarıldı. Aksiyel plandaki görüntüler değerlendirildi ve maksimum intensity projeksiyon (MIP) ve volüm rendering (VR) teknikleri kullanılarak üç boyutlu (3D) görüntüler oluşturuldu.

3.3. Radyolojik Değerlendirme

DSA ve ÇKBTA görüntüleri retrospektif olarak iki bağımsız radyolog tarafından değerlendirildi. BT incelemede MIP görüntülerde anevrizma kesesinin maksimum çapı ölçüldü. DSA'da ise kateter çapı ile karşılaştırma yapılarak anevrizma kesesinin çapı tahmin edilerek not edildi. ÇKBTA ve DSA çalışmaları anevrizma varlığı veya yokluğu, anevrizma sayısı, anevrizma boyutu ve anevrizmanın yerleşimine göre 4 kriter değerlendirilerek karşılaştırıldı.

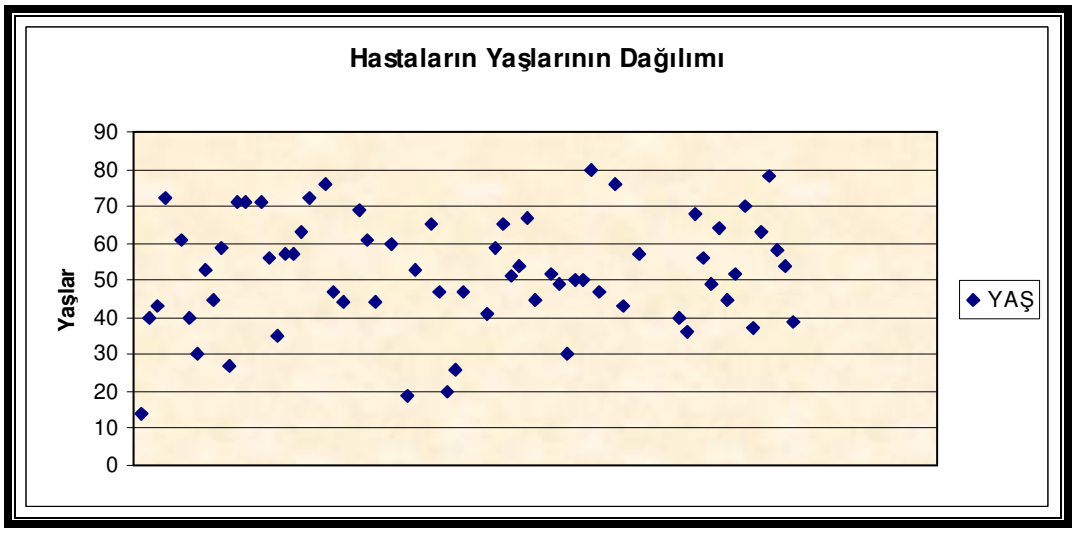
4. BULGULAR

Çalışmaya dahil olan hastaların % 57'si kadın, % 43'ü erkekti (Şekil 4.1).



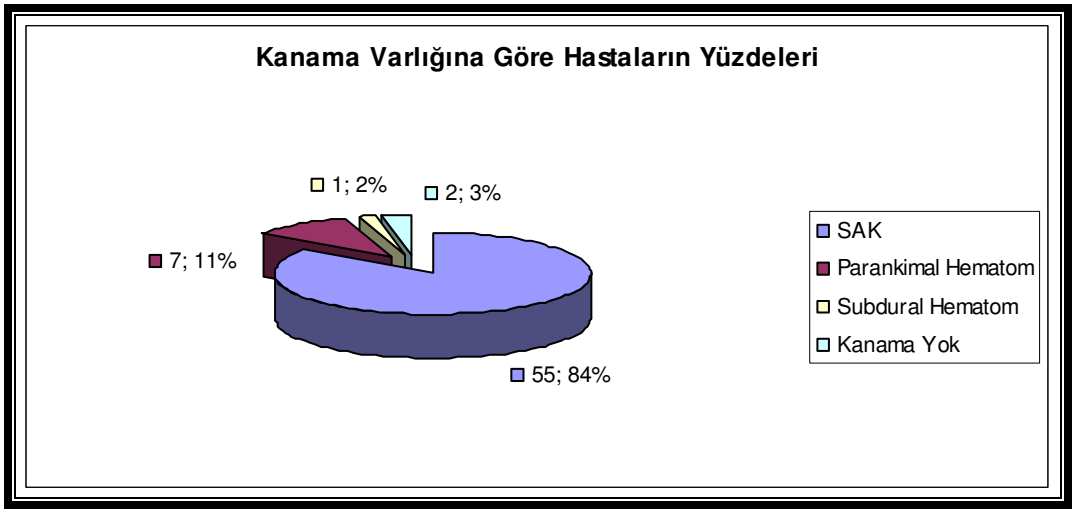
Şekil 4.1. Çalışmadaki hastaların cinsiyete göre dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların yaşları 14 ile 80 arasında değişmekte (Şekil 4.2), yaş ortalamaları ise 52 idi.



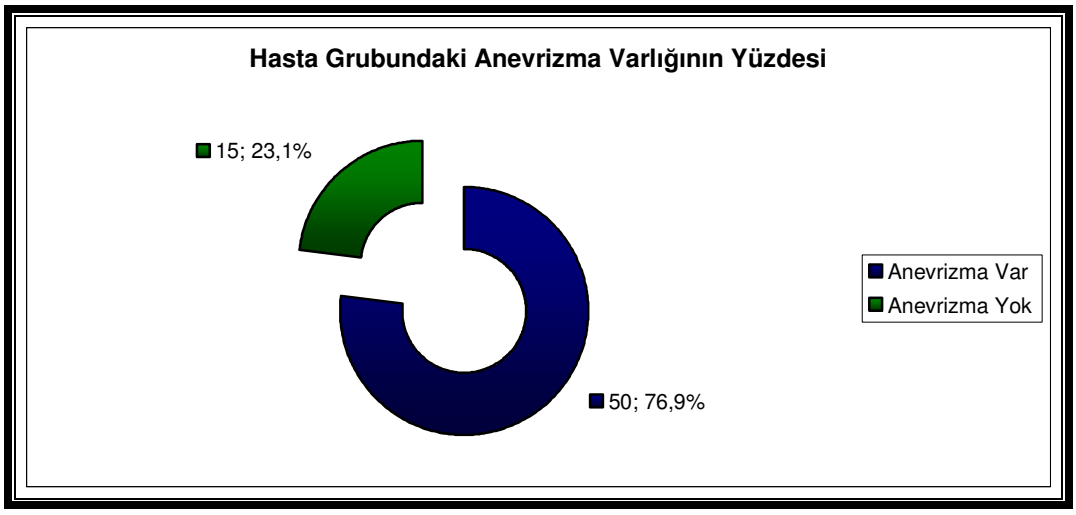
Şekil 4.2. Çalışmadaki hastaların yaşlarına göre dağılımı.

Tüm hastalara DSA ve ÇKBTA öncesinde SAK ve intra veya ekstra aksiyel kanamayı saptamak için kontrastsız kranial BT incelemesi yapılmıştı. Hastaların % 84'ünde (n= 55 / 65) SAK, % 10'unda (n=7/65) parankimal hematom, % 2'sinde (n=1) subdural hematom saptanmıştır (Şekil 4.3). Hastaların % 4'ünde (n=2) kontrastsız BT incelemesinde intra-ekstra aksiyel kanama bulgusu saptanmamıştır.



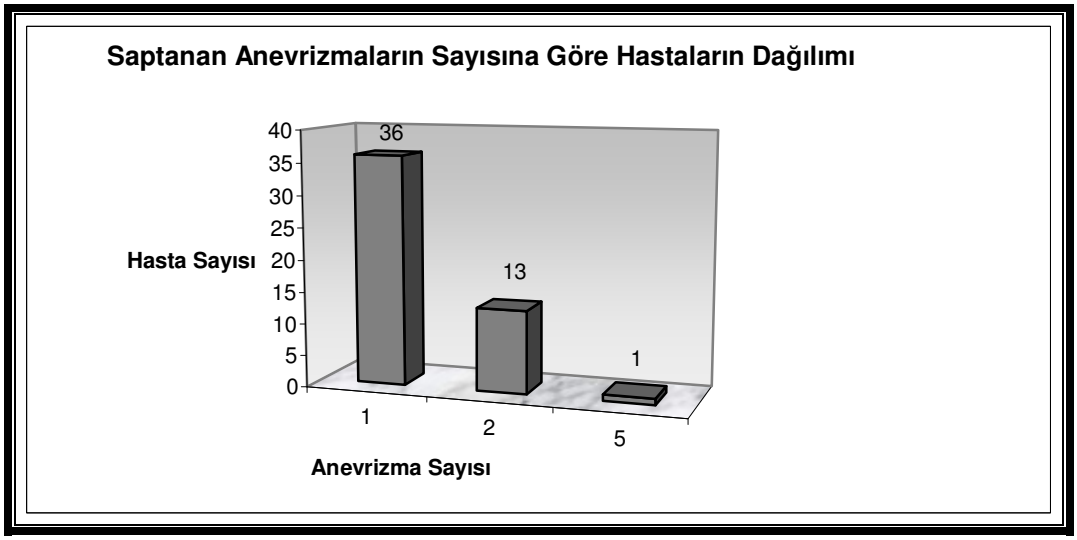
Şekil 4.3. Kanama varlığına göre hastaların yüzdeleri (SAK: Subaraknoid kanama).

