



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANATOMİ ANABİLİM DALI

İNTRAKRANİAL ANEVİZMALI HASTALARIN ARTERİA KAROTİS İTERNA MORFOLOJİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Yiğit ÇEVİK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Emine Döndü KIZILKANAT

ADANA – 2021

TEŞEKKÜR

Tez hazırlama sürecinde yol gösterici olan, bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve bana her konuda yardımcı olan Prof. Dr. Emine Döndü KIZILKANAT'a, güleryüzlü ve profesyonel yaklaşımlarıyla eğitimime katkıda bulunan ve beni destekleyen başta Prof. Dr. Özkan OĞUZ'a ve Anatomi Anabilim Dalı öğretim üyelerine teşekkür ederim...

Akademisyenlik konusunda bana yol gösterici olan, aramızdan ayrılan değerli hocamız Prof. Dr. Ahmet Hilmi YÜCEL'e teşekkür ederim...

Çalışmam konusunda bana her türlü imkanı sunan, profesyonel bilgisini paylaşan ve beni yönlendiren Dr. Öğr. Üyesi Hasan Bilen ONAN'a ve Radyoloji Anabilim Dalı Girişimsel Radyoloji ünitesi çalışanlarına teşekkür ederim...

İstatistik eğitiminde emeğini esirgemeyen Prof. Dr. Zeliha Nazan Aqlarslan, ve Arş. Gör. Sevinç Püren YÜCEL'e teşekkür ederim...

Bana dostluklarıyla destek veren, her konuda yardımına koşan dostlarım Öğr. Gör. Dr. Nazire KILIÇ ŞAFAK, Arş. Gör. Dr. Hüseyin ERDEM, Arş. Gör. Dr. Ahmet Kürşad AÇIKGÖZ ve Uzm. Dr. Merve KÜÇÜKER'e teşekkür ederim...

Eğitim ve meslek hayatım boyunca bana destek veren annem Zeynep ÇEVİK, babam Attila ÇEVİK, abim Özgür ÇEVİK ve hayat arkadaşım, sevgili eşim Melda ÇEVİK'e teşekkür ederim.

Dr. Yiğit ÇEVİK

Adana, 2021

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	III
ŞEKİL LİSTESİ	IV
ÖZET	V
ABSTRACT.....	VII
KISALTMALAR LİSTESİ	IX
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Serebral Vasküler Anatomi.....	2
2.2. İntrakranial Anevrizmalar.....	7
2.2.1 Tanım ve Epidemiyoloji	7
2.2.2. Bulgular.....	9
2.2.3. Tanıda kullanılan yöntemler	9
2.2.4. Tedavi Yöntemleri	11
2.2.5. Etiyopatogenez.....	15
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	18
3.1. Hasta Seçimi	18
3.2 Etik Kurul	18
3.3. Üç boyutlu modelin elde edilmesi ve işlenmesi	18
3.4. Çap Ölçümleri.....	21
3.5. Açık ölçümleri	22
3.6. Karotid Sifon Tiplendirmesi	24
3.7. Servikal Segment Tiplendirmesi.....	25
3.8. Anevrizma Morfolojik Parametrelerinin Ölçümü.....	26
3.9. İstatistiksel analiz.....	27
4. BULGULAR	28
4.1 Demografik Özellikler	28
4.2 Anevrizmaların Anatomik Dağılımı	29
4.3. Çap ve Açık Ölçüm Değerleri	29
4.4. Karotid ve Servikal Sifon Tipleri.....	39
4.5. Anevrizma Morfolojik Parametrelerin Değerleri	42
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	49
KAYNAKLAR	51

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Cinsiyetlere göre yaş ortalamaları.....	28
Tablo 2. Sınıflar içerisinde cinsiyetlere göre yaş ortalamaları	28
Tablo 3. Cinsiyetlere göre anevrizma dağılımları	29
Tablo 4. Segment çaplarının cinsiyetlere göre dağılımı.....	30
Tablo 5. Açılar cinsiyetlere göre dağılımı.....	31
Tablo 6. Kontrol grubu ve ACA anevrizması olan grubun çap değerleri	32
Tablo 7. Kontrol grubu ve ACA anevrizması olan grubun aç değeri	33
Tablo 8. ACA ve ACM anevrizması olan grupların çap değeri	34
Tablo 9. ACA ve ACM anevrizması olan grupların aç değeri	35
Tablo 10. Kommünikan segmentte anevrizması olanlar ve kontrol grubu aç değeri.	36
Tablo 11. Bifurkasyon öncesi ve sonrası çap değeri.....	37
Tablo 12. Bifurkasyon öncesi ve sonrası aç değeri.....	38
Tablo 13. Sınıflara göre servikal segment ve karotid sifon tipi dağılımı	39
Tablo 14. Cinsiyetlere göre servikal segment tipi dağılımı.....	40
Tablo 15. Yaş dekatlarına göre servikal segment tipi dağılımı	41
Tablo.16. SAK varlığına göre anevrizma parametreleri	42

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Beyni besleyen damarların şematik çizimi	3
Şekil 2. Bouthillier ve ark. (1996) sınıflandırmasına göre ACI segmentlerinin şematik çizimi. [9]	6
Şekil 3. a) sakküler b) fuziform anevrizma tipleri	8
Şekil 4. İntrakranial damar yatağı görüntüleme yöntemleri	11
Şekil.5 Normal stres ve DKG'nin uyguladığı stres	16
Şekil.6 Axial DSA görüntülerinde otomatik segmentasyon.	19
Şekil.7 Oculus Medium programında modelin işlenmesi.	20
Şekil.8 Sol tarafta üç boyutlu modelin işlenmemiş hali, sağ tarafta işlem gördükten sonraki hali.	20
Şekil.9 Bouthillier sınıflamasına uygun olarak segmentlerin bölünmesi	21
Şekil.10 C2 segmentinin başlangıç noktasının ortalama çap ölçümü.	22
Şekil.11 Uzun aksların birbirlerine yaptıkları açı.	23
Şekil.12 C5 açısı ölçümü (A:proximal uzun aks, B:Distal uzak aks).	24
Şekil.13 Karotid sifon tipleri.	25
Şekil.14 servikal segment tipleri.	25
Şekil.15 Anevrizma morfolojik parametrelerin ölçümü	26

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı *arteria carotis interna* (ACI) segmentlerinin çap ve açılarının, servikal segment ile karotid sifonun kalitatif özelliklerinin hasta ve kontrol grupları arasındaki farklılıklarını araştırarak intrakranial anevrizma oluşumundaki olası etkilerini, cinsiyetler arasındaki anatomik farklılıkları, anevrizma morfolojik parametrelerinin rüptür riski belirlenmesindeki prediktif değerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada 2015 ile 2020 arasında görüntülemesi yapılmış anevrizması bulunan 130 hasta ve 75 anevrizması olmayan kişinin Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA) görüntüsü kullanıldı. Görüntüler 3D Slicer (www.slicer.org) programı kullanılarak *arteria carotis interna*'nın üç boyutlu (3B) modelleri elde edildi. Elde edilen 3B modeller Oculus Medium (Oculus Software) programı kullanarak temizlendi ve artefaktlardan arındırıldı. Segmentler Bouthillier sınıflamasına uygun olarak belirlenerek çaplarının ölçümleri Autodesk Meshmixer 3.5.474 (Autodesk, Inc) programıyla yapıldı. Segment açıları ImageJ (U. S. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA) programı kullanılarak ölçüldü. Servikal segment ve karotid sifon tiplerinin kategorik sınıflandırmaları yapıldı. Anevrizma morfolojik parametreleri ölçülen değerler kullanılarak hesaplandı. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS 20.0 paket programı (IBM Corp. Armonk, New York, USA) kullanılarak yapıldı

Bulgular: Anevrizmaların anatomik dağılımlarının cinsiyetler arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu, erkeklerde *a.cerebri anterior*'da (ACA) (%43,3), kadınlarda ise ACI'nin son iki segmentinde (%45) daha çok anevrizma bulunduğu görüldü ($p=0,005$). C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7 segment çapları ile C6 açısının erkeklerde kadınlardan daha geniş olduğu görüldü. ($p<0,05$). C1, C3, C5, C6, ACA segment çapları ile ACA açısının ACA anevrizmalı grupta kontrol grubuna göre daha geniş olduğu görüldü, C6 ve *a.cerebri media* (ACM) açısının ise kontrol grubunda daha geniş olduğu görüldü. ACA ve ACM de anevrizması olan grupları incelendiğinde C1, C3, C4, C5, C7 ve ACA çapları ile ACA açısının ACA anevrizmalı grupta daha geniş, ACM açısının ise ACM anevrizmalı grupta daha geniş olduğu görüldü ($p<0,05$). Kommünikan segmentte (C7) anevrizması olanlar ile kontrol grubunu kıyaslandığında C2, C4 ve ACA açılarının anevrizmalı grupta daha geniş olduğu saptandı ($p<0,05$). ACI terminal bifurkasyonundan önce ve sonra anevrizması olanlar kıyaslandı, C5 çapı ve C7 açısının bifurkasyon sonrası anevrizması bulunan grupta daha geniş olduğu görüldü ($p<0,05$). Servikal segment tiplerinin yaş dekatlarına göre dağılımı incelendiğinde, farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu, erken dekatlarda (2. ve 3.) düz tipin daha yaygın görüldüğü, dekatların ilerlemesiyle tortuoz tipin görülme sıklığının arttığı ve ileri dekatlarda (4.≥) hakim tip olduğu gözlemlendi ($p=0,028$). Karotid sifon tiplerinin yaş dekatlarına göre dağılımının servikal segment tipi dağılımına göre daha homojen olduğu ancak yine de istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği, C ve S tipinin 4. dekat ve sonrasında en sık görülen tip olduğu saptandı. Anevrizma morfolojik parametrelerinin değerlendirmesi, rüptüre anevrizmaların rüptüre olmayanlara göre daha dar boyuna, daha yüksek "Aspect Ratio" (AR) ve Boy/En (B/E) oranlarına sahip olduğu görüldü.

Sonuç: *Arteria carotis interna*'nın anatomik özellikleri cinsiyetler arasında ve anevrizmalı olan ile olmayanlar arasında farklılık göstermektedir. ACA ve ACM aç

genişliği ile ilgili segmentte anevrizma bulunması arasında anlamlı ilişki bulunduğu görülmektedir. Damarların tortuozitesi ve morfolojik varyasyonların frekansının yaşla arttığı ve kadınlarda daha sık olduğu saptanmıştır. Servikal segment varyasyonlarının yaş ile artışının altında yatan mekanizmaların karotid sifonu da etkilediği görülmektedir. Araştırılan anevrizma morfolojik parametrelerinden AR ve B/E rüptür riski değerlendirmesinde önemli görünmektedir.



ABSTRACT

Objective: The purpose of this study is to analyze the properties and differences in the geometry of internal carotid artery (ICA) as well as qualitative evaluation of the cervical segment of internal carotid artery and carotid siphon between genders and disease-control groups to investigate the possible effect of anatomical features in the formation of aneurysms in cerebral circulation. Additionally it is aimed to survey the predictive values of morphological aneurysmal parameters in rupture risk assessment.

Materials and Methods: In this study DSA images of 130 patients harbouring intracranial aneurysms and 75 subjects without an aneurysm screened between 2015 and 2020 were obtained. Three dimensional (3D) models of ICA were segmented using 3D Slicer (www.slicer.org) software. Acquired 3D models were trimmed and cleansed of artifacts in Oculus Medium (Oculus Software). Measurements of the diameters of respective segments in accordance with Bouthillier were carried out using Autodesk Meshmixer 3.5.474 (Autodesk, Inc) software. Segment angle measurements were conducted using ImageJ software (U. S. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA). Cervical segments and carotid siphons were classified into categories. Several morphological parameters were calculated between ruptured and unruptured aneurysms using the measured values. Findings were statistically analyzed with SPSS 20.0 package program (IBM Corp. Armonk, New York, USA).