DSA'da saptanan tüm anevrizmalar ÇKBTA'da da tespit edilmiş olup, hem ÇKBTA'da hem DSA'da hastaların % 76,92'sinde (n=50/65) anevrizma saptanmıştır (Şekil 4.4). Hastaların 15'inde (% 23, 08) anevrizma izlenmemiştir. ÇKBTA'da DSA'dan farklı anevrizma tespit edilmemiştir.



Şekil 4.4. Hasta grubundaki anevrizma varlığının yüzdesi.

Anevrizma saptanan hastaların % 72'sinde 1 tane (n=36/50), % 26'sında 2 tane (n= 13/50), % 2'sinde 5 tane (1/50) anevrizma saptanmıştır (Şekil 4.5, 4.6).

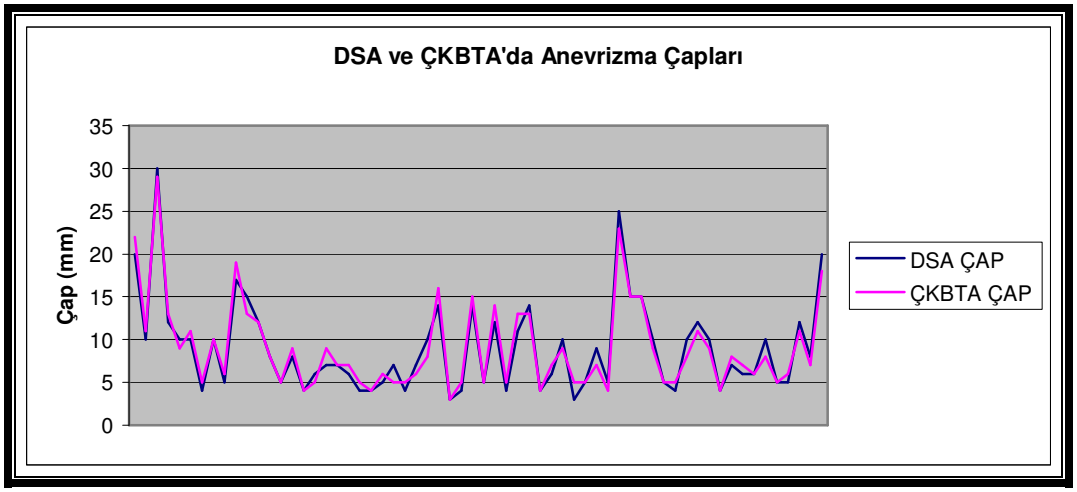


Şekil 4.5. Saptanan anevrizma sayısına göre hastaların dağılımı.



Şekil 4.6. A: Sağ karotis arter enjeksiyonu sonrası orta serebral arter M1 segmenti bifurkasyon öncesinde (aralıklı beyaz ok), bifurkasyonda (siyah ok) ve anterior serebral arter A2 segmentinde (beyaz ok) anevrizmalar izleniyor. B: Aynı hastada sol karotis arter enjeksiyonu sonrası orta serebral arter M1 segmentinde bifurkasyon öncesinde (beyaz ok) anevrizma görülüyor. C: Aynı hastada vertebral arter enjeksiyonu sonrası baziler arter tepede (beyaz ok) anevrizma kesesi izleniyor.

DSA'da anevrizma çapları 3-30 mm arasında (ortalama 9,14 mm), ÇKBTA'da ise 3-29 mm arasında (ortalama 9,19 mm) değişmektedir. DSA ve ÇKBTA'da anevrizma çapları arasında 2 mm'den fazla fark saptanmamıştır (Şekil 4.7, 4.8).



Şekil 4.7. Dijital subtraksiyon anjiyografi ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografide saptanan anevrizmaların çaplarının karşılaştırılması (DSA: Dijital subtraksiyon anjiyografi, BTA: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi).

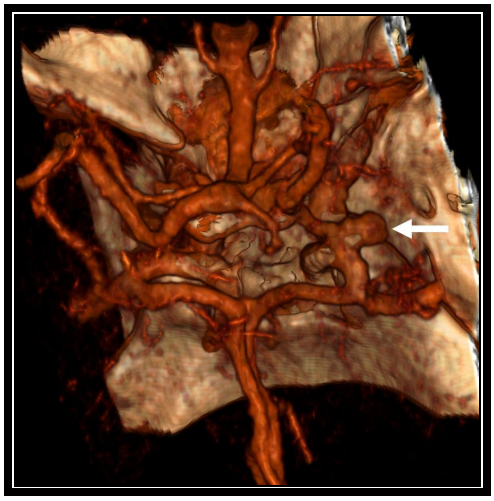


Şekil 4.8. A: Sağ karotis enjeksiyonu sonrası alınan ön-arka kranial anjiyografide orta serebral arter M1 segmenti bifurkasyon düzeyinde 15 mm çapında sakküler anevrizma (beyaz ok) izleniyor. B: Aynı hastanın çok kesitli kranial bilgisayarlı tomografi anjiyografisinin maksimum intensite projeksiyon görüntüsünde anevrizma aynı boyutta ölçülmüştür (beyaz ok).

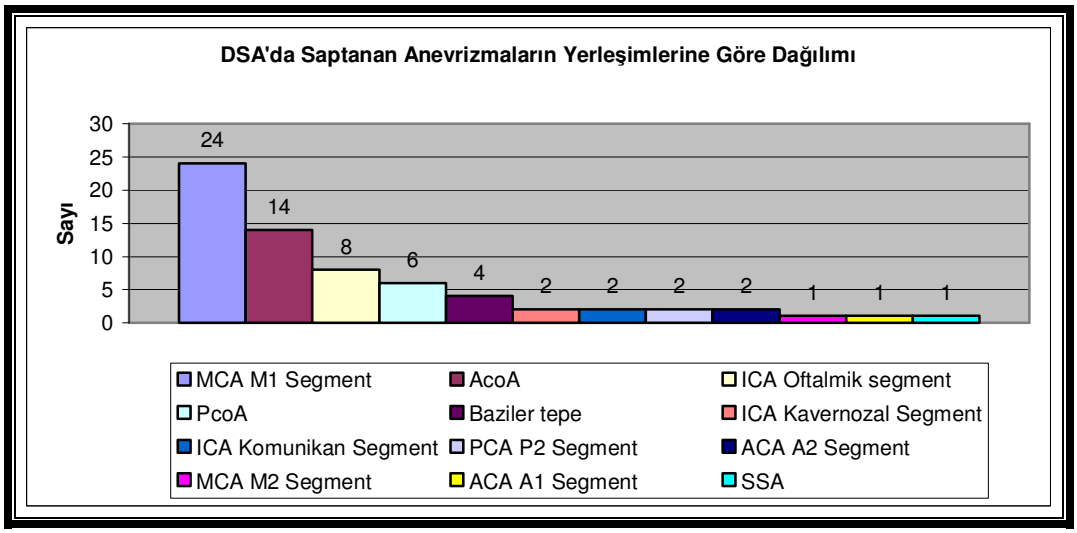
DSA'da 3 mm'den küçük 2 anevrizma; 4-5 mm arasında 19 anevrizma; 6-10 mm arasında 27 anevrizma; 10 mm'den büyük 19 anevrizma tespit edilmiştir. ÇKBTA'da 3 mm'den küçük 1 anevrizma; 4-5 mm arasında 18 anevrizma; 6-10 mm arasında 26 anevrizma; 10 mm'den büyük 22 anevrizma tespit edilmiştir.

Anevrizmaların % 81'i (n= 54/67) ön, % 19'u (n= 13/67) arka dolaşımda yerleşimliydi. ÇKBTA ve DSA'da 12 farklı lokalizasyonda anevrizma tespit edilmiştir.

DSA'da ICA kavernozal segmentte 2 (% 3), ICA oftalmik segmentte 8 (% 12) (Şekil 4.9), ICA komunikan segmentte 2 (% 3), MCA M1 segmentte 24 (% 37), MCA M2 segmentte 1 (% 1), AcoA'da 14 (% 21), ACA A1 segmentte 1 (% 1), ACA A2 segmentte 2 (% 3), SSA'da 1 (% 1), Baziler arter tepede 4 (% 6), PcoA'da 6 (% 9), PCA P2 segmentte 2 (% 3) anevrizma saptanmıştır (Şekil 4.10).

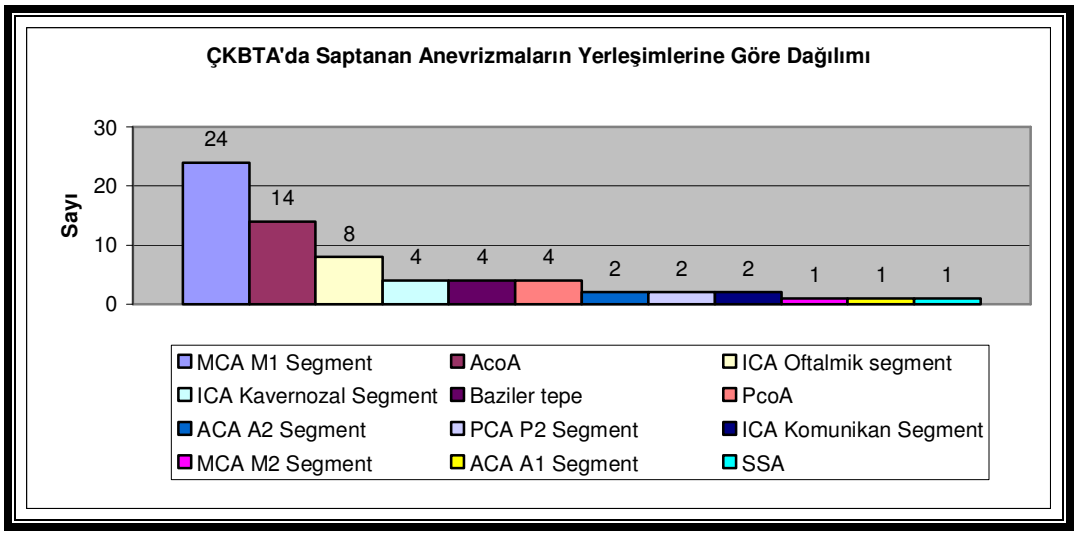


Şekil 4.9. İnternal karotis arter oftalmik segmentinde anevrizması olan hastanın çok kesitli kranial bilgisayarlı tomografi anjiyografisinin üç boyutlu volume rendering görüntüsü



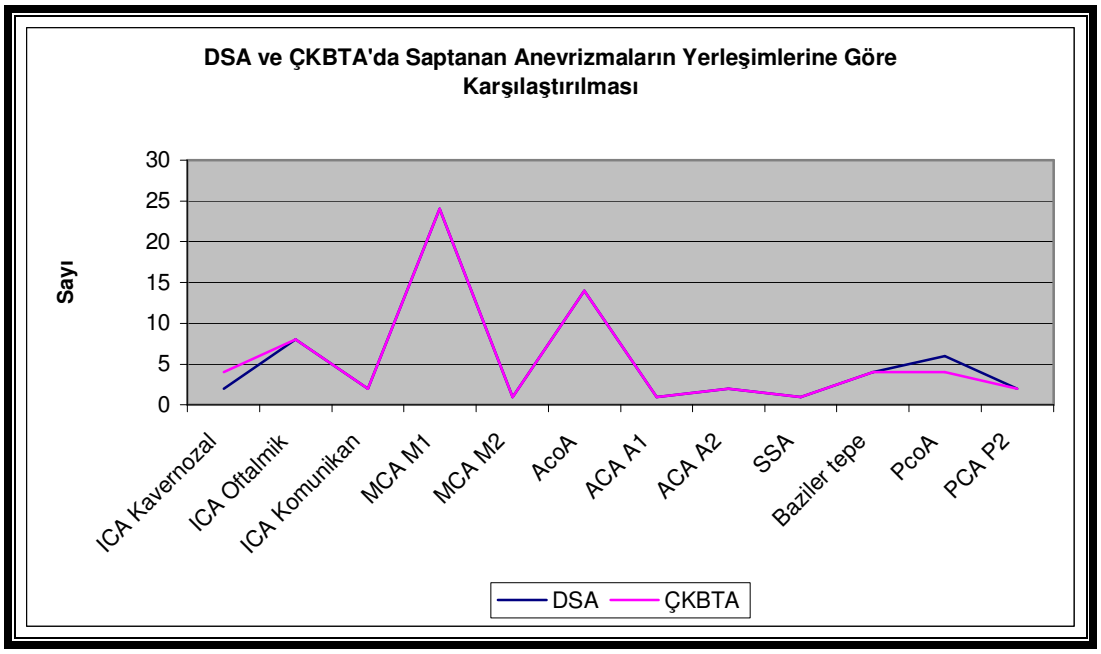
Şekil 4.10. Çalışmada dijital subtraksiyon anjiyografide saptanan anevrizmaların yerleşimine göre dağılımı (ICA: İnternal karotid arter, MCA: Orta serebral arter, AcoA: Anterior komunikan arter, ACA: Anterior serebral arter, PcoA: Posterior komunikan arter, PCA: Posterior serebral arter, SSA: Superior serebellar arter).

ÇKBTA'da ICA kavernozal segmentte 4 (% 6), ICA oftalmik segmentte 8 (% 12), ICA komunikan segmentte 2 (% 3), MCA M1 segmentte 24 (% 37), MCA M2 segmentte 1 (% 1), AcoA'da 14 (% 21), ACA A1 segmentte 1 (% 1), ACA A2 segmentte 2 (% 3), Superior serebellar arterde 1 (% 1), Baziler arter tepede 4 (% 6), PcoA'da 4 (% 6), PCA P2 segmentte 2 (% 3) anevrizma saptanmıştır (Şekil 4.11).



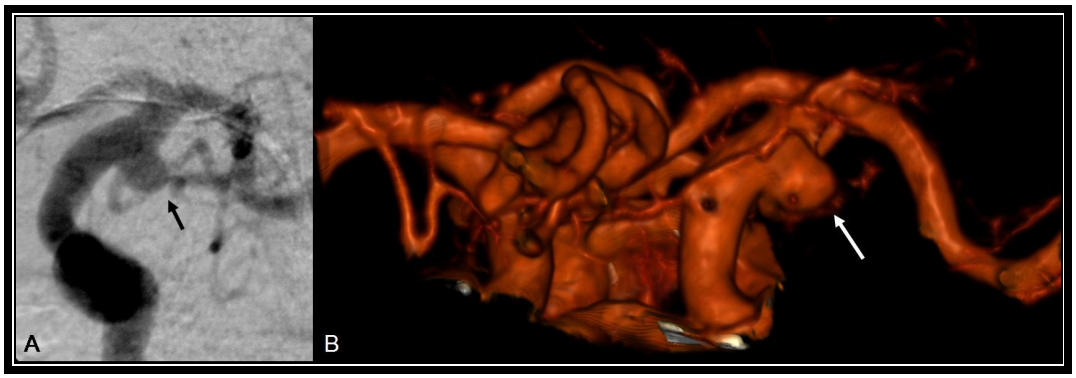
Şekil 4.11. Çalışmada çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi anjiyografide saptanan anevrizmaların yerleşimlerine göre dağılımı (ICA: İnternal karotid arter, MCA: Orta serebral arter, AcoA: Anterior komunikan arter, ACA: Anterior serebral arter, PcoA: Posterior komunikan arter, PCA: Posterior serebral arter, SSA: Superior serebellar arter).

DSA ve ÇKBTA incelemeleri arasında anevrizma sayısı bakımından farklılık bulunmazken anevrizma yerleşimi açısından fark saptanmıştır (Şekil 4.12).



Şekil 4.12. Dijital subtraksiyon anjiyografi ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografide saptanan anevrizmaların yerleşimleri (DSA: Dijital subtraksiyon anjiyografi, ÇKBTA: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi, ICA: İnternal karotid arter, MCA: Orta serebral arter, AcoA: Anterior komunikan arter, ACA: Anterior serebral arter, PcoA: Posterior komunikan arter, PCA: Posterior serebral arter, SSA: Superior serebellar arter).

ÇKBTA'da ICA kavernozal segment yerleşimli olduğu düşünülen iki anevrizma DSA'da PcoA yerleşimli olarak yorumlanmıştır. Bu anevrizmalardan biri opere edilmemiştir (Şekil 4.13). Diğerine ise endovasküler tedavi uygulanmış, bu sebeple iki anevrizma da açık cerrahi ile korele edilememiştir. Ancak ikinci anevrizmaya endovasküler tedavi sırasında selektif kateterizasyon yapılması sebebiyle bu anevrizmanın PcoA yerleşimli olduğu kesinleşmiştir. Bu anevrizmalardan biri 5 mm, diğeri ise 10 mm ölçülmüştür.



Şekil 4.13. A: Dijital subtraksiyon anjiografide posterior komunikan arter (siyah ok) yerleşimli olarak değerlendirilen anevrizma. B: Aynı hastanın çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde anevrizma internal karotis arter kavernöz segment (beyaz ok) yerleşimli olarak değerlendirilmiştir.

Tüm anevrizmaların 34'ü opere edilmiş, 10'una endovasküler tedavi uygulanmıştır.

Sonuç olarak; DSA'da saptanan anevrizmaların % 100'ü ÇKBTA'da saptanabilmiştir. Olguların % 97'sinde ÇKBTA ile DSA arasında anevrizma yerleşimi açısından uyum sağlanmıştır. Uyumun olmadığı % 3 anevrizma PcoA yerleşimli olarak bulunmuştur.

Tüm veriler tablo 4.10'da özetlenmiştir.