Results: Differences in distribution of aneurysm between genders is statistically significant, men are prone to have aneurysms in anterior cerebral artery (ACA) (43.3%) whereas women are prone to have aneurysms in last two segments of internal carotid artery (45%) ($p=0.005$). Segment diameters of C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7 and angle of C6 segment is larger in men compared to women ($p<0.05$). Segment diameters of C1, C3, C5, C6, ACA and angle of ACA are larger in ACA aneurysm group compared to control, in the same assessment, angles of C6 and middle cerebral artery (MCA) were larger in control group ($p<0.05$). Segment diameters of C1, C3, C4, C5, C7 and ACA, angle of ACA are larger in patients with ACA aneurysms, ACM angles are larger in patients with ACM aneurysms ($p<0.05$). Angles of C2, C4 and ACA are larger in patients with communicating (C7) segment aneurysms compared to control group ($p<0.05$). Segment diameter of C5 angles is larger in patients with aneurysms before terminal bifurcation compared to patients with aneurysms after terminal bifurcation ($p<0.05$). Evaluation of cervical segments among age groups revealed statistically significant differences. In earlier decades (2nd and 3rd) straight type is the common type, by progression of decades, frequency of tortuosity type is increased, dominating later (4th and 5th) decades ($p=0.028$). Distributions of carotid siphon types was more homogenous among age groups compared to cervical types, yet statistical significance was present as well, C and S type siphons are more frequent after 4th decade. Evaluation of aneurysmal morphological parameters demonstrated that ruptured aneurysms in our study have narrower necks, have higher Aspect Ratios (AR) and Height Width (H/W) ratios than the ones that are not ruptured.

Conclusion: Anatomical properties of internal carotid differentiate both between genders and patients with or without aneurysms. Breadth of bifurcation angles of ACA and MCA and presence of an aneurysm in the respected branch demonstrates significant relationship. Tortuosity and therefore variations in cervical segment of

internal carotid artery increase with age increment and more common in women. Same mechanisms underlying the increase of variations seems to be effective in carotid siphon as well. Among the parameters investigated in our study, AR and H/W ratios indicate importance in terms of assessing the risk of rupture..



KISALTMALAR LİSTESİ

2B	: İki Boyutlu
3B	: Üç Boyutlu
3D	: Three Dimensional
A.	: Arteria
Aa.	: Arteriae
ACA	: Arteria Cerebri Anterior
ACC	: Arteria Carotis Communis
ACCP	: Arteria Cerebri Communicans Posterior
ACE	: Arteria Carotis Externa
ACI	: Arteria Carotis Interna
ACM	: Arteria Cerebri Media
AKY	: Anevrizma kese yüksekliği
AR	: Aspect Ratio
ASA	: American Stroke Association
B/E	: Boy/En
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DKG	: Duvar Kayma Gerilimi
DSA	: Dijital Subtraksiyon Anjiyografi
G/Ç	: Genişlik/Çap
GA	: Geleneksel Anjiyografi
H/W	: Height/Width
ICA	: Internal Carotid Artery
İKA	: İntrakranial Anevrizma
KS	: Karotid Sifon
M.	: Musculus
mm	: Milimetre
mm³	: Milimetre Küp
MCA	: Middle Cerebral Artery
MR	: Manyetik Rezonans
N.	: Nervus

ODÇ	: Ortalama Damar çapı
Proc.	: Processus
SAK	: Subaraknoid Kanama
SR	: Size Ratio
V.	: Vena



1.GİRİŞ

Serebral vasküler yapının önemli bir patolojisi olan intrakranial anevrizmalar toplumun yaklaşık %3-5'ini, özellikle de 4. ve 6. dekatlar arasındaki popülasyonu ve daha yüksek oranda kadınları etkileyen bir hastalıktır[1]. Anevrizmaların rüptürü sonucu oluşan klinik tablonun seyri %35 oranında kötü prognoza sahip olmakta, sıklıkla ölümle sonuçlanmakta veya hastaları ağır sekellerle yaşamaya mecbur bırakmaktadır [2]. Toplumda yaygın olarak görülmekle birlikte rüptür olmaması halinde genellikle hiçbir semptoma neden olmamaları nedeniyle saptanmaları çoğunlukla insidental olmaktadır. Görüntüleme yöntemlerindeki teknolojik ilerlemeler ve tıbbi görüntüleme yöntemlerinin daha çok kullanılmaya başlanması anevrizmaların insidansını arttırmıştır. Hangi anevrizmanın tedavi edilip hangisinin takip edileceği konusunda net bir konsensüs bulunmaması ve her hastada prognozun farklı olması durumu daha komplike hale getirmektedir [3].

Anevrizma oluşumunun patogenezi üzerine yapılan araştırmalar kısmen açıklayıcı olabilmekle birlikte, anevrizmaların nasıl ve neden oluştuğu henüz tam olarak açıklanamamaktadır. Klinik seyirlerinin mortalitesi ve morbitidesi nedeniyle etiolojisinin araştırılması önemini korumaktadır.

Anevrizma ilişkili çeşitli parametrelerin ve intrakranial anatomik konfigürasyonun anevrizma oluşumuyla ilişkisi araştırılmaktadır. Bu çalışmada *arteria carotis interna*'nın morfolojik özelliklerinin anevrizma oluşum mekanizmasındaki rolünün değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Serebral Vasküler Anatomi

Beyin Arterial Sulanması

Kalpten çıkan kanın yaklaşık %15'i beyinden geçer, glukoz ve oksijen tedarikinin sürekliliği sağlanır, bu süreklilik kesildiğinde beyin dakikalar içinde fonksiyonunu yitirmeye başlar. Kan dolaşımı belirli (80-120 mmHg) sınırlarda tutulur, bu sınır damarların dilatasyonu veya konstriksiyonu ile sağlanır [4].

Beyin 4 büyük çaplı damar tarafından beslenir. Bu damarlardan ikisi sağ ve sol olmak üzere *a. carotis interna* (ACI) diğer ikisi ise yine sağ ve sol olmak üzere *a. vertebralis*'lerdir. *a.Carotis interna* supratentorial bölgenin yani hemisferlerin çoğunu besler (*lobus occipitalis* ve *lobus temporalis*'lerin bir bölümü dışında). *a.vertebralis*'ler ve bunların birleşmesiyle oluşan *a.basillaris* ise subtentorial alanları yani beyin sapı ve *cerebellum* ile hemisferlerin geriye kalan bölümlerini besler.

Arka Dolaşım

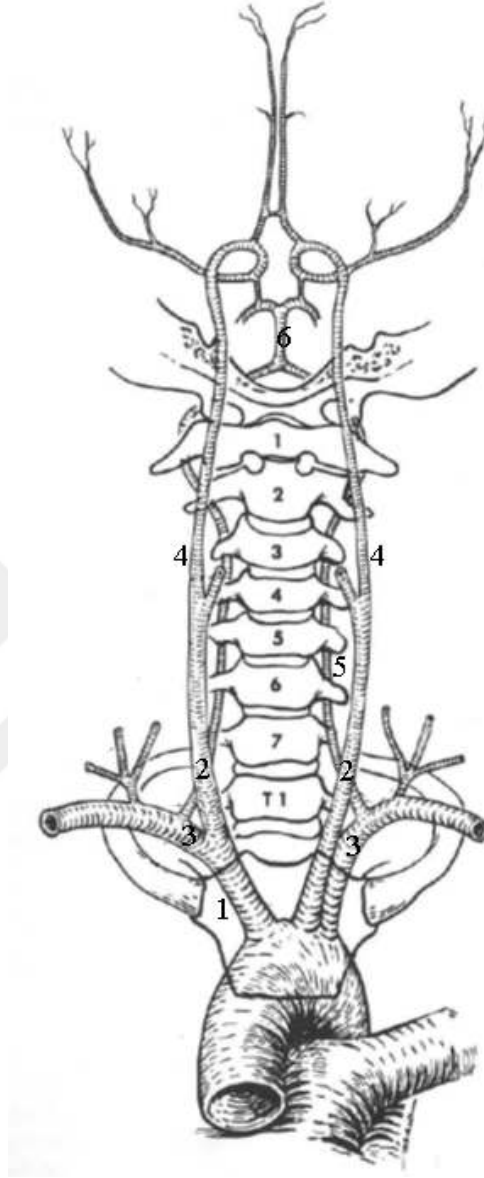
Arteria Vertebralis

A. Subclavia'dan ayrılan *a. vertabralis* üst 6 servikal vertebra'lardaki *foramen transversarium*'lardan geçerek boyunda yükselir ve *foramen magnum*'dan kafa boşluğuna girer. Boşluğa girdikten sonra anterolateral'e yönelenerek karşı taraf *a.vertebralis* ile yaklaşır ve neticede *pons* ve *medulla oblongata*'nın birleşim hattı seviyesinde birleşerek *a. basillaris*'i oluşturur. Verdiği dallar ile *medulla spinalis* üst seviyelerine, *cerebellum*'a ve *posterior cerebral hemisferlerin* bir bölümüne kan taşır.

Ön Dolaşım

Ön dolaşım *arteria carotis interna* (ACI)'lar ile sağlanır. Sağ tarafta *truncus brachiocephalicus*'un posterior'undan, sağ sternoklaviküler eklemin arkasında *a. carotis communis* (ACC) dallanır. Servikal bölgede posterolateralde dal vermeden yükseldikten sonra *cartilagio thyroidea* üst sınırı hizasında *a.carotis externa* (ACE) ve ACI'ye ayrılır. Sol tarafta ise *arcus aorta*'dan direkt olarak ayrılan ACC yine posterolateralde yükselerek tiroid kıkırdağın üst sınırı hizasında ACE ve ACI'ye

ayrılır [5]. ACE farinks, dil, yüz ve kafa derisini besleyen dalları verirken, ACI dal vermeden kafa tabanına doğru yükselir (Şekil 1.) [4, 6].



Şekil 1. Beyni besleyen damarların şematik çizimi. (1.*Truncus brachiocephalicus*, 2.*A. carotis communis*, 3.*A. subclavia*, 4.*A. carotis Interna*, 5.*A. vertebralis*, 6.*A. basillaris*)

Arteria Carotis Interna

A. carotis communis'in (ACC) dalı olan ACI kafa tabanına girene kadar hiç dal vermeden yükselir. Kafa tabanına *canalis caroticus*'tan girer. Kanaldan çıktığında *fossa crani media*'ya ulaşır, ardından *dura mater*'i deler ve *sinus cavernosus*'a gelir ve *dura mater*'i delerek subaraknoid bölgeye ulaşarak supratentorial bölgeleri

besleyen dallarını verir. ACI, çevreleyen dokular ve geçtiği kompartmanlar göz önünde bulundurularak, kan akışı yönünde 7 segmente ayrılmıştır [7].

C1: Servikal segment

A. carotis communis'ten ayrıldıktan sonraki bölümüdür. ACE'nin posterolateralindedir. Lateralinde *v. jugularis interna* ve posterolateralinde *n. vagus* ile birlikte *vagina carotica* içerisinde yükselir. Kılıfta yağ dokusu, venöz pleksusu ve postganglionik sempatik sinir lifleri içeren areolar doku ile çevrelenmiştir. ACI'nin *canalis caroticus*'a girdiği noktada *vagina carotica* ikiye ayrılır; iç yaprak kanalın periostu olarak devam ederken, dış yaprak kafa tabanının ekstrakranial periostu olarak devam eder. ACI *canalis caroticus*'a girdiğinde bu segment sonlanır, kanalın girişi anterolateralde timpanik kemiğin parçası olan *processus vaginalis* kemik laminası ile sınırlanır.

C2: Petroz segment

A. carotis interna'nın *canalis caroticus* içerisindeki bölümüdür. Bu segment petroz kemiğin içerisinde. Vertikal, kıvrılan ve horizontal olmak üzere üç parçada incelenir. Vertikal segmentin uzunluğu horizontal segmentin uzunluğunun yaklaşık yarısı kadardır. Petroz segment *canalis caroticus* içinde venöz pleksus ve postganglionik sempatik sinir lifleri içeren areolar doku ile çevrelenmiştir. *M. tensor tympani* ve *tuba auditiva* horizontal parçanın derin lateralinde, *cochlea* ise kıvrılan segmentin posteriorundadır. Petroz segment *foramen lacerum*'un arka sınırından çizilen vertikal hatta sonlanır.

C3: Laserum segment

Laserum segmenti *canalis caroticus*'un bittiği yerde başlar. *Foramen lacerum* ekstrakranial yüzeyde bir deliktir laserum segmenti bu deliğin içinden geçmez üzerinde seyreder, ardından kanaliküler kısmında vertikal olarak yükselir. Periost ile çevrilidir, altındaki periost tabakası ve fibrokartilaginöz doku *foramen lacerum*'u kapatır. Bu segmentte ACI lateral kıvrımını yapar. *canalis caroticus*'un periostunun devamı niteliğinde olan petrolingual ligament'in üst sınırında laserum segmenti sonlanır. Bu ligament arkada *apex partis petrosae* ile önde *os sphenoidale*'nin *lingula*'sı arasında uzanır. Diğer segmentler gibi bu segmentte venöz pleksus ve postganglionik sempatik sinir lifleri içeren areolar doku ile çevrelenmiştir.