Tablo 4.10. Çalışmada yer alan hastaların verileri

HASTA	DSA'DA ANVRZ VARLIĞI	ÇKBTA ANVRZ VARLIĞI	BULGULAR	DSA ÇAP	ÇKBTA ÇAP	DSA YERİ	BTA YERİ	
1.	+	+	SAK	20	22	BAZİLER TEPE	BAZİLER TEPE	ENDO
2.	-	-	SAK					
3.	+	+	SAK	10	11	SAĞ MCA M1	SAĞ MCA M1	CERRAHİ
4.	+	+	SAK	30	29	SAĞ ICA OFTALMİK	SAĞ ICA OFTALMİK	
5.	+	+	SAK	12	13	SOL ICA OFTALMİK	SOL ICA OFTALMİK	
6.	-	-	SAK					
7.	+	+	DİPLOPİ	10	9	SOL PCOA	ICA KAVERNOZAL	
8.	-	-	PARANKİMAL HEMATOM					
9.	-	-	SAK					
10.	+	+	SAK	10	11	SAĞ PCA P2 SEGMENT	SAĞ PCA P2 SEGMENT	CERRAHİ
11.	+	+	SAK	4	5	SOL ICA OFTALMİK	SOL ICA OFTALMİK	CERRAHİ
12.	+	+	SAK	10	10	ACOA	ACOA	CERRAHİ
13.	+	+	SAK	5	6	ACOA	ACOA	CERRAHİ
14.	-	-	PARANKİMAL HEMATOM					
15.	+	+	SAK	17	19	SAĞ MCA M1	SAĞ MCA M1	CERRAHİ
16.	+	+	SAK	15	13	SAĞ ICA KOMÜNİKAN	SAĞ ICA KOMUNİKAN	CERRAHİ
17.	+	+	SAK	12	12	SOL ICA OFTALMİK	SOL ICA OFTALMİK	
18.	+	+	PARANKİMAL HEMATOM	8	8	ACOA	ACOA	CERRAHİ
19.	+	+	SAK	5	5	ACOA	ACOA	
20.	+	+	SAK	8	9	SOL PCOA	SOL PCOA	CERRAHİ
21.	-	-	SAK					

22.	+	+	SAK	4	4	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
23.	+	+	SAK	6	5	SOL M2	SOL M2	
24.	+	+	SAK	7	9	SAĞ M1	SAĞ M1	
25.	+	+	SAK	7	7	SOL M1	SOL M1	
26.	+	+	SAK	6	7	SOL A1	SOL A1	CERRAHİ
27.	+	+	SAK	4	5	SOL SSA	SOL SSA	ENDO
28.	+	+	SAK	4	4	SAĞ M1	SAĞ M1	
29.	+	+	SAK	5	6	ACOA	ACOA	CERRAHİ
30.	+	+	SAK	7	5	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
31.	+	+	SAK	4	5	A2	A2	CERRAHİ
32.	+	+	SAK	7	6	SAĞ M1	SAĞ M1	ENDO
33.	+	+	SAK	10	8	SOL M1	SOL M1	
34.	-	-	PARANKİMAL HEMATOM					
35.	+	+	SAK	14	16	SOL ICA OFTALMİK	SOL ICA OFTALMİK	CERRAHİ
36.	+	+	SAK	3	3	ACOA	ACOA	CERRAHİ
37.	+	+	SAK	4	5	ACOA	ACOA	
38.	-	-	SAK					
39.	+	+	SAK	14	15	ACOA	ACOA	ENDO
40.	+	+	BAŞAĞRISI	5	5	SOL PCOA	ICA KAVERNOZAL	ENDO
41.	+	+	SAK	12	14	SOL ICA KOMÜNİKAN	SOL ICA KOMUNİKAN	CERRAHİ
42.	+	+	SAK	4	5	SAĞ M1	SAĞ M1	
43.	+	+	SAK	11	13	SAĞ ICA OFTALMİK	SAĞ ICA OFTALMİK	ENDO
44.	+	+	SAK	14	13	SAĞ ICA OFTALMİK	SOL ICA OFTALMİK	ENDO
45.	-	-	SAK					

46.								
	-	-	SAK					
47.								
	+	+	SAK	4	4	ACOA	ACOA	
48.								
	-	-	SAK					
49.								
	+	+	SAK	6	7	SOL PCOA	SOL PCOA	CERRAHİ
50.			PARANKİMAL					
	+	+	HEMATOM	10	9	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
51.			PARANKİMAL					
	+	+	HEMATOM	3	5	SOL M1 BİF	SOL M1 BİF	CERRAHİ
52.								
	+	+	SAK	5	5	ACOA	ACOA	CERRAHİ
53.								
	+	+	SAK	9	7	SOL PCOA	SOL PCOA	CERRAHİ
54.			SUBDURAL					
	+	+	HEMATOM	5	4	SAĞ PCOA	SAĞ PCOA	
55.			PARANKİMA L					
	+	+	HEMATOM	25	23	SAĞ M1 BİF	SAĞ M1 BİF	CERRAHİ
56.							BAZİLER	
	+	+	SAK+AVM	15	15	BAZİLER TEPE	TEPE	ENDO
57.								
	+	+	SAK	15	15	SAĞ M1	SAĞ M1	
58.								
	+	+	SAK	10	9	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
59.								
	+	+	SAK	5	5	SOL M1 BİF	SOL M1 BİF	
60.								
	+	+	SAK	4	5	ACOA	ACOA	
61.								
	+	+	SAK	10	8	ACOA	ACOA	
62.								
	+	+	SAK	12	11	SAĞ M1	SAĞ M1	ENDO
63.								
	+	+	SAK	10	9	ACOA	ACOA	ENDO
64.								
	+	+	SAK	4	4	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
65.								
	+	+	SAK	7	8	SOL M1	SOL M1	CERRAHİ
66.								
	+	+	SAK	6	7	ACA A2	ACA A2	CERRAHİ
67.							BAZİLER	
	+	+	SAK	6	6	BAZİLER TEPE	TEPE	CERRAHİ
68.								
	+	+	SAK	10	8	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
69.								
	-	-	SAK					

70.	+	+	SAK	5	5	SOL ICA OFTALMİK	SOL ICA OFTALMİK	CERRAHİ
71.	+	+	SAK	5	6	SAĞ ICA KAVERNOZAL	SAĞ ICA KAVERNOZAL	
72.	+	+	PARANKİMAL HEMATOM	12	11	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
73.	+	+	SAK	8	7	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
74.	-	-	SAK					
75.	+	+	SAK	20	18	SOL ICA KAVERNOZAL	SOL ICA KAVERNOZAL	
76.	+	+	SAK	10	10	ACOA	ACOA	
77.	+	+	SAK	9	9	BAZİLER TEPE	BAZİLER TEPE	
78.	-	-	SAK					
79.	+	+	SAK	15	13	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ
80.	-	-	SAK					
81.	+	+	SAK	10	11	SOL P2	SOL P2	
82.	+	+	SAK	10	10	SAĞ M1	SAĞ M1	CERRAHİ

Anvrz: Anevrizma, DSA: Dijital subtraksiyon anjiyografi, ÇKBTA: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi, SAK: Subaraknoid kanama, Endo: Endovasküler tedavi, ICA: İnternal karotid arter, MCA: Orta serebral arter, AcoA: Anterior komunikan arter, ACA: Anterior serebral arter, PcoA: Posterior komunikan arter, PCA: Posterior serebral arter, SSA: Superior serebellar arter

5. TARTIŞMA

İntrakranial anevrizmaların saptanması ve karakterizasyonu için kullanılan ideal görüntüleme yöntemi; kolay bulunabilir, uygulanabilir ve non-invaziv olmalı bunun yanı sıra komplikasyon oranı da düşük olmalıdır. Aynı zamanda anevrizmaları yüksek etkinlik ile saptayabilmelidir [117]. Anevrizmanın kaynaklandığı arterin belirlenmesi, komşu vasküler anatominin ortaya konulması, kafa tabanına göre anevrizma kesesinin yerleşimi ve intraluminal trombüs ve periferal kalsifikasyon varlığının saptanması cerrahi öncesi planlama açısından gereklidir. Kullanılan görüntüleme yöntemi ile anevrizma kesesinin ve boynunun çap ölçümleri de yapılabilmelidir [118].

Birkaç yıl öncesine kadar intrakranial anevrizmaların tanısı ve değerlendirilmesi esas olarak DSA ile yapılırken; tüm radyoloji departmanlarında bu sistemin kolaylıkla kurulamaması, pahalı olması, bu alanda eğitim almış doktor ve yardımcı personele gereksinim olması, komplikasyon oranının daha fazla olması sebebiyle anevrizma tanı ve değerlendirmesinde diğer radyolojik görüntüleme yöntemleri de yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır [119]. Çok kesitli BT'nin kullanıma girmesiyle DSA ve ÇKBTA'yı karşılaştıran yayınlar yapılmaya başlanmıştır [1]. Tek kesitli BTA ile anevrizma saptamaya yönelik olarak 1995-1996 yıllarında yapılan çalışmalarda duyarlılık % 90.4-96, özgüllük ise % 50-100 olarak bulunmuştur [120, 121]. Bu dönemde çalışmacılar BTA'yı genel popülasyondaki asemptomatik kişileri taramaya yönelik bir test olarak görmüşlerdir. Ancak 90 ve 2000'li yıllarda dedektör sayısının artmasıyla uzaysal ve kontrast rezolüsyon da arttırılmış; bunun sonucunda duyarlılık ve özgüllük yüzdeleri de artmıştır [1]. 4 dedektörlü BT ile duyarlılık % 85-96, özgüllük % 83-97 [117, 122-125], 16-dedektörlü BT ile duyarlılık ve özgüllük % 96-100 olarak [126] bildirilmiştir.

ÇKBTA'nın kısıtlamalarının ve güçlüklerinin bilinmesi kranial ÇKBTA incelemelerinde anevrizma taraması yapılırken önemlidir. Üç milimetreden küçük olan anevrizmaları saptamada ÇKBTA'nın duyarlılığı (% 25-64), 3 mm ve üstündeki anevrizmaları saptamadaki duyarlılığına (% 92-100) göre daha düşüktür [124]. ÇKBTA'nın DSA ile karşılaştırıldığında uzaysal çözünürlüğünün daha düşük olması bunun sebebi olarak öne sürülmüştür [118]. Ancak BT teknolojisindeki yeni

gelişmeler ile görüntüleme hızı ve uzaysal çözünürlük arttırılmıştır [122]. Buna bağlı olarak 3 mm'den küçük anevrizmaların saptanmasında ÇKBTA'nın duyarlılığı da % 74'den % 91'e çıkmıştır [122, 123, 125, 126].

Bu çalışmada ÇKBTA boyutlarına bakılmaksızın MCA ve AcoA yerleşimli tüm anevrizmaları saptayabilmiştir. Bazı çalışmacılar MCA ve AcoA lokalizasyonlu anevrizmaların saptanmasında sadece ÇKBTA ile yapılacak incelemenin cerrahi planlanmasında yeterli olduğunu bildirmişlerdir [118, 127-129]. Ancak intrakavernöz ve supraklinoid ICA anevrizmaları bu bölgelerin kemik yapılar ve venöz damarlar ile yakın komşuluğu sebebiyle dikkatle değerlendirilmelidir [120, 130-132]. Bu anevrizmalar ÇKBTA'da gözden kaçabilirler [123, 124, 130, 133].

PcoA anevrizmalarının ÇKBTA ile saptanma oranı düşüktür [118, 122, 128, 129]. Anevrizma boyutları küçükse (< 4 mm), konturları lobüle ise ve posterior klinoid proçese yakın yerleşimli ise bu anevrizmaların saptanabilirliği azalmaktadır [118]. Ayrıca küçük anevrizmaları PcoA'da sıkça görülen arterin çıkış yerindeki fokal dilatasyon olarak adlandırılan infundibulumdan ayırt etmek de zaman zaman güç olabilir [122].

Çalışmamızda anevrizma boyutları bakımından ÇKBTA ile DSA arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak ÇKBTA'da dijital ölçümler yapılması sebebiyle; ölçümlerin magnifikasyon nedeniyle zor olduğu DSA'ya göre daha doğru ve ayrıntılı değerlendirmeler yapılabilir.

Yapılan çalışmalarda ÇKBTA'nın anevrizmanın yerleşimini, anevrizma kalsifikasyonunu ve trombüsünü saptamada, anevrizma boynunu, şeklini değerlendirmede, komşu önemli yapılar ile ilişkisini saptamada daha etkin olduğu bildirilmiş [131] olsa da ÇKBTA ile tedavi seçimindeki önemli bir faktör olan kese boynu ve tabanı arasındaki oranın olduğundan daha fazla hesaplandığı öne sürülmüştür [122].

ÇKBTA çalışmalarında teknik çok önemlidir. Kontrast madde dozu ve konsantrasyonu, enjeksiyon tipi ve hızı, hastanın kilosu, hemodinamik fonksiyonları gibi hastaya bağlı faktörler ve tarama zamanı görüntü kalitesini etkiler [124, 128, 131]. Ayrıca teknik bir hata durumunda venöz kontaminasyon sebebiyle ÇKBTA hemen tekrar edilemez [118, 134]. Çalışmamızda herhangi bir teknik sorun yaşanmamış olup, tüm görüntülerin kalitesi tanı koymaya yetecek düzeydeydi. Bu

çalışmada ÇKBTA incelemeleri DSA ile aynı günde veya takip eden üç gün içerisinde gerçekleştirildi. Bu sebeple hastaya verilen kontrast madde dozu artmış olsa da, kanamış anevrizmalarda tedavinin geciktirilmemesi için tanısal incelemelerin bir an önce yapılması uygun bir yaklaşım olarak düşünülmüştür.

DSA intrakranial anevrizmaların preoperatif değerlendirilmesinde kullanılan primer tanı yöntemi olsa da cerrahi öncesi her zaman yeterli bilgi sağlamamaktadır. Damar bükümlerinin süperpozisyonu, damarların tortüozitesi, anevrizma boyutlarının küçük olması, anevrizmanın kompleks şekilli olması DSA görüntülerinin yanlış yorumlanmasına sebep olabilir. DSA'daki bu problemlerin önüne geçmek için multipl planda görüntü alınması, bunun için de hastaya daha fazla kontrast madde verilmesi ve inceleme süresinin daha uzun tutulması gerekir [131]. Ayrıca subtrakte görüntülerde bazen anevrizma boynu, anevrizmadan çıkan ince damarlar, mural kalsifikasyonlar, intraluminal trombüs ve kafa tabanındaki kemik yapılar gibi beyin cerrahlarının operasyon öncesinde bilmek ve görmek istedikleri bazı özellikler ve yapılar görüntülenemeyebilir. C-kollu floroskopi cihazının rotasyon kısıtlılıkları ve hastanın koopere olamamasına bağlı olarak yeterli pozisyonda görüntü alınamaması DSA'nın kısıtlamalarıdır. Bu kısıtlamalar sebebiyle DSA'nın tanısal etkinliği azalmaktadır. Ancak son yapılan çalışmalar rotasyonel anjiyografi kullanıldığında bu kısıtlamaların azaldığını göstermektedir [118, 135].

DSA'da çok küçük anevrizmalar, anevrizmanın görüntüye girmemesi sebebiyle görüntülenemeyebilir. Ayrıca akut SAK ile gelen hastaların % 10-20'sinde başka planda görüntü alınsa bile anevrizmalar gösterilememiştir [131, 136-139]. DSA'nın geniş FOV kullanımı, yüksek uzaysal ve temporal çözünürlük gibi avantajları olsa da invaziv olması belirgin bir dezavantajıdır. Özellikle akut SAK'ı olan hastalarda görüntüleme süresinin uzun olması görüntü kalitesini negatif yönde etkilemektedir [118]. DSA'nın zaman alıcı ve yapan kişiye bağlı bir yöntem olması gibi dezavantajlarının yanı sıra geçici ve kalıcı nörolojik komplikasyon oranları sırasıyla % 0.6 ve % 0.3'tür [140].

ÇKBTA, DSA'ya göre daha kolay uygulanabilir ve daha az zaman alıcı bir yöntemdir. ÇKBTA'nın inceleme süresi 1 dakikadan kısadır, bu sebeple akut SAK'lı hastalarda DSA'ya göre daha kolay tolere edilebilir. Hastaların kolay tolere edebilmesi sebebiyle incelemenin kalitesinde hastaya ait faktörlerden çok teknik

parametreler daha öncelikli rol oynamaktadır [118]. Kontrastsız kranial BT incelemesinde SAK tespit edilen bir hastaya incelemenin hemen sonrasında, hasta masadan kaldırılmadan ÇKBTA incelemesi yapılabilir. ÇKBTA ile anevrizma saptanabilirse erken müdahale ile hastanın prognozu iyi yönde etkilenir. ÇKBTA sonuçlarıyla hastaya endovasküler tedavi veya cerrahi planlaması yapılabilir. Hem ÇKBTA hem de DSA görüntüleme iyonizan radyasyon kullanılan yöntemlerdir. ÇKBTA'daki radyasyon dozu konvansiyonel BT'ye göre daha fazla fakat DSA'dan daha azdır [141]. Ancak ÇKBTA'nın dezavantajlarından birisi arterin ve anevrizmanın zamana bağlı dolumunun gösterilememesidir. Örneğin, AcoA anevrizması olan bir hastada cerrahinin planlanması açısından anevrizmayı hangi taraftaki ACA'nın doldurduğu önemlidir. Buna rağmen yine de ÇKBTA ile ACA'nın prekomunikan segmentlerinin çaplarına ve anevrizmanın büyüdüğü yöne bakılarak AcoA anevrizmasını dolduran ACA tahmin edilebilir [127].

Sonuç olarak, ÇKBTA SAK saptanan hastalarda kolaylıkla uygulanabilecek, non-invaziv, kolay bulunabilir bir yöntemdir. ÇKBTA'nın anevrizma saptama oranı % 100 (50/50), anevrizma lokalizasyonunu doğru saptama oranı % 96 (48/50), anevrizma boyutunu belirleme oranı % 100 (50/50) olarak bulunmuştur. Bu çalışmada PCoA ve ICA kavernöz segment dışındaki anevrizmaları saptamada ÇKBTA'nın DSA ile mükemmel korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Ancak ÇKBTA'nın PcoA ve ICA kavernöz segment anevrizmaları ayırmada performansı daha düşük bulunmuştur (%75). PcoA ve ICA kavernöz segmentleri anevrizma yönünden değerlendirilirken ÇKBTA'nın bu dezavantajı göz önünde bulundurulmalı ve bu bölgeler daha dikkatli olarak değerlendirilmelidir.