C4: Kavernöz Segment

Petrolingual ligamentin üst sınırında başlar. Vertikal, arka kıvrım, horizontal ve ön kıvrım olmak üzere 4 parçada incelenir. *Proc. clinoideus anterior* medial ve inferior periostunun birleşmesiyle oluşan proximal dural halkada kavernöz segment sonlanır.

C5: Klinoid Segment

Proksimal dural halka başlangıç noktasıdır, distal dural halka sonlanma noktasıdır. Kama şeklinde kısa bir segmenttir. ACI'nin ön kıvrımının orta parçasını oluşturur. *Proc. clinoideus anterior* ile *sulcus caroticus*'un periostu bu segmentin çoğunluğunu örter. Posterior superior'da kavernöz sinüs'ün tabanını da oluşturan dura bu segmenti örter. *Proc. clinoideus anterior* ve *medius*'un kaynaşması durumunda bu segment tamamen kemik yapı ile sarılabilir.

C6: Oftalmik Segment

Oftalmik segment ACI'nin intradural olmaya başladığı distal dural halkada başlar, *a. cerebri communicans posterior*'da (ACCP) sonlanır. ACI'nin ön kıvrımının intradural parçası bu segmenttedir. İki önemli dal bu segmentten çıkar; *a. ophthalmica* ve *aa. hypophysiales*.

C7: Kommünikan segment

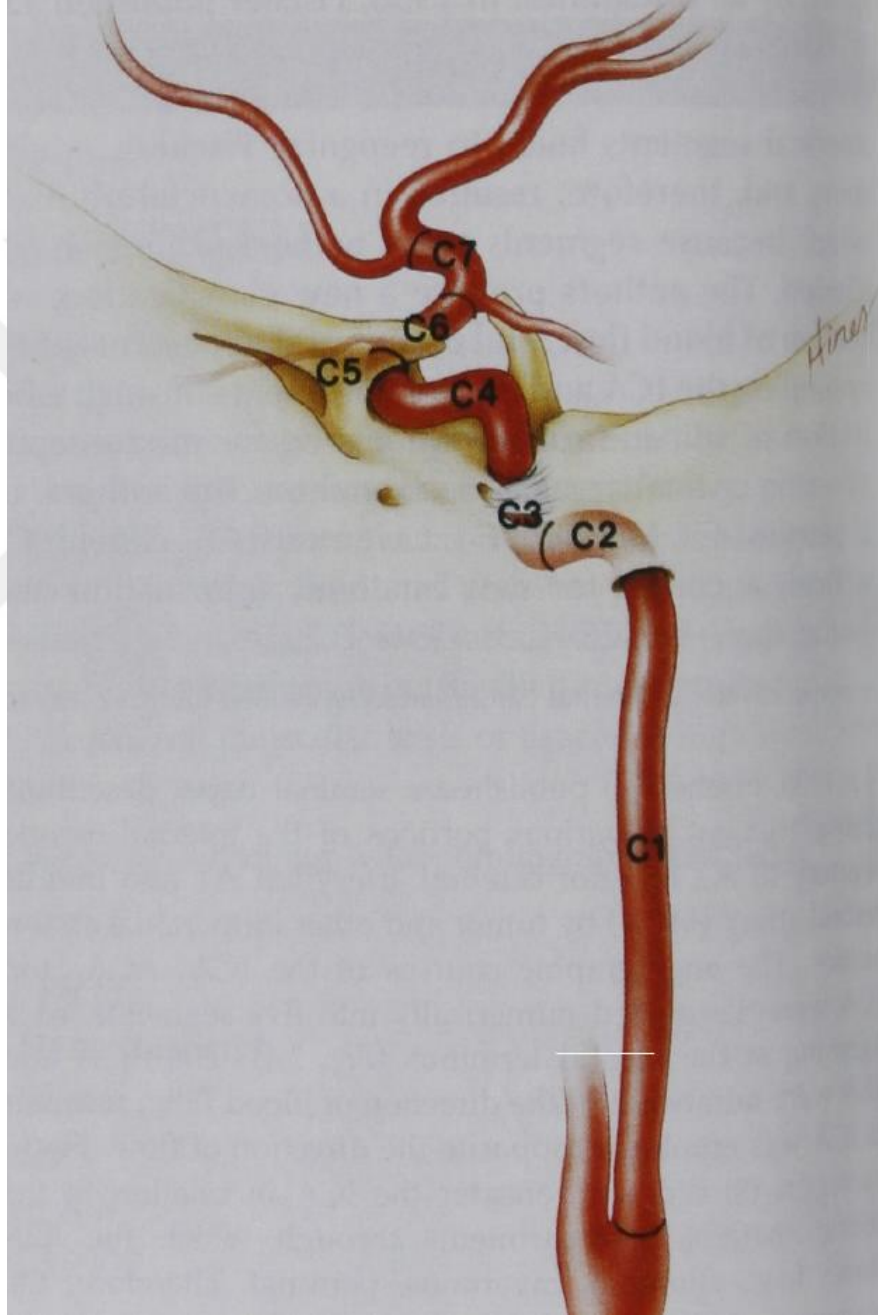
Kommünikan segmen ACCP başlangıcından hemen önce başlar. İki önemli dal verir, ACCP ve *a. choroidea anterior* [8]. ACI *substantia perforata anterior* un alt tarafında bifurkasyon yaparak sonlanır ve iki terminal dalı oluşur.

Arteria Cerebri Anterior

A. carotis interna terminal bifurkasyonundan sonra oluşan iki ana daldan daha ince olanıdır. *Chiasma opticus*'un üstünden geçerek *fissura longitudinalis cerebri*'nin başlangıcına gelir, karşı taraf *arteria cerebri anterior* (ACA) ile *a. communicans anterior* üzerinden bağlantı kurar. İki damar bağlantıyı verdikten sonra birbirlerine yakın olarak *corpus callosum*'un üst yüzeyinde devam eder, hemisferlere çok sayıda dal gönderirler. Verdiği dallar ile; *lobus frontalis* ve *lobus parietalis* medial yüzleri, *corpus callosum anterior*'unu *septum pellucidum*, *columna fornicis*, *caput nuclei caudati*, *putamen anterior*'unu ve *capsula interna crus frontale*'yi besler.

Arteria Cerebri Media

Arteria carotis interna'nin kalın olan ucu dalıdır. Dışa doğru uzanarak *sulcus lateralis*' e giren arter *Insula* üzerinde yukarı ve arkaya ilerler. Seyri boyunca özellikle beyin yarım kürelerinin alt yüzünde iken *substantia perforata anterior*'dan derindeki yapılara bir çok dal verir. Beyin hemisferlerinin dış yüzünün çoğunun ve *nuclei basales*'lerin önemli bir bölümünün kanlanmasını sağlar. (Şekil.2)



Şekil 2. Bouthillier ve ark. (1996) sınıflandırmasına göre ACI segmentlerinin şematik çizimi. [9]

2.2. İntrakranial Anevrizmalar

2.2.1 Tanım ve Epidemiyoloji

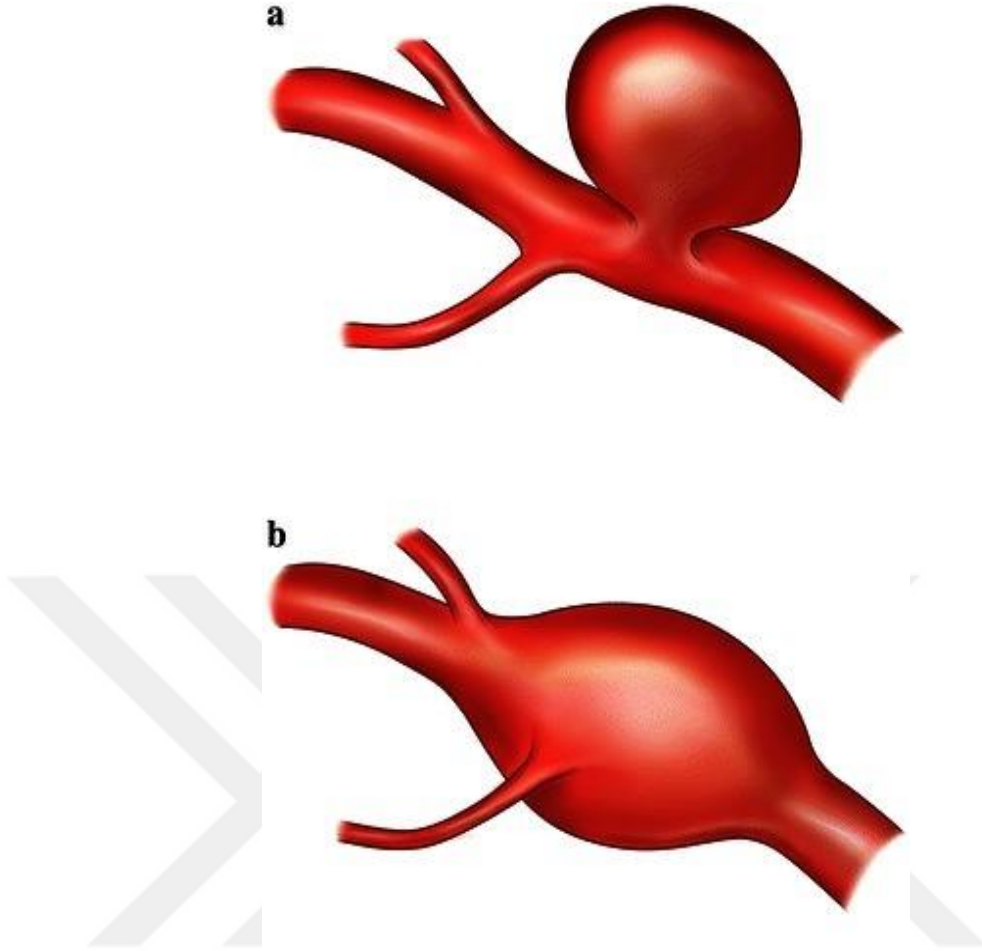
İntrakranial anevrizmalar genellikle (%90) bifurkasyon yerlerinde görülen, duvarı incelmış patolojik fokal arter genişlemeleridir, damar duvarının zayıflayan bölgesi kese şeklinde dışarı çıkıntı yapabilir (sakküler) veya balon gibi şişebilir (fusiform). Non-travmatik subaraknoidal kanamaların %80'inden sorumludurlar. İntrakranial anevrizmalar (İKA) genel popülasyonun %5-10'unu etkilemektedir. Bunların bir kısmı rüptüre olur ve hastalar için prognozu kötü seyredebilmektedir. Rüptüre olmamış İKA'lar çocuklarda çok nadir görülürken, yaşla birlikte görülme sıklığının arttığı bildirilmiştir. 30 yaşın üstündeki bireylerde anevrizmaya sahip olma oranı %3,6 ile %6,5 arasında değişmektedir. Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler rüptüre olmamış asemptomatik İKA'ların insidansını arttırmaktadır.

İntrakranial anevrizmaların yıllık insidansları coğrafi bölgelere göre değişkenlik göstermektedir. Rüptür riski anevrizmanın lokasyonuna ve boyutuna göre değişir, japonlarda bu oran % 2,7 olarak bildirilmişken beyazlarda %1,9 olarak bildirilmiştir. İKA rüptürüne bağlı subaraknoid kanamalar (SAK) kadınlarda erkeklerden 1,24 kat fazla görülürken, siyahi ırkta beyaz ırka göre 2,1 kat fazla görülür. Kadınlarda İKA görülme oranı erkeklerden 3 kat fazladır. İKA'lar %75 oranında tek olurken %25 oranında birden fazla olur [10].

Sınıflama

A) Ana tiplerine göre sınıflama [11] (Şekil.3)

1. Sakküler anevrizmalar
2. Fusiform anevrizmalar
3. Septik anevrizmalar (streptokok, stafilokok, aspergillus ve diğer mantarlar)
4. Dissekan anevrizmalar
5. Neoplazi ilişkili anevrizmalar
6. Sistemik hastalıklarla ilişkili anevrizmalar (polikistik böbrek hastalığı, marfan sendromu, ehler-danlos tip IV)
7. Küçük damar hastalığı ve hipertansiyon ilişkili charcot-bouchard mikroanevrizmaları.