6. SONUÇLAR

1) ÇKBTA intrakranial anevrizmaların saptanmasında etkin bir tanı yöntemidir.
2) PCoA ve ICA kavernöz segment anevrizmalarını ayırmada ÇKBTA'nın performansı diğer lokalizasyonlara göre düşük bulunmuştur.
3) ÇKBTA'da PCoA ve ICA kavernöz segmentlerinde anevrizma saptandığında klinik gereklilik halinde DSA ile lokalizasyonu korele edilmelidir.
4) PCoA ve ICA kavernöz segmenti dışındaki lokalizasyonlardaki anevrizmalarda preoperatif değerlendirmede ÇKBTA güvenli ve yeterli bir tanısal yöntemdir.

7. ÖZET

İntrakranial Anevrizmaların Saptanmasında Ve Değerlendirilmesinde 64 Kanallı BT İle DSA'nın Karşılaştırılması

AMAÇ: Konvansiyonel intraarteriyel dijital subtraksiyon anjiyografiyi altın standart kabul ederek intrakranial anevrizmaların saptanmasında, yerleşiminin ve boyutunun belirlenmesinde 64-kanallı çok dedektörlü BT'nin performansını retrospektif olarak analiz etmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Mayıs 2007 ile Mart 2009 tarihleri arasında ünitemize SAK, parankimal hematom, subdural hematom, çift görme ve başağrısı nedeniyle başvuran 65 olgunun DSA ve ÇKBT kranial anjiyografileri anevrizmanın varlığı, yeri ve boyutu açısından retrospektif olarak iki ayrı radyolog tarafından yorumlanmıştır.

BULGULAR: DSA ve ÇKBTA'da 65 hastanın 50'sinde anevrizma tespit edilmiştir. ÇKBTA ile DSA'da saptanan tüm anevrizmalar saptanabilmiştir. Ancak 2 anevrizma ÇKBTA'de farklı yerde yorumlanmıştır. DSA'da PcoA'da yerleşimli olduğu söylenen 2 anevrizmanın ÇKBTA'da ICA kavernöz segmentte olduğu belirtilmiştir. ÇKBTA'nın anevrizma saptama oranı % 100 (50/50), anevrizma lokalizasyonunu doğru saptama oranı % 96 (48/50), anevrizma boyutunu belirleme oranı % 100 (50/50) olarak bulunmuştur.

SONUÇ: PcoA ve ICA kavernöz segment dışındaki intrakranial anevrizmaları saptamada ÇKBTA DSA ile mükemmel şekilde korelasyon göstermiştir. Ancak PcoA anevrizmalarını ICA kavernöz segment anevrizmalarından ayırmada performansı daha düşük bulunmuştur.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: ÇKBTA, DSA, anevrizma, serebral, SAK

8. SUMMARY

Comparison Of 64-Channel MDCTA And DSA For Detection And Evaluation Of Intracranial Aneurysms

Purpose: To retrospectively analyze the performance of 64-channel multi-detector computed tomographic angiography (MDCTA) in detecting, localizing, and sizing intracranial aneurysms using conventional intraarterial digital subtraction angiography (DSA) as the gold standard.

Materials And Methods: A retrospective search to compare MDCTA and DSA for detection of the presence, location and size of intracranial aneurysms of the 65 patients with subarachnoid hemorrhage, parenchymal hematoma, subdural hematoma, dyplopia and head-ache from May 2007 to March 2009 were revealed.

Results: A total of 50 aneurysms in 65 patients were identified on DSA, and MDCTA. MDCTA did not miss any of the aneurysms. There was a mismatch in the location of two aneurysms. Two aneurysms at PcoA on DSA was reported as a supraclinoid internal carotid artery (ICA) aneurysm on MDCTA. MDCTA had a % 100 (50/50) aneurysm detection rate, % 96 (48/50) aneurysm localization rate and 100% (50/50) sizing rate.

Conclusion: MDCTA correlated perfectly with DSA in the detection of intracranial aneurysms of anterior communicating artery and middle cerebral artery; however, slightly lower performance was noted in the PcoA and ICA cavernous segment aneurysms.

Keywords: MDCTA, DSA, aneurysm, cerebral,SAH

9. KAYNAKLAR

1. Pozzi-Mucelli F, Bruni S, Doddi M, Calgaro A, Braini M, Cova M. Detection of intracranial aneurysms with 64 channel multidetector row computed tomography: comparison with digital subtraction angiography. Eur J Radiol 2007; 64: 15-26.

2. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. N Engl J Med 2006; 355: 928-939.

3. Grossman RI, Yousem DM. Nöroradyoloji: Bilinmesi Gerekenler. In: Yünten N, Gelal F, eds. İzmir: İzmir Güven Kitabevi, 2009; 37-97.

4. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. In: Arıncı K, Elhan A, eds. Ankara: Güneş Kitabevi, 1997; 21-58.

5. Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. In: Osborn AG, eds. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999; 462.

6. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery 1996; 38: 425-432.

7. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Basic Histology. In: Aytekin Y, eds. Temel Histoloji. İstanbul: Barış Kitapçılık, 1998; 202-218.

8. Sadler TW. Langman's Medical Embryology. In: Başaklar C, eds. Medikal Embriyoloji. Ankara: Palme, 2005; 246-250.

9. Abruzzo T, Shengelaia GG, Dawson RC 3rd, Owens DS, Cawley CM, Gravanis MB. Histologic and morphologic comparison of experimental aneurysms with human intracranial aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 1998; 19: 1309-1314.

10. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. J Neurosurg 1989; 70: 823-831.

11. Cawley CM, Dawson RC, Shengelaia G, Bonner G, Barrow DL, Colohan AR. Arterial saccular aneurysm model in the rabbit. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 1761-1766.

12. Okazaki H. Malformative vascular lesions. In: Okazaki H, eds. Fundamentals of neuropathology. New York: Igaku-Shoin, 1989; 70-74.

13. Skirgaudas M, Awad IA, Kim J, Rothbart D, Criscuolo G. Expression of angiogenesis factors and selected vascular wall matrix proteins in intracranial saccular aneurysms. Neurosurgery 1996; 39: 537-545.

14. Stehbens WE. Ultrastructure of aneurysms. Arch Neurol 1975; 32: 798-807.

15. Stehbens WE. Histopathology of cerebral aneurysms. Arch Neurol 1963; 8: 272-285.

16. Akimoto Y. A pathological study of intracranial aneurysms particularly of aneurysms other than saccular ones. Acta Pathol Jpn 1980; 30: 229-239.

17. Crawford T. Some observations on the pathogenesis and natural history of intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1959; 22: 259-266.

18. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. Br Med J 1966; 1: 1138-1142.

19. Hegedus K, Molnar P. Age-related changes in reticulin fibers and other connective tissue elements in the intima of the major intracranial arteries. Clin Neuropathol 1989; 8: 92-97.

20. Austin G, Fisher S, Dickson D, Anderson D, Richardson S. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms. Ann Clin Lab Sci 1993; 23: 97-105.

21. Kittelberger R, Davis PF, Stehbens WE. Distribution of type IV collagen, laminin, nidogen and fibronectin in the haemodynamically stressed vascular wall. Histol Histopathol 1990; 5: 161-167.

22. Lang ER, Kidd M. Electron microscopy of human cerebral aneurysms. J Neurosurg 1965; 22: 554-562.

23. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1997; 40: 651-662.

24. Pollack JS, Custer PL, Hart WM, Smith ME, Fitzpatrick MM. Ocular complications in Ehlers-Danlos syndrome type IV. Arch Ophthalmol 1997; 115: 416-419.

25. Schievink WI, Parisi JE, Piepgras DG, Michels VV. Intracranial aneurysms in Marfan's syndrome: an autopsy study. Neurosurgery 1997; 41: 866-870.

26. Butler WE, Barker FG 2nd, Crowell RM. Patients with polycystic kidney disease would benefit from routine magnetic resonance angiographic screening for intracerebral aneurysms: a decision analysis. Neurosurgery 1996; 38: 506-515.

27. Schievink WI, Parisi JE, Piepgras DG. Familial intracranial aneurysms: an autopsy study. Neurosurgery 1997; 41: 1247-1251.

28. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, Papinaho S, Vanninen R, Puranen M, ve ark. Risk of harboring an unruptured intracranial aneurysm. Stroke 1998; 29: 359-362.

29. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, Gittenberger-de Groot AC. Intracranial aneurysms and cervicocephalic arterial dissections associated with congenital heart disease. Neurosurgery 1996; 39: 685-689.

30. Cloft HJ, Kallmes DF, Kallmes MH, Goldstein JH, Jensen ME, Dion JE. Prevalence of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia: a reassessment. J Neurosurg 1998; 88: 436-440.

31. Tasker AD, Byrne JV. Basilar artery fenestration in association with aneurysms of the posterior cerebral circulation. Neuroradiology 1997; 39: 185-189.