Şekil 3. a) sakküler b) fuziform anevrizma tipleri

B) Anevrizma boyutuna göre sınıflama [12]

1. Çok küçük (baby anevrizma) (<2mm)
2. Küçük (2-6mm)
3. Orta (6-15mm)
4. Büyük (15-25mm)
- 5.Dev (>25mm)

2.2.3. Klinik

2.2.2. Bulgular

Çoğu İKA rüptüre olana kadar asemptomatiktir ve farkedilemez. Acil bir klinik tablo olan SAK halihazırda İKA'ların en sık semptomu olmaya devam etmektedir. Yapılan bir seride %58 hastada ilk semptom SAK olarak bulunmuştur. Hastaların hayatlarında yaşadıkları en kötü baş ağrısı olarak tanımladıkları atipik baş ağrısı SAK için tipiktir, ağrı dakikalar içinde pik seviyeye ulaştıktan sonra günler içinde yavaşça diner [13]. Baş ağrısı ,bilinç kaybı, mide bulantısı, kusma, fokal nörolojik defisitlerle birlikte prezante olabilir [14].

Atipik baş ağrısının SAK'a spesifitesi konusunda görüş ayrılıkları olmakla birlikte 10% hastada SAK'ın tek bulgusu baş ağrısıdır. Baş ağrısı SAK'ın en önemli bulgusu olmakla birlikte eşlik eden semptomlar SAK şüphesini kuvvetlendirebilir. Oluşan tablo çoğunlukla subaraknoid boşluğa sızan kan ürünlerinin iritan etkisinden kaynaklanır. Fotofobi ve baş ağrısına eşlik eden ense sertliği tipik bir meninks irritasyon bulgusudur. Kan ürünlerinden kaynaklanan pıhtılar *granulatio arachnoidales*'i tıkayarak beyin omurilik sıvısının emilimini engelleyerek kommunikan hidrosefaliye neden olabilir. Ventriküler sistemdeki pıhtılar ise akut obstrüktif hidrosefaliye yol açabilir. Hidrosefali sonucu artan intrakranial basınç ölümcül olabilir, serebral herniasyon, serebrovasküler kan akımının bozulması sonucu enfarkt ve iskemiye neden olabilir. Bununlar birlikte infarktlar SAK sonrası büyük damarlarda ve subpial damarlardaki kimyasal irritasyon nedeniyle oluşan vazospazm sonucunda da gerçekleşebilir. Vazospazm etkilenen beyin bölgesine spesifik fokal nörolojik bulgularla da prezante olabilir. Diğer semptomlar arasında; kusma, komaya varabilen bilinç durumu değişiklikleri, intrakranial basınç artışı sonucu papilödem, diplopi ve konjuge bakış defektleri bulunur. Daha nadir olmakla birlikte epileptik nöbetler görülebilir [15].

2.2.3. Tanıda kullanılan yöntemler

Anjiyografi:

Anjiyografik görüntülemeye damar içine kontrast madde verilir ve eş zamanlı görüntüler alınır. Bu yöntem bütün serebral damar ağının dinamik bir şekilde görüntülenmesine olanak sağlar. Anevrizmanın morfolojisi, boyutları, şekli, sınırları

ve yüzey özelliklerini detaylı bir şekilde gösterebilmesiyle birlikte anevrizma kesesi ve boynunun genişliklerinin isabetli olarak ölçülebilmesini sağlayabilmesi, bu yöntemi anevrizma tanısında altın standart yapar. En büyük dezavantajı invazif olmasıdır. MR ve BT anjiyografi tekniklerinin ilerlemesiyle anjiyografi artık daha ziyade tedavi planlamasında kullanılmaktadır [16]. Anjiyografi uygulamasının iki ana yöntemi vardır; geleneksel anjiyografi (GA) ve dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA). Anjiyografinin en büyük avantajı görüntüleme esnasında eş zamanlı endovasküler tedaviye imkan vermesidir.

Geleneksel anjiyografi

Kontrast madde damar yatağına verildikten sonra görüntüler alınır. Radyasyon maruziyeti düşük olmakla birlikte kullanılan kontrast madde miktarı fazladır.

Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

Dijital subtraksiyon anjiyografi, kontrast maddenin bulunduğu bölgelerin daha öne çıkmasını sağlayan bir sistemdir. Kontrastsız görüntü maske olarak kullanılarak, kontrastlı görüntüden bilgisayar programı yardımıyla çıkartılır, arka plandaki görüntüler temizlenir ve bu sayede sadece ilgilenilen bölgenin kontrastla dolu olan damarları geriye kalır [17]. GA'ya göre DSA'da radyasyon maruziyeti daha yüksek olmakla birlikte kullanılan kontrast miktarı çok daha azdır. Rotasyonel anjiyografi cihazlarında elde edilen DSA görüntüleri üç boyutlu rekonstruksiyonla kompleks anatominin daha ayrıntılı incelenmesine olanak sağlar [18].

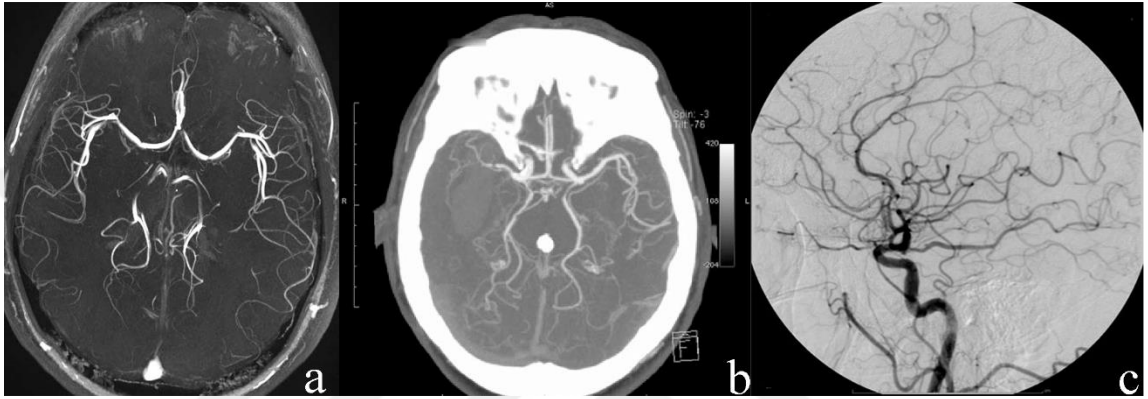
Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi

Bilgisayarlı Tomografik (BT) anjiyografi ile görüntüleme yöntemi, periferik bir damar yolundan hızlıca enjekte edilen kontrast maddenin damar yatağında ilerlerken seri bir şekilde görüntülerinin alınması esasına dayanır[19].

Manyetik Rezonans Anjiyografi

Manyetik rezonans (MR) görüntüleme yöntemi temel olarak güçlü bir elektromanyetik alanda protonların yaydıkları radyofrekans sinyallerinin saptanmasıdır. Uygulanan güçlü manyetik enerji uygulanan enerjiye paralel olarak aksını değiştirir. Manyetik alan ortadan kalktığında protonlar ilk konumlarına dönme eğilimindedirler, protonlar ilk akslarına döndüklerinde sinyal yayarlar. Bu yayılan sinyal saptanır ve görüntüye dönüştürülür. MR anjiyografide ise bu teknik akmakta

olan kanı saptamak için kullanılır. İki boyutlu (2B) kesitsel görüntüler veya üç boyutlu (3B) volumetrik görüntüler elde edilebilir. Görüntünün çözünürlüğünü arttırmak için gadolinium yardımcı MR anjiyografi teknikleri de kullanılmaktadır [18]. MR anjiyografik görüntülemeyle birçok anevrizma saptanabilmekle birlikte periferik yerleşimli anevrizma şüphesinde veya ayrıntılı inceleme gerekliliği düşünüldüğünde DSA başvurulması gereken yöntemdir [20]. (Şekil.4)



Şekil 4. İntrakranial damar yatağı görüntüleme yöntemleri (a.MR anjiyografi, b.BT anjiyografi c.DSA)

2.2.4. Tedavi Yöntemleri

Anevrizma tedavisinde geleneksel olarak iki yöntem mevcuttur; endovasküler veya cerrahi tedavi. Kompleks vakalarda ve özellikle anevrizmalarda geleneksel yöntemler yetersiz kalabilmektedir. Yıllar içinde gerek cerrahi gerekse endovasküler girişimlerde yenilikçi yöntemler geliştirilmiştir.

Cerrahi Tedavi

a. Klip yerleştirme: Kraniotomi ile anevrizmanın görsel olarak saptanması ve anevrizma boynuna klip yerleştirilmesi suretiyle lezyonlu vasküler duvarın genel dolaşımın dışında bırakılmasıdır.

b. Geçici arter oklüzyonu: Cerrahi işlem sırasında anevrizmanın rüptüre olması en korkulan durumlardandır. Kan akımını geçici olarak keserek, anevrizmanın büzüşmesi sağlanır ve cerrahi alanının görülebilirliğini arttırarak operasyon sırasında rüptür riskini azaltır. İskemik komplikasyonlara neden olabileceği için oklüzyon zamanı genelde 10 – 20 dakikayla sınırlandırılır.

c. Sarma ve klip yerleştirme: Rüptüre olmuş anevrizmalarda uygulanan bu teknikte, lezyon otojen dokuyla veya absorbe edilebilir malzemeler ile sarılarak damar bütünlüğü sağlanır ve klip uygulaması yapılır.

d. By-pass teknikleri: Lezyonu izole etmek ve operasyon bölgesinde kan akışını durdurmak için kullanılır. Ekstrakranial veya intrakranial bir arterden, lezyonlu bölgenin distaline yapılan by-pass ile lezyonun distalindeki b  lgelerde kanlanmanın devamlılığı sağlanır.

e. Mikroanevrizmalar için bipolar koagülasyon: Mikroanevrizmalar küçük olmaları nedeniyle klip yerleştirmeye mümkün değildir, durdurulamayan SAK gibi cerrahinin kaçınılmaz olduğu durumlarda bipolar koagülasyon tekniği kullanılır.

Endovasküler Tedavi

a. Koil: Endovasküler girişimle, ayrılabilir koillerin mikrotel kılavuzluğunda ilerletilmiş mikrokater kullanılarak anevrizmanın içerisine yerleştirilmesidir. Bu yöntemde amaç anevrizma kesesinin içerisine sıkı bir şekilde paketlenmiş koiller ile hızlı koagülasyon sağlamak ve bu sayede dolaşımla bağlantısını kesmektir.

b. Çift kateter tekniği: Kubbe-Boyun oranı >2 olan özellikle elonge anevrizmalarda tercih edilir. Anevrizmanın proksimali ve distaline yerleştirilen iki kateter kullanılır.   nce proksimal kateterden gönderilen koil anevrizmanın girişine yerleştirilerek kapatılır ve stabil bir çatı sağlanır, ardından distaldeki katater kullanılarak koiller yerleştirilip, sıkı bir şekilde paketlenerek anevrizmaya kan akımı kesilir.

c. Balon yardımlı koil yerleştirme: Özellikle geniş boyunlu anevrizmalarda kullanılan bir tekniktir. Koil yerleştirme sırasında bir veya daha fazla geçici olarak     rilebilen balon kullanılarak anevrizmanın boynu tıkanır. Ancak çeşitli çalışmalarda bu tekniğin basit koilleme tekniğine göre morbidite ve mortaliteyi arttırdığını   ne sürülmektedir [21].

d. Stent yardımlı koil yerleştirme: Balon yardımlı koil yerleştirme tekniğine benzer, bu teknik de yine geniş boyunlu kubbe-boyun oranı düşük olan anevrizmalar ve koillerin tedavi sonrası yerinden oynaması riski olan anevrizmalarda tercih

edilmektedir. Stent damara, anevrizmaya kan akımını engelleyecek şekilde yerleştirildikten sonra koiller anevrizmanın içine yerleştirilir.

e. Y-Stentleme: Bifurkasyonlarda lokalize anevrizmalar için geliştirilmiş bir yöntemdir. Özellikle *a. basillaris* bifurkasyonunda yerleşimli anevrizmalarda tercih edilir. Her iki *a.cerebri posterior*'a birer stent yerleştirilir. Bu işlem için genelde “Neruoform” veya “Wingspan” koiller kullanılır.

f. Akım çevirici stent kullanımı: Rekanalizasyon kullanılarak anevrizmanın ana dolaşımdan mahrum bırakılmasına dayalı yeni geliştirilmiş yöntemlerdendir. Hem fusiform hem de komplike sakküler anevrizmalarda kullanılabilen bir yöntemdir, fakat bu yöntemle ilgili en büyük problem ana perforan dalların da dolaşımdan mahrum kalabilmesidir.