32. Preul MC, Cendes F, Just N, Mohr G. Intracranial aneurysms and sickle cell anemia: multiplicity and propensity for the vertebrobasilar territory. Neurosurgery 1998; 42: 971-977.

33. Qureshi AI, Suarez JI, Parekh PD, Sung G, Geocadin R, Bhardwaj A, ve ark. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. Neurosurgery 1998; 43: 22-26.

34. Juvela S, Hillbom M, Numminen H, Koskinen P. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1993; 24: 639-646.

35. Connolly ES Jr, Fiore AJ, Winfree CJ, Prestigiacoma CJ, Goldman JE, Solomon RA. Elastin degradation in the superficial temporal arteries of patients with intracranial aneurysms reflects changes in plasma elastase. Neurosurgery 1997; 40: 903-908.

36. Phillips J, Roberts G, Bolger C, el Baghdady A, Bouchier-Hayes D, Farrell M, ve ark. Lipoprotein (a): a potential biological marker for unruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1997; 40: 1112-1115.

37. Todor DR, Lewis I, Bruno G, Chyatte D. Identification of a serum gelatinase associated with the occurrence of cerebral aneurysms as pro-matrix metalloproteinase-2. Stroke 1998; 29: 1580-1583.

38. Schievink WI, Katzmann JA, Piepgras DG, Schaid DJ. Alpha-1-antitrypsin phenotypes among patients with intracranial aneurysms. J Neurosurg 1996; 84: 781-784.

39. Stehbens WE. Apoptosis and matrix vesicles in the genesis of arterial aneurysms of cerebral arteries. Stroke 1998; 29: 1478-1480.

40. Strother CM, Graves VB, Rappe A. Aneurysm hemodynamics: an experimental study. AJNR Am J Neuroradiol 1992; 13: 1089-1095.

41. Kerber CW, Hecht ST, Knox K, Buxton RB, Meltzer HS. Flow dynamics in a fatal aneurysm of the basilar artery. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 1417-1421.

42. Gao E, Young WL, Pile-Spellman J, Joshi S, Duong H, Stieg PE, ve ark. Cerebral arteriovenous malformation feeding artery aneurysms: a theoretical model of intravascular pressure changes after treatment. Neurosurgery 1997; 41: 1345-1356.

43. Thompson RC, Steinberg GK, Levy RP, Marks MP. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. Neurosurgery 1998; 43: 202-211.

44. Turjman F, Massoud TF, Vinuela F, Sayre JW, Guglielmi G, Duckwiler G. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients. AJNR Am J Neuroradiol 1994; 15: 1601-1605.

45. Lee WK, Mossop PJ, Little AF, Fitt GJ, Vrazas JI, Hoang JK, ve ark. Infected (mycotic) aneurysms: spectrum of imaging appearances and management. Radiographics 2008; 28: 1853-1868.

46. Frazee JG, Cahan LD, Winter J. Bacterial intracranial aneurysms. J Neurosurg 1980; 53: 633-641.

47. Chun JY, Smith W, Halbach VV, Higashida RT, Wilson CB, Lawton MT. Current multimodality management of infectious intracranial aneurysms. Neurosurgery 2001; 48: 1203-1213.

48. Kaufman SL, White RI Jr, Harrington DP, Barth KH, Siegelman SS. Protean manifestations of mycotic aneurysms. AJR Am J Roentgenol 1978; 131: 1019-1025.

49. McCready RA, Bryant MA, Divelbiss JL, Chess BA, Chitwood RW, Paget DS. Arterial infections in the new millenium: an old problem revisited. Ann Vasc Surg 2006; 20: 590-595.

50. Dean RH, Waterhouse G, Meacham PW, Weaver FA, O'Neil JA Jr. Mycotic embolism and embolomycotic aneurysms. Neglected lessons of the past. Ann Surg 1986; 204: 300-307.

51. Corr P, Wright M, Handler LC. Endocarditis-related cerebral aneurysms: radiologic changes with treatment. AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16: 745-748.

52. Patra P, Ricco JB, Costargent A, Goueffic Y, Pillet JC, Chaillou P. Infected aneurysms of neck and limb arteries: a retrospective multicenter study. Ann Vasc Surg 2001; 15: 197-205.

53. Miller DV, Oderich GS, Aubry MC, Panneton JM, Edwards WD. Surgical pathology of infected aneurysms of the descending thoracic and abdominal aorta: clinicopathologic correlations in 29 cases (1976 to 1999). Hum Pathol 2004; 35: 1112-1120.

54. Macedo TA, Stanson AW, Oderich GS, Johnson CM, Panneton JM, Tie ML. Infected aortic aneurysms: imaging findings. Radiology 2004; 231: 250-257.

55. Kurino M, Kuratsu J, Yamaguchi T,Ushio Y. Mycotic aneurysm accompanied by aspergillotic granuloma: a case report. Surg Neurol 1994; 42: 160-164.

56. Tanaka H, Patel U, Shrier DA, Coniglio JU. Pseudoaneurysm of the petrous internal carotid artery after skull base infection and prevertebral abscess drainage. AJNR Am J Neuroradiol 1998; 19: 502-504.

57. Scotti G, Li MH, Righi C, Simionato F, Rocca A. Endovascular treatment of bacterial intracranial aneurysms. Neuroradiology 1996; 38: 186-189.

58. Brown SL, Busuttil RW, Baker JD, Machleder HI, Moore WS, Barker WF. Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. J Vasc Surg 1984; 1: 541-547.

59. Gomes MN, Choyke PL, Wallace RB. Infected aortic aneurysms. A changing entity. Ann Surg 1992; 215: 435-442.

60. Phuong LK, Link M, Wijdicks E. Management of intracranial infectious aneurysms: a series of 16 cases. Neurosurgery 2002; 51: 1145-1151.

61. Clare CE, Barrow DL. Infectious intracranial aneurysms. Neurosurg Clin N Am 1992; 3: 551-566.

62. Chapot R, Houdart E, Saint-Maurice JP, Aymard A, Mounayer C, Lot G, ve ark. Endovascular treatment of cerebral mycotic aneurysms. Radiology 2002; 222: 389-396.

63. Meaney JF, Sheehy N. MR angiography of the peripheral arteries. Magn Reson Imaging Clin N Am 2005; 13: 91-111.

64. DuBrow RA, Patel SK. Mycotic aneurysm of the renal artery. Radiology 1981; 138: 577-582.

65. Holmes B, Harbaugh RE. Traumatic intracranial aneurysms: a contemporary review. J Trauma 1993; 35: 855-860.

66. Proust F, Callonec F, Bellow F, Laquerriere A, Hannequin D, Freger P. Tentorial edge traumatic aneurysm of the superior cerebellar artery. Case report. J Neurosurg 1997; 87: 950-954.

67. Maruki C, Suzukawa K, Koike J, Sato K. Cardiac malignant fibrous histiocytoma metastasizing to the brain: development of multiple neoplastic cerebral aneurysms. Surg Neurol 1994; 41: 40-44.

68. Friedman DP, Rapoport RJ. Giant fusiform oncotic aneurysm: MR and angiographic findings. AJR Am J Roentgenol 1996; 167: 538-539.

69. Barth A, de Tribolet N. Growth of small saccular aneurysms to giant aneurysms: presentation of three cases. Surg Neurol 1994; 41: 277-280.

70. Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. J Emerg Med 2008; 34: 237-251.

71. Schievink WI. Intracranial aneurysms. N Engl J Med 1997; 336: 28-40.

72. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). Stroke 2000; 31: 1843-1850.

73. Stegmayr B, Eriksson M, Asplund K. Declining mortality from subarachnoid hemorrhage: changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000. Stroke 2004; 35: 2059-2063.

74. Nilsson OG, Lindgren A, Stahl N, Brandt L, Saveland H. Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 601-607.

75. Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, Saari T. Multiple intracranial aneurysms in a defined population: prospective angiographic and clinical study. Neurosurgery 1994; 35: 803-808.

76. Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M. Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. Neurosurgery 1996; 38: 2-11.

77. Kanaan I, Lasjaunias P, Coates R. The spectrum of intracranial aneurysms in pediatrics. Minim Invasive Neurosurg 1995; 38: 1-9.

78. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med 2000; 342: 29-36.

79. Adams HP Jr, Jergenson DD, Kassell NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. Jama 1980; 244: 794-796.

80. Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, ve ark. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. Arch Neurol 1993; 50: 265-268.

81. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. J Neurosurg 1987; 66: 23-29.

82. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. J Neurosurg 1993; 79: 174-182.

83. Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T. Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1997; 40: 1155-1159.

84. Forbes G, Fox AJ, Huston J 3rd, Wiebers DO, Torner J. Interobserver variability in angiographic measurement and morphologic characterization of intracranial aneurysms: a report from the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 1407-1415.

85. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, ve ark. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003; 362: 103-110.

86. Ujiie H, Tachibana H, Hiramatsu O, Hazel AL, Matsumoto T, Ogasawara Y, ve ark. Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: a possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999; 45: 119-129.

87. Nader-Sepahi A, Casimiro M, Sen J, Kitchen ND. Is aspect ratio a reliable predictor of intracranial aneurysm rupture? Neurosurgery 2004; 54: 1343-1347.

88. Schievink WI, Piepgras DG, Wirth FP. Rupture of previously documented small asymptomatic saccular intracranial aneurysms. Report of three cases. J Neurosurg 1992; 76: 1019-1024.

89. Yasui N, Magarisawa S, Suzuki A, Nishimura H, Okudera T, Abe T. Subarachnoid hemorrhage caused by previously diagnosed, previously unruptured intracranial aneurysms: a retrospective analysis of 25 cases. Neurosurgery 1996; 39: 1096-1100.

90. Wardlaw JM, Cannon J, Statham PF, Price R. Does the size of intracranial aneurysms change with intracranial pressure? Observations based on color "power" transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg 1998; 88: 846-850.

91. Beck J, Rohde S, el Beltagy M, Zimmermann M, Berkefeld J, Seifert V, ve ark. Difference in configuration of ruptured and unruptured intracranial aneurysms determined by biplanar digital subtraction angiography. Acta Neurochir (Wien) 2003; 145: 861-865.

92. Erbengi A, Inci S. Pheochromocytoma and multiple intracranial aneurysms: is it a coincidence? Case report. J Neurosurg 1997; 87: 764-767.

93. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. J Neurosurg 1995; 83: 812-819.

94. Fessler RD, Esshaki CM, Stankewitz RC, Johnson RR, Diaz FG. The neurovascular complications of cocaine. Surg Neurol 1997; 47: 339-345.

95. Kopitnik TA, Samson DS. Management of subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993; 56: 947-959.

96. Dhopesh V, Anwar R, Herring C. A retrospective assessment of emergency department patients with complaint of headache. Headache 1979; 19: 37-42.

97. Leicht MJ. Non-traumatic headache in the emergency department. Ann Emerg Med 1980; 9: 404-409.

98. Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, Johnston KL, Cipolle RJ, Barber DL. Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. Arch Neurol 1997; 54: 1506-1509.

99. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care 2005; 2: 99-109.

100. Ogilvy CS, Carter BS. A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1998; 42: 959-968.

101. Kallmes DF, Clark HP, Dix JE, Cloft HJ, Evans AJ, Dion JE, ve ark. Ruptured vertebrobasilar aneurysms: frequency of the nonaneurysmal perimesencephalic pattern of hemorrhage on CT scans. Radiology 1996; 201: 657-660.

102. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, Hijdra A, van Gijn J. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Stroke 1989; 20: 747-753.

103. McFadzean RM, Teasdale EM. Computerized tomography angiography in isolated third nerve palsies. J Neurosurg 1998; 88: 679-684.

104. Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, ve ark., The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. Arch Neurol 1993; 50:265-268.

105. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6: 1-9.

106. Harrod CG, Bendok BR, Batjer HH. Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review. Neurosurgery 2005; 56: 633-654.

107. Sen J, Belli A, Albon H, Morgan L, Petzold A, Kitchen N. Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Lancet Neurol 2003; 2: 614-621.

108. Eskridge JM, Song JK. A practical approach to the treatment of vasospasm. AJNR Am J Neuroradiol 1997; 18: 1653-1660.

109. Schievink WI, Wijdicks EF, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurology 1995; 45: 871-874.

110. Leblanc R, Worsley KJ, Melanson D, Tampieri D. Angiographic screening and elective surgery of familial cerebral aneurysms: a decision analysis. Neurosurgery 1994; 35: 9-18.

111. Huang J, van Gelder JM. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. Neurosurgery 2002; 51: 1101-1105.

112. Olafsson E, Hauser WA, Gudmundsson G. A population-based study of prognosis of ruptured cerebral aneurysm: mortality and recurrence of subarachnoid hemorrhage. Neurology 1997; 48: 1191-1195.

113. Pobereskin LH. Incidence and outcome of subarachnoid haemorrhage: a retrospective population based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 70: 340-343.

114. Khurana VG, Piepgras DG, Whisnant JP. Ruptured giant intracranial aneurysms. Part I. A study of rebleeding. J Neurosurg 1998; 88: 425-429.

115. Wellman BJ, Loftus CM, Noh D, Barnhart WH, Howard MA 3rd. A combined surgical-endovascular device concept for giant aneurysm neck occlusion. Neurosurgery 1998; 42: 1364-1368.

116. Endo S, Furuichi S, Takaba M, Hirashima Y, Nishijima M, Takaku A. Clinical study of enlarged infundibular dilation of the origin of the posterior communicating artery. J Neurosurg 1995; 83: 421-425.

117. Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Tung GA, Haas RA, Rogg JM, Mehta NR, ve ark. Detection of intracranial aneurysms: multi-detector row CT angiography compared with DSA. Radiology 2004; 230: 510-518.

118. Karamessini MT, Kagadis GC, Petsas T, Karnabatidis D, Konstantinou D, Sakellaropoulos GC, ve ark. CT angiography with three-dimensional techniques for the early diagnosis of intracranial aneurysms. Comparison with intra-arterial DSA and the surgical findings. Eur J Radiol 2004; 49: 212-223.

119. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. Stroke 1999; 30: 317-320.

120. Alberico RA, Patel M, Casey S, Jacobs B, Maguire W, Decker R. Evaluation of the circle of Willis with three-dimensional CT angiography in patients with suspected intracranial aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16: 1571-1578.

121. Hope JK, Wilson JL, Thomson FJ. Three-dimensional CT angiography in the detection and characterization of intracranial berry aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 439-445.

122. Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK. Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: a prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. AJNR Am J Neuroradiol 2007; 28: 60-67.

123. Dammert S, Krings T, Moller-Hartmann W, Ueffing E, Hans FJ, Willmes K, ve ark. Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. Neuroradiology 2004; 46: 427-434.

124. Wintermark M, Uske A, Chalaron M, Regli L, Maeder P, Meuli R, ve ark. Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with intraarterial digital subtraction angiography. J Neurosurg 2003; 98: 828-836.

125. Teksam M, McKinney A, Casey S, Asis M, Kieffer S, Truwit CL. Multi-section CT angiography for detection of cerebral aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 1485-1492.

126. Tipper G, U-King-Im JM, Price SJ, Trivedi RA, Cross JJ, Higgins NJ, ve ark. Detection and evaluation of intracranial aneurysms with 16-row multislice CT angiography. Clin Radiol 2005; 60: 565-572.

127. Anderson GB, Findlay JM, Steinke DE, Ashforth R. Experience with computed tomographic angiography for the detection of intracranial aneurysms in the setting of acute subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1997; 41: 522-527.

128. Velthuis BK, Van Leeuwen MS, Witkamp TD, Ramos LM, Berkelbach van Der Sprenkel JW, Rinkel GJ. Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography. J Neurosurg 1999; 91: 761-767.

129. Anderson GB, Steinke DE, Petruk KC, Ashforth R, Findlay JM. Computed tomographic angiography versus digital subtraction angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999; 45: 1315-1320.

130. Korogi Y, Takahashi M, Katada K, Ogura Y, Hasuo K, Ochi M, ve ark. Intracranial aneurysms: detection with three-dimensional CT angiography with volume rendering--comparison with conventional angiographic and surgical findings. Radiology 1999; 211: 497-506.

131. Hirai T, Korogi Y, Ono K, Murata Y, Suginohara K, Omori T, ve ark. Preoperative evaluation of intracranial aneurysms: usefulness of intraarterial 3D CT angiography and conventional angiography with a combined unit--initial experience. Radiology 2001; 220: 499-505.

132. Zouaoui A, Sahel M, Marro B, Clemenceau S, Dargent N, Bitar A, ve ark. Three-dimensional computed tomographic angiography in detection of cerebral aneurysms in acute subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1997; 41: 125-130.

133. White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort. Radiology 2001; 219: 739-749.

134. Matsumoto M, Sato M, Nakano M, Endo Y, Watanabe Y, Sasaki T, ve ark. Three-dimensional computerized tomography angiography-guided surgery of acutely ruptured cerebral aneurysms. J Neurosurg 2001; 94: 718-727.

135. Uysal E, Yanbuloglu B, Erturk M, Kilinc BM, Basak M. Spiral CT angiography in diagnosis of cerebral aneurysms of cases with acute subarachnoid hemorrhage. Diagn Interv Radiol 2005; 11: 77-82.

136. Hamilton MG, Dold ON. Spontaneous disappearance of an intracranial aneurysm after subarachnoid hemorrhage. Can J Neurol Sci 1992; 19: 389-391.

137. Rinkel GJ, van Gijn J, Wijdicks EF. Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm. A review of the causes. Stroke 1993; 24: 1403-1409.

138. Mehdorn HM, Dietrich U, Kalff R, Hoffmann B, Rauhut F, Grote W. Subarachnoid hemorrhage of unknown origin. Longterm prognosis. Neurosurg Rev 1992; 15: 27-31.

139. Pathirana N, Refsum SE, McKinstry CS, Bell KE. The value of repeat cerebral angiography in subarachnoid haemorrhage. Br J Neurosurg 1994; 8: 141-146.

140. Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. Radiology 1992; 182: 243-246.

141. Shrier DA, Tanaka H, Numaguchi Y, Konno S, Patel U, Shibata D. CT angiography in the evaluation of acute stroke. AJNR Am J Neuroradiol 1997; 18: 1011-1020.