g. Kurtarma teknikleri: Rüptüre anevrizmaları veya girişim sırasında oluşan travmaları tedavi etmek için kullanılan yöntemlerdir. Bu yöntemlerde temel amaç damar bütünlüğünü korumaktır. En sık kullanılanı deliksiz stent yerleştirmedir, bu yöntemde perforan dallar kurtarılamaz. Stent içine stent yerleştirme veya akım yönlendirici stentler de kullanılır. Ekstrem durumlarda ayrılabilen balon ana arter girişine yerleştirilerek distalindeki kan akımı tamamen durdurulabilir, çok ciddi iskemik komplikasyonlara neden olabilmesi nedeniyle ancak son çare olarak kullanılır.

h. Anevrizma kesesi içi akım bozucular: Koil haricinde anevrizma kesesi içine hızlı tromboz oluşturmak amacıyla farklı cihazlar koyulabilmektedir. Çoğu sakküler anevrizmalar hatta rüptüre anevrizmalarda dahi kullanılabilir [22]. Hızlı anevrizmal oklüzyon sağlarken perforan dalları riske atmaması ve girişim sonrası anti-platelet kullanımı gerektirmemesi avantajlarıdır.

i. Sıvı embolizan ajanlar: Anevrizma kesesini doldurmak için uygulanan doldurucu maddelerden bir tanesi olan “Onyx”in içerdiği ethylene polyvinyl alcohol, copolymer, dimethyl sulfoxide demir içeren vücut sıvıları ile karşılaştığında gözenekli bir katı formuna dönüşerek uygulandığı bölgeyi doldurur [23]. Bu işlem uygulanmadan önce anevrizma boynu balon yardımıyla tıkanarak, embolizan ajanın sistemik dolaşıma geçerek komplikasyona neden olması önlenmeye çalışılır, ancak

uygulama sonrası embolize olmuş bileşimden parçalar koparak distalde emboliye neden olabilmesi ihtimali mevcuttur [24, 25].

Diğer yaklaşım stratejileri

Yeniden anevrizma oluşması ihtimali nedeniyle birçok klinisyen düzenli anjiogram takipleri önermektedir. American Stroke Association (ASA) kılavuzları 5 yıl süreyle 6 – 12 ay aralıklarla BT Anjiografi, MR Anjiografi veya DSA ile takip önermektedir [26, 27].

Mikroanevrizmaların tedavi edilip edilmemesi konusunda karşıt düşünceler mevcuttur; bazı uzmanlar 1mm'den küçük anevrizmaların rüptüre olma ihtimallerinin çok düşük olması sebebiyle bekle gör yaklaşımını tercih ederken, bazı uzmanlar mikroanevrizmaların zamanla büyüyerek büyük sakküler anevrizmalara dönüşebileceğini öngörerek erken dönem tedavileri tercih etmektedirler [28].

Seyir ve Prognoz

Anevrizmal SAK geçiren hastaların 12%'si olay anında hayatını yitirir [29]. Anevrizmal SAK geçiren hastalarda sağ kalım oranı son 30 yılda 17% artarak 65% seviyelerine gelmiştir [2, 30]. Anevrizmal SAK sonrası ilk haftaları sağ olarak atlatan hastaların çoğu yardıma ihtiyaç duymadan hayatını idame ettirmeye devam edebilmektedir [2]. Ancak sağ kalan hastalarda yaşam beklentisinin azaldığı görülmektedir. Bu hastaların hayatlarının geri kalan bölümünde yeniden SAK geçirme riski normal popülasyona göre daha yüksektir. Bununla birlikte SAK geçiren hastalarda kardiyovasküler hastalık insidansı da genel popülasyona göre yüksek bulunmuştur.

Sağ kalan hastaların birçoğunda rezidüel defisitler bulunur. Yaşam kalitesini anlamlı derecede düşüren bu defisitlerden biri kognitif disfonksiyonlardır [31]; dikkat bozukluğu, hesaplama yeteneğinde azalma, dil yeteneğinde azalma ve kısa dönem hafıza kusurları bunlardan bazılarıdır [32]. Kognitif disfonksiyonlar dışında, duygudurum bozuklukları (anksiyete ve depresyona yatkınlık)[33], duyma ve koku alma kusurları gibi diğer rezidüel defisitler de yaygın görülmektedir. Rezidüel kognitif sekeller anevrizma SAK geçiren bireylerin hayattan aldıkları hazzı belirgin olarak düşürmekte, önemli bir kısmı önceden yaptıkları işe geri dönememekte ve sonuç olarak kendileri ve çevreleri için yaşam kalitesini anlamlı seviyede azaltmaktadır [34].

2.2.5. Etiyopatogenez

Intrakranial anevrizmaların tedavisinin güç olması, genellikle semptoma neden olmaması ve rüptürü sonucu oluşan tablonun oldukça kötü prognoza sahip olması, rüptür riskinin belirlenmesinin ve anevrizma oluşum ve gelişim süreçlerinde altta yatan sebeplerin araştırılmasının önemini arttırmaktadır. Anevrizma oluşumunda ve rüptüründe rol oynayan patogenetik mekanizmalar kapsamlı bir şekilde araştırılmaktadır. Geçmiş çalışmalar 4 ana faktör üzerinde durmaktadır: hemodinami, duvar biyomekaniği, mekanobiyoloji ve intrakranial yapısal çevre.

Anevrizma histopatolojisi

Histolojik çalışmalarda, endotel hücrelerinde dejenerasyon ve azalma, *lamina elastica interna*'da dejenerasyon, ve medial tabakada incelme görülmüştür. *lamina elastica interna* ve ekstrasellüler matriks yapısal bütünlüğün sağlanmasındaki en önemli faktörler olduğundan, remodeling ve dejenerasyonla ilişkili olabilecek enzimler üzerine çalışmalar yapılmıştır. İKA'lı hastalarda serumda gelatinaz ve elastaz enzimlerinin yükseldiği, etkilenen damar duvarında metalloproteinaz enziminin varlığı saptanmıştır. Bu enzimler damar duvarı remodeling'i ile ilişkili intrasellüler matrix yıkımından sorumludurlar, sonuç olarak damar duvarı yapısal olarak zayıflar. Anevrizmatik damar duvarında gözlenen *tunica media*'daki incelme düz kas hücrelerinde tetiklenen apoptoz sonucu sayılarındaki azalma ile ilişkilendirilmiştir. Damar duvarındaki zayıflamanın merkezinde düz kas hücrelerinin yıkımı ve bunların yerini elastin/kollajen fiberlerinin yer alması bulunur [35].

Hemodinamik faktörler

Temel olarak hemodinamik güçlere dayanamayacak kadar zayıflayan damar duvarının dışa doğru cepleşmesi ile anevrizma oluşur [36]. Anevrizma oluşumu multifaktöriyel hemodinamik etkenler doğrultusunda gerçekleşen bir patolojidir. İlişkili damarın çapı, anevrizma boyun genişliği hemodinamik açıdan önemli olmakla birlikte, denklemler ve bilgisayar simülasyonu kullanan yöntemler de kapsamlı bir şekilde konunun araştırılmasında kullanılmıştır. Tek başına herhangi bir parametrenin anevrizma gelişimine ışık tutmada yetersiz kalacağı görülmüştür [37] .

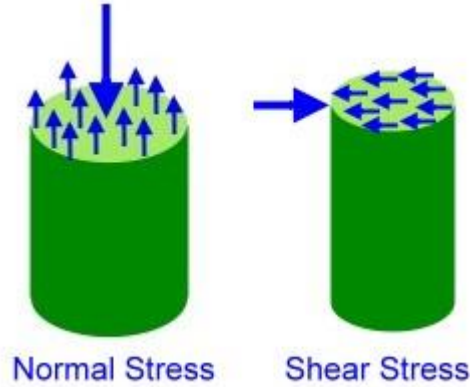
Anevrizma büyüme ve rüptürünün patogenezi üzerine kurulmuş hipotezlerin merkezinde hemodinamik güçler ile damar duvar biyolojisi arasındaki etkileşiminin

damar duvarının mekaniği üzerine olan etkisi yer alır. Nihayetinde, herhangi bir rüptürün temelinde damar duvarının akmakta olan kanı durduramaması yer alır [35].

Kan akışının pulsatil vurma etkisi ve damar duvarına uygulanan kayma gerilimi ile damar duvarı arasındaki hemodinamik dengenin bozulmasının anevrizma oluşumuna, büyümesine ve rüptürüne etkili olduğu düşünülmektedir.

Üzerinde en çok durulan ve karşıt görüşleri barındıran parametrelerden birisi de Duvar Kayma Gerilimi'dir (DKG) (Wall Shear Stress). DKG damar lümeninde akan kanın damar duvarına akışın tersi yönünde uyguladığı sürtünme kuvvetini tanımlar. Hem düşük hem de yüksek DKG anevrizma oluşumuyla ilişkilendirilmektedir [38].

Hemodinaminin damar duvarı ile olan etkileşimi kan akımı aracılığıyla (DKG ve kan basıncı) olur. Basıncın oluşturduğu gerilim stresi vasküler düz kas hücreleri ve fibroblastlar tarafından hissedilir, stres dengesi bozulduğunda bu hücrelerde eski kollajenlerin yıkımı ve yeni kollajen sentezi indüklenir [39]. Damar lümenin kaplayan endotel hücreleri ise DKG'ndeki değişimlerden etkilenecek bu mekanik sinyalleri biyolojik sinyallere dönüştürerek, vasküler hemostazı korumak adına çeşitli yolları aktive ederler [40]. DKG'nin etkisi vasküler tonusu etkilemekle kalmayarak, gerilim fizyolojik parametrelerin dışına çıktığında vasküler remodeling'i tetikler.



Şekil.5 Normal stres ve DKG'nin uyguladığı stres

Serebral damar yatağı yapısı nedeniyle hemodinamik güçlerin etkisine daha dirençsizdir. *lamina elastica externa*, destekleyici adventisya ve perivasküler dokuların yokluğu hemodinamik güçlerin normal parametrelerin dışına çıktığı durumlarda damar duvarını patolojik dönüşümlere daha müsait kılar [41]. DKG'nin

düşük olduğu bölgelerde kanın bölgede daha uzamış sürelerle kalması lökositlerin damar duvarına göçünü arttırarak damar duvarında inflamatuvar süreçleri tetikleyerek ekstrasellüler matriks yıkımına neden olabilir [42]. Öte yandan DKG'nin yüksek olması mural hücreleri indükleyerek yıkıcı remodelling'i tetikleyebilir.

Kan basıncı ve DKG'nin etkileri vasküler geometri ile direk olarak ilişkilidir. Damarın yaptığı kıvrım açısı ve çaptaki farklılıklar basıncın dağılımı belirleyerek ve akım paternini etkileyerek DKG'ni etkileyerek anevrizma oluşumu, büyümesi ve rüptüründe önemli bir rol almaktadır.

Karotid sifon (KS) keskin dönüşleri olan kıvrımlı yapısı nedeniyle özellikle hemodinami açısından önem taşımaktadır. Kan akışı yönünün kıvrım noktalarında değişmesi doğrusal akım hızıyla birlikte pulsatil vurma etkisinin gücünü de azaltacaktır. Bu etki kıvrım bölgelerinde laminar akımın turbülan akıma dönüşmesine neden olacak ve duvar kayma gerilimini azaltacaktır. Bu durum anevrizma yakınında gerçekleştiğinde, kese içine akımı yavaşlatarak anevrizma boyutunun küçük olmasına ve rüptür riskinin az olmasına neden olacaktır, ancak turbülan akımın artması yüzeyel endotel tabakasının hasarlanmasını arttırarak anevrizma oluşumuna katkıda da bulunabilir. Karotid sifon bölgesinde açıların daha geniş olduğu durumlarda anevrizma boyutlarının daha büyük olduğu ve rüptür riskinin daha fazla olduğu istatistiksel olarak gösterilmiştir. Açıların daha keskin olduğu durumlarda anevrizma boyutunun ve rüptür riskinin daha düşük olduğu gösterilmiş olmakla birlikte bu hastalarda karotid sifon bölgesinde daha sık anevrizma saptandığı görülmüştür [43].

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

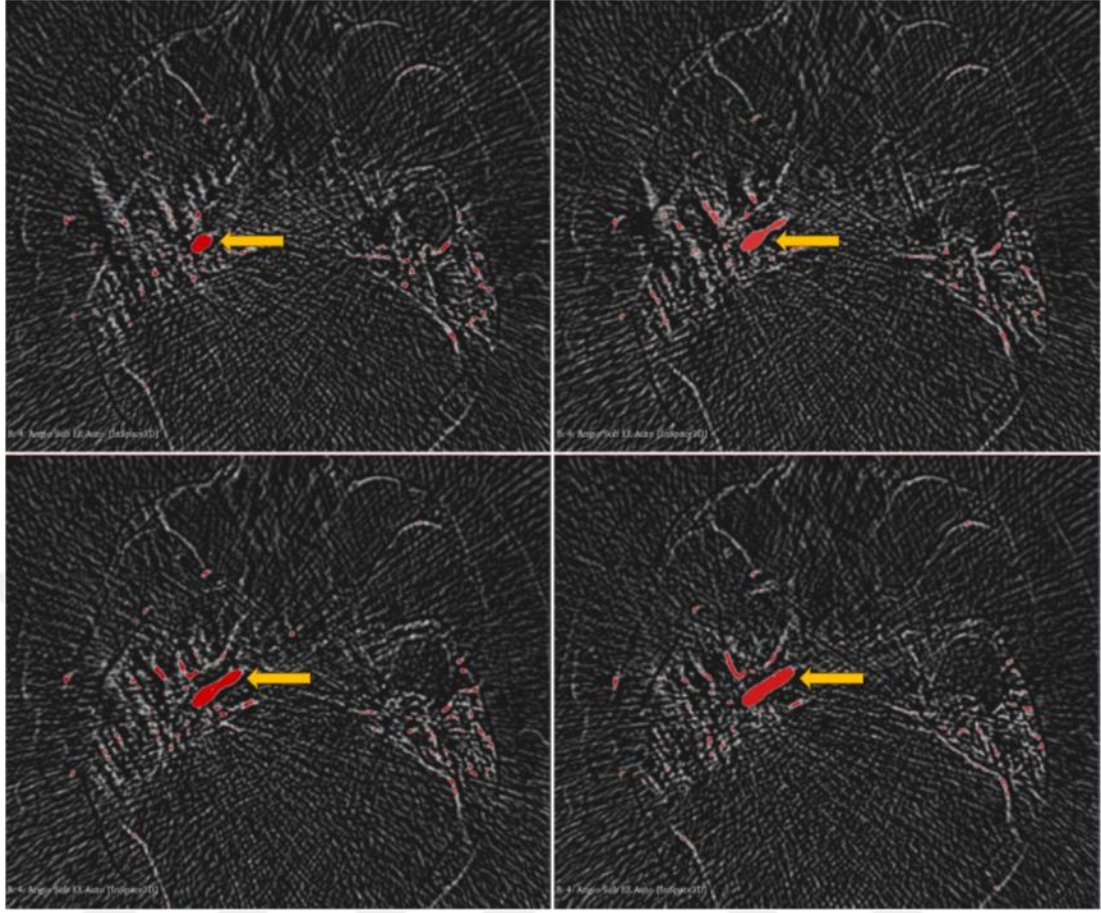
İncelenecek olan hasta ve kontrol gruplarını oluşturmak amacıyla Çukurova Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Girişimsel Radyoloji Birimi'nde 2015-2020 yılları arasında görüntüleme yapılmış kişilerin raporları tarandı. Hasta grubu için, 20 yaş üstünde olup ACI ve terminal dallarında tek anevrizması olan bireyler çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubu için yine 20 yaş üstünde olup herhangi bir sebeple girişimsel radyolojik incelemesi yapılan ancak incelemesinde ACI'da herhangi bir patoloji saptanmayan bireyler seçildi. Kriterleri karşılayan bireylerin DSA görüntüleri Axiom-Artis (Siemens Healthcare GmbH ©) görüntü istasyonunda incelendi. Görüntülerde çalışmada incelenen bölgelerin görüntüsü alınmayan, alınan görüntülerin kalitesi düşük olan veya implant vb. nedeniyle görüntülerinde bozukluk olan bireyler çalışmaya dahil edilmedi. Hasta grubu için 130, kontrol grubu için 75 kişi seçildi.

3.2 Etik Kurul

Retrospektif olarak tasarlanan çalışmamız için Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Onayı (Tarih: 04.12.2020 , Toplantı no: 106, Karar no: 21) alındı.

3.3. Üç boyutlu modelin elde edilmesi ve işlenmesi

Görüntü istasyonunda rotasyonel anjiyografi görüntülerinden istasyondaki program kullanılarak DSA görüntüleri elde edildi, kaynak görüntüde 3 rastgele nokta belirlendi, ortalama çap değerleri ölçüldü ve dışa aktarıldı. Görüntüler "3D Slicer" (açık kaynak yazılım) programına aktarıldı. [44] " 3D Slicer" programında görüntülerde parlaklık seviyesine dayalı "thresholding" yöntemi kullanılarak otomatik segmentasyon yapıldı ve 3 boyutlu modeller elde edildi.



Şekil.6 Axial DSA görüntülerinde otomatik segmentasyon.

Elde edilen üç boyutlu model sadece incelenecek bölgelerin geride bırakılması ve ölçümleri etkileyebilecek artefaktların giderilmesi amacıyla Oculus Medium (Oculus Software, USA) programına aktarıldı. Sanal gerçeklik platformunda üç boyutlu modelleme imkanı veren program sayesinde modeller temizlendi ve ölçüme hazır hale getirildi.



Şekil.7 Oculus Medium programında modelin işlenmesi.

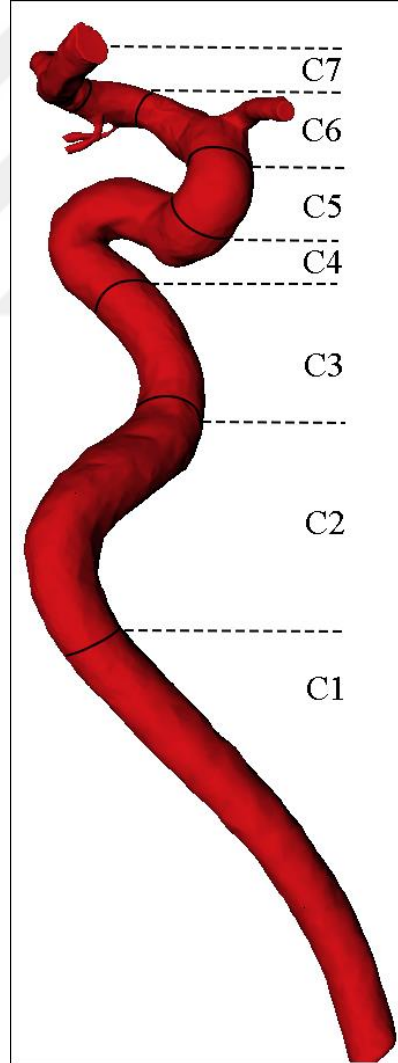


Şekil.8 Sol tarafta üç boyutlu modelin işlenmemiş hali, sağ tarafta işlem gördükten sonraki hali.

Temizlenen modellerin ölçümlerinin yapılması için “Autodesk Meshmixer” 3.5.474 (Autodesk, Inc) programına aktarıldı.

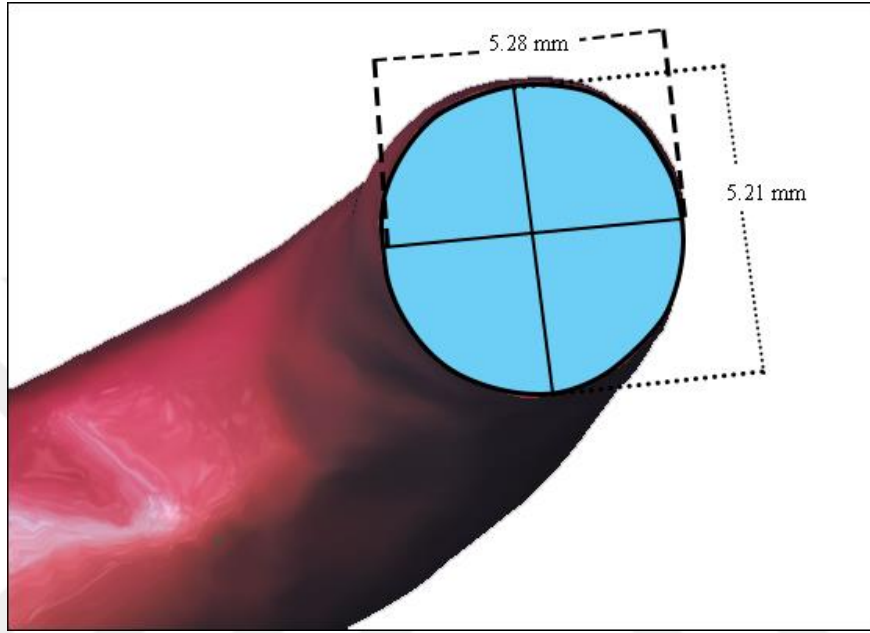
3.4. ap lümleri

Ölçümler gerçekleştirilmeden önce daha önceden kaynak görüntüde belirlenmiş 3 noktanın ortalama çap değerleri elde edilmiş modeldeki aynı noktaların ortalama çap değerleri ile kıyaslandı ve doğrulandı. ACI segmentlerinin ve iki terminal dalının ap ölçümleri gerçekleştirildi. C1 (servikal) segmenti bifurkasyondan hemen sonra başlamakla birlikte bütün görüntülerin bifurkasyon seviyesinden başlamaması nedeniyle lmlerin standardize edilmesi amacıyla C2 (petroz) segmente kadar olan 4cm'lik bölüm olarak alındı. C2'den C7 ye kadar olan segmentler bouthillier sınıflamasına göre bölündü ve ölçüldü. ACA ve ACM lmleri için, damar distale doğru ilerledikçe çapının çok daralmasının ölçümleri etkileyebileceğini ngrdğmzden ilk 1cm'lik bölümleri seçildi.



şekil.9 Bouthillier sınıflamasına uygun olarak segmentlerin bölünmesi

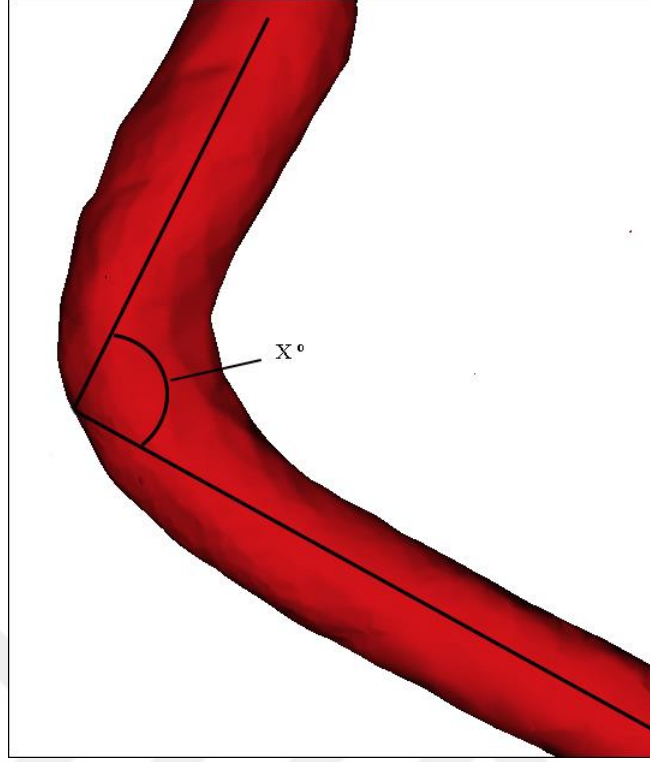
Her bir segmentte ölçüm için; başlangıç noktası, bitiş noktası, orta noktası ve bu noktaların orta noktaları olmak üzere 5 nokta belirlendi. Seçilen noktalardaki en geniş ve en dar çap toplamı ikiye bölünerek ortalama çap elde edildi, ardından segmentin 5 ortalama çapının aritmetik ortalaması alınarak segmentin ortalama çapı elde edildi.



Şekil.10 C2 segmentinin başlangıç noktasının ortalama çap ölçümü.

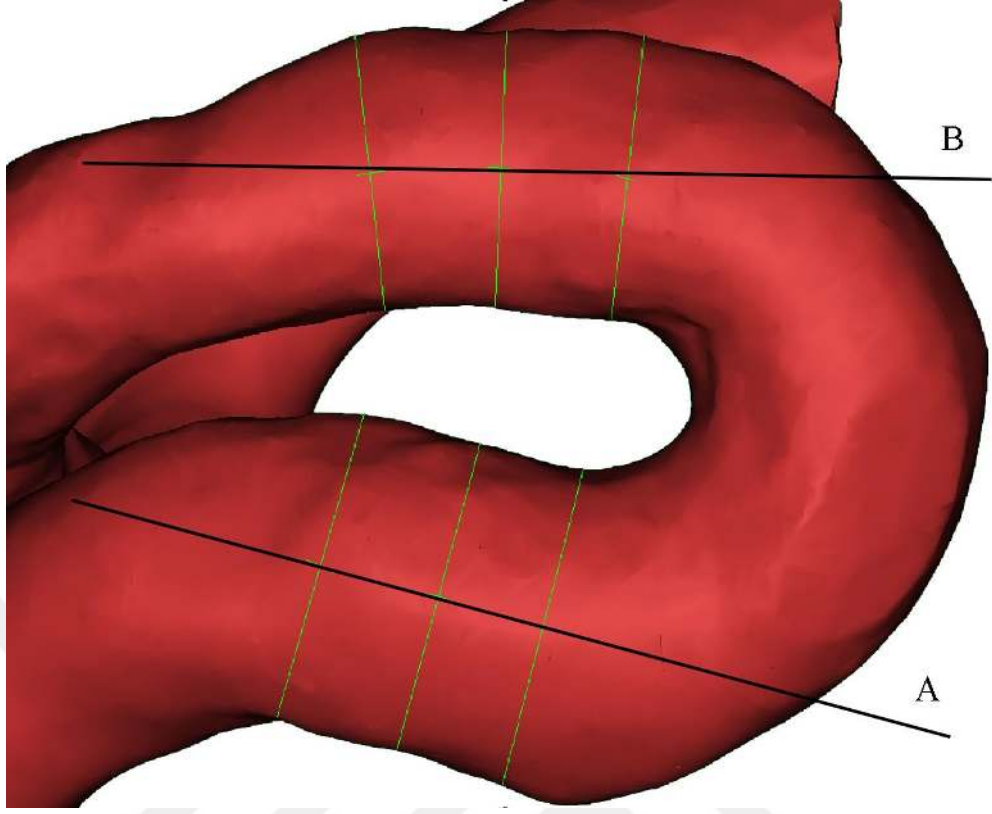
3.5. Açı ölçümleri

A. carotis interna'nın intrakranial seyri sırasında yaptığı dönüşlerin açısı ölçüldü. C2, C3, C4, C5, C6 ve C7 segmentleri ile ACA, ACM dallarının açıları ölçülürken, dönüşten önceki ve sonraki kollar ortak düzleme getirildi, uzun akslarına paralel çekilen çizgilerin birbirlerine yaptıkları açılar ölçüldü (Şekil 11). C4 ve C5 segmentlerinde açılanma öncesi ve sonrasındaki kolların pozisyonları geniş varyasyon göstermekteydi, bazı kişilerde bu bölümlerde proximal ve distal kollar birbirlerine paralel seyrettiğinden bu segmentlerde kolların uzun akslarının açısının ölçülen kıvrımın üstünde kesişmediği görüldü.



Şekil.11 Uzun aksların birbirlerine yaptıkları açı.

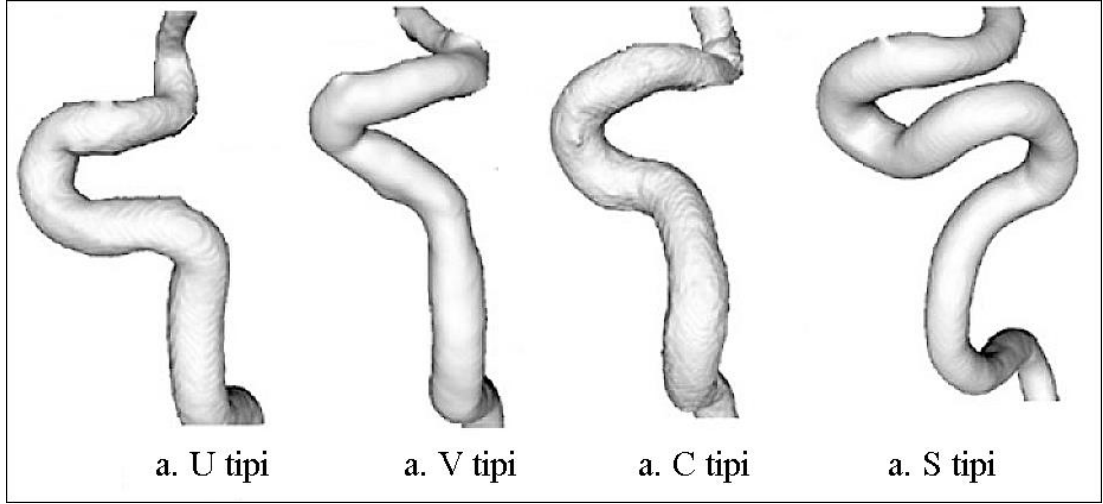
Kavernöz segment (C4) ile oftalmik segment (C6) arasındaki kıvrımın tepe noktasında bulunan klinoid segment (C5) açısının ölçümü yapılırken C4'ün distal düz parçasının üç ayrı noktasının orta noktaları birleştirilerek uzun aksı saptandı, aynı şekilde C6 segmentinin de uzun aksı da saptanarak birbirlerine olan açıları C5 açısı olarak ölçüldü. KS açık konfigürasyona sahip olduğunda ölçülen açı pozitif değer alırken, kapalı konfigürasyona sahip olduğunda bu açı negatif değer aldı. Kollar birbirine tamamen paralel olduğunda bu değer 0 olarak ölçüldü. C4 segmentinde de aynı varyasyonlar görüldüğünden ölçüm değerleri negatif veya 0 olarak ölçülebildi. (Şekil 12)



Şekil.12 C5 açısı ölçümü (A:proximal uzun aks, B:Distal uzak aks)

3.6. Karotid Sifon Tiplendirmesi

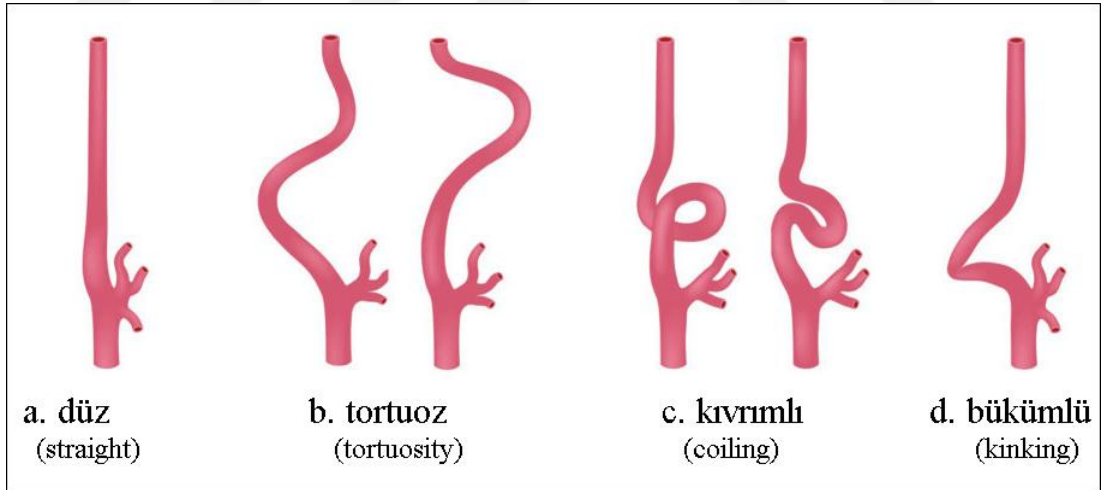
A. carotis interna kavernöz (C4) segmentinde bulunan kıvrımlara Moniz E. 1927 yılında karotid sifon ismini vermiştir (*siphon caroticum*) [45, 46]. Karotid sifonun doğal kıvrımlı yapısı, akışkan dinamiğinin kapsamlı bir şekilde incelenmesine neden olmuştur. Kantitatif ölçümlerinin yanında çeşitli tip sınıflamaları da yapılmıştır. Çalışmamızda karotid sifon tiplendirmeleri literatüre uygun olarak morfolojilerine göre 4 kategoride yapıldı; U tipi, V tipi, C tipi, S tipi [47]. (Şekil.13)



Şekil.13 Karotid sifon tipleri

3.7. Servikal Segment Tiplendirmesi

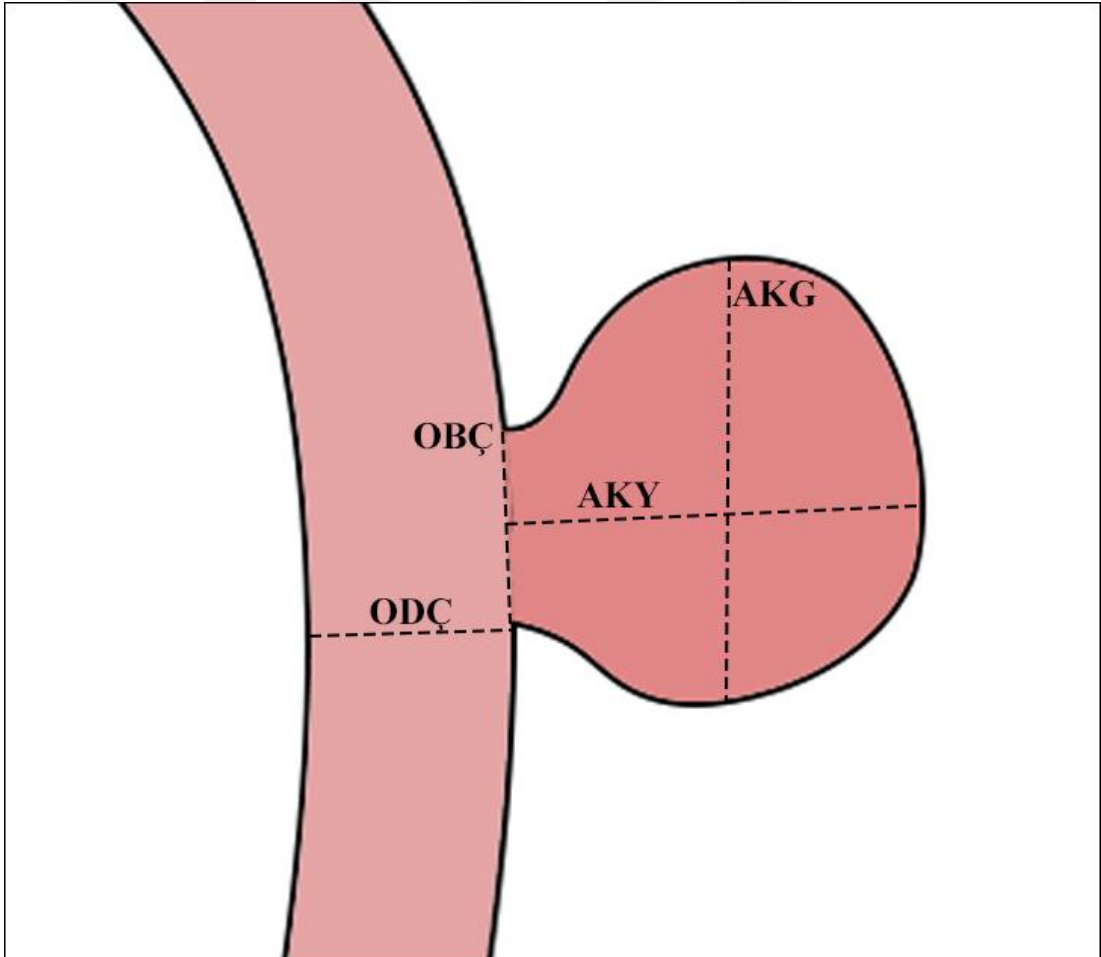
A.carotis interna servikal bölümü *canalis caroticus*'a girmeden önce kafa tabanına yükselirkenki seyri bireyden bireye farklı olabilmektedir. Hemodinami açısından önemi olması nedeniyle literatüre uygun olarak morfolojilerine göre sınıflandırılması yapıldı [48]. (Şekil 14)



Şekil.14 servikal segment tipleri

3.8. Anevrizma Morfolojik Parametrelerinin Ölçümü

Anevrizmaların değerlendirilmesinde prognostik değeri olan anevrizma ve kaynaklandığı damarla ilişkisinin değerlendirilmesinde yardımcı olan morfolojik parametrelerin ölçümü yapıldı. Anevrizma kese yüksekliğinin (AKY) anevrizmanın ortalama boyun çapına oranı olan Aspect Ratio (AR), AKY'nin kaynaklandığı damarın akış yönüne perpendiküler ölçülen ortalama damar çapına (ODÇ) oranı olan Size Ratio (SR) , AKY'nin anevrizma kese genişliğine (AKG) oranı olan Boy/En oranı (B/E) , AKG'nin kaynaklandığı damar çapına oranı olan Genişlik/Çap oranı (G/Ç) hesaplandı. Hesaplama da kullanılan parametrelerin ölçümü yapılırken ilgili bölümün en geniş ve en dar noktalarının aritmetik ortalaması alınarak ortalama değerler belirlendi. (Şekil.15)



Şekil.15 Anevrizma morfolojik parametrelerin ölçümü

3.9. İstatistiksel analiz

Elde edilen verilerin analizi için IBM SPSS Statistics Versiyon 20.0 paket programı kullanıldı. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu “Shapiro-Wilk” ve “Kolmogorov Smirnov” testleriyle değerlendirildi. Kategorik verilerin analizi Ki-kare testiyle yapıldı. Parametrik olmayan sayısal verilerin değerlendirilmesinde “Mann-Whitney U” testi, parametrik sayısal verilerde ortalamalar arasındaki farkın değerlendirilmesinde “Independent Samples T” testi kullanıldı.



4. BULGULAR

4.1 Demografik Özellikler

Çalışmada 130 (%63) anevrizması bulunan ve 75 (%37) anevrizması bulunmayan kişiden oluşan kontrol grubu incelendi. Cinsiyetlere göre yaş dağılımına bakıldığında erkek ve kadınların yaş ortalamalarının benzer olduğu görüldü. (Tablo 1.)

Tablo 1. Cinsiyetlere göre yaş ortalamaları

		Yaş	p değeri
CİNSİYET	Erkek (n=105)	56,09±11,991	0,864
	Kadın (n=100)	56,35±10,817	

Tabloda değerler ortalama±standart sapma şeklinde belirtilmiştir.

Sınıfların kendi içerisinde cinsiyetler arasında yaş dağılımına bakıldı, ortalamalar arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. (Tablo.2)

Tablo 2, Sınıflar içerisinde cinsiyetlere göre yaş ortalamaları

		YAŞ	p değeri
SINIF	Normal	Erkek (n=38)	55,3±12,4
		Kadın (n=37)	54,9±12,6
	Anevrizma	Erkek (n=67)	56,5±11,8
		Kadın (n=63)	57,2±9,5

Tabloda değerler ortalama±standart sapma şeklinde belirtilmiştir

4.2 Anevrizmaların Anatomik Dağılımı

Anevrizmaların bulunduğu anatomik bölgelerin cinsiyetlere göre dağılımı değerlendirildi. Kadın ve erkeklerde anevrizma bölgelerinin dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunduğu görüldü, erkeklerde en çok ACA'da anevrizma bulunurken (%43,3) kadınlarda oftalmik segment (%31,7) ve ACM'de (%30,2) anevrizma bulunduğu görüldü. (Tablo 3.)

Tablo 3. Cinsiyetlere göre anevrizma dağılımları

		CİNSİYET		p değeri
		Erkek n(%)	Kadın n(%)	
ANEVRİZMA BÖLGESİ	ACA	29 (%43,3)	13(%20,6)	0,005
	ACM	21(%31,3)	19(%30,2)	
	BIFURC	1(%1,5)	1(%1,6)	
	PCOM	7(%10,4)	9(%14,3)	
	OPHT	5(%7,5)	20(%31,7)	
	C5	0(%0,0)	1(%1,6)	
	C4	1(%1,5)	0(%0,0)	
	C1	3(%4,5)	0(%0,0)	

(BIFURC: Bifurkasyon, PCOM: A.Communicans Posterior, OPHT: Oftalmik segment)

4.3. Çap ve Açı Ölçüm Değerleri

Ölçümü yapılan çap ve açıların ortalama değerleri arasındaki farklar incelendi. ACI segment ve dallarının çaplarının cinsiyetlere göre ortalama değerlerinin farkı incelendiğinde; C1($4,69 \pm 0,52$ mm ve $4,51 \pm 0,51$ mm, $p=0,012$), C2($4,54 \pm 0,54$ mm ve $4,35 \pm 0,55$ mm, $p=0,018$), C3($4,56 \pm 0,6$ mm ve $4,31 \pm 0,55$ mm, $p=0,002$), C4($4,61 \pm 0,62$ mm ve $4,33 \pm 0,52$ mm, $p=<0,01$), C5($4,4 \pm 0,6$ mm ve $4,12 \pm 0,52$ mm, $p=<0,01$), C6($3,82 \pm 0,56$ mm ve $3,61 \pm 0,49$ mm, $p=0,006$), C7($3,56 \pm 0,53$ mm ve $3,41 \pm 0,48$ mm, $p=0,031$) ve ACM($2,69 \pm 0,37$ mm ve $2,57 \pm 0,33$ mm, $p=0,020$) çapları ile C6 açısının ($146,98^\circ \pm 14,98$ ve $142,56^\circ \pm 15,89$, $p=0,447$) erkeklerde daha geniş olduğu görüldü. (Tablo 4. ve Tablo 5.)

Tablo 4. Segment çaplarının cinsiyetlere göre dağılımı

	CİNSİYET	milimetre	p değeri
C1AP	Erkek	4,69±0,52 4,64(3,6-6,28)	0,012
	Kadın	4,51±0,51 4,47(3,1-6,07)	
C2AP	Erkek	4,54±0,54 4,56(3,34-5,83)	0,018
	Kadın	4,35±0,55 4,28(3,08-5,55)	
C3AP	Erkek	4,56±0,6 4,6(2,93-5,88)	0,002
	Kadın	4,31±0,55 4,25(3,12-5,65)	
C4AP	Erkek	4,61±0,62 4,55(2,26-5,98)	<0,01
	Kadın	4,33±0,52 4,31(2,92-5,54)	
C5AP	Erkek	4,4±0,6 4,44(2,8-5,78)	<0,01
	Kadın	4,12±0,52 4,1(2,99-5,35)	
C6AP	Erkek	3,82±0,56 3,76(2,82-5,35)	0,006
	Kadın	3,61±0,49 3,61(2,51-4,79)	
C7AP	Erkek	3,56±0,53 3,54(2,45-5,85)	0,031
	Kadın	3,41±0,48 3,41(2-5,07)	
ACAÇAP	Erkek	2,25±0,43 2,24(1,34-4,01)	0,115
	Kadın	2,15±0,37 2,13(1,33-3,38)	
ACMÇAP	Erkek	2,69±0,37 2,72(1,48-3,57)	0,020
	Kadın	2,57±0,33 2,54(1,66-3,65)	

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gsterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

Tablo 5. Açılarının cinsiyetlere göre dağılımı

	CİNSİYET	Derece	p değeri
C2AÇI	Erkek	59,41±20,09 59(12-130)	0,385
	Kadın	61,53±18,17 61,22(8-110)	
C3AÇI	Erkek	90,68±15,9 92(36-125)	0,211
	Kadın	88,51±17,9 90(47-141)	
C4AÇI	Erkek	63,43±48,62 74(-51,52-140)	0,549
	Kadın	59,13±48,41 75,51(-63-145)	
C5AÇI	Erkek	1,99±22,88 0,41(-50,22-86)	0,736
	Kadın	2,75±22,99 2,23(-49-72)	
C6AÇI	Erkek	146,98±14,98 147(103-177)	0,043
	Kadın	142,56±15,89 144,73(82-175)	
C7AÇI	Erkek	141,03±15,44 140,65(89-178)	0,123
	Kadın	137,68±15,18 137(99-171)	
ACAAÇI	Erkek	96,47±13,69 97(55-139)	0,450
	Kadın	97,96±13,61 98(55-131)	
ACMAÇI	Erkek	138,95±13,27 140(98-172)	0,447
	Kadın	140,59±11,63 141(108-171)	

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gösterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

Arteria cerebri anterior'da anevrizması bulununlar ile kontrol grubunun çapları ve açıları kıyaslandı. Anevrizma grubunda C1 (4,87±0,57 mm ve 4,52±0,48 mm, p=<0,001), C3(4,65±0,54 mm ve 4,39±0,55 mm, p=0,02), C5(4,5±0,48 mm ve 4,25±0,62 mm, p=0,026) çapları ile ACA (104,15°±12,28 ve 94,21°±11,64, p=<0,001), C6(152° (103-174) ve 142,51° (113-177), p=0,046) açıların daha geniş olduğu, kontrol grubunda ise ACM(144° (102-172) ve 136° (101-158), p=0,008) açısının daha geniş olduğu saptandı. (Tablo 6. ve Tablo 7.)

Tablo 6. Kontrol grubu ve ACA anevrizması olan grubun ap değerleri

	GRUP	milimetre	p değeri
C1AP	Normal	4,52±0,48 4,45(3,1-5,66)	<0,001
	Anevrizma	4,87±0,57 4,88(3,82-6,28)	
C2AP	Normal	4,41±0,54 4,44(3,22-5,83)	0,067
	Anevrizma	4,61±0,52 4,7(3,08-5,54)	
C3AP	Normal	4,39±0,55 4,38(2,93-5,55)	0,02
	Anevrizma	4,65±0,54 4,71(3,2-5,88)	
C4AP	Normal	4,47±0,63 4,42(2,26-5,98)	0,124
	Anevrizma	4,65±0,54 4,53(3,81-5,79)	
C5AP	Normal	4,25±0,62 4,18(2,8-5,72)	0,026
	Anevrizma	4,5±0,48 4,51(3,54-5,78)	
C6AP	Normal	3,68±0,56 3,58(2,8-5,35)	0,046
	Anevrizma	3,88±0,45 3,92(2,89-4,77)	
C7AP	Normal	3,47±0,56 3,36(2,53-5,85)	0,101
	Anevrizma	3,63±0,42 3,69(2,66-4,7)	
ACAÇAP	Normal	2,2±0,42 2,14(1,34-4,01)	0,046
	Anevrizma	2,36±0,34 2,38(1,65-3,43)	
ACMÇAP	Normal	2,61±0,36 2,62(1,83-3,57)	0,437
	Anevrizma	2,67±0,35 2,72(1,57-3,26)	

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gsterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

Tablo 7. Kontrol grubu ve ACA anevrizması olan grubun aç ı değerleri

	GRUP	Derece	p değeri
C2AÇI	Normal	59,38±19,68 58(12-130)	0,845
	Anevrizma	58,21±19,18 57(8-103)	
C3AÇI	Normal	87,58±18,56 90(36-141)	0,149
	Anevrizma	92,45±15,77 92(50-130)	
C4AÇI	Normal	58,25±52,77 81(-63-133)	0,297
	Anevrizma	68,74±48,11 77,83(-27,06-138)	
C5AÇI	Normal	3,66±25,73 3(-50-72)	0,849
	Anevrizma	3,46±23,32 -1,5(-42,98-86)	
C6AÇI	Normal	143,38±12,88	0,018
	Anevrizma	147,78±14,41 152(103-174)	
C7AÇI	Normal	139,74±15,6 141(89-178)	0,572
	Anevrizma	141,42±14,78 142(109-174)	
ACAAÇI	Normal	94,21±11,64 96(58-114)	<0,001
	Anevrizma	104,15±12,28 106(78-131)	
ACMAÇI	Normal	141,95±12,05 144(102-172)	0,008
	Anevrizma	135,59±10,9 136(101-158)	

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gşsterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

A. cerebri media 'da anevrizması bulunanlar ile kontrol grubu arasında ap ve aç ı ortalamaları değerlendirildi. İncelenen herhangi bir parametre yşnşnden istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

A.carotis interna terminal bifurkasyonu sonrası ACA ve ACM dallarının hemodinamik değişikliklere yşksek dşzeyde maruz kalması bakımından ve anevrizmalar bu bşlgelerde daha sık gřrřldřęřnden, ۆlřlen değerlerin ACA ve ACM'de anevrizması olanlar arasındaki farkları incelendi. Grup ortalamaları değerlendirildiğinde C1(4,87±0,57 mm ve 4,54±0,44 mm, p=0,005), C3(4,65±0,54

mm ve $4,4\pm0,57$ mm, $p=0,046$), C4($4,65\pm0,54$ mm ve $4,41\pm0,52$ mm, $p=0,048$), C5($4,5\pm0,48$ mm ve $4,23\pm0,5$ mm, $p=0,014$), C7($3,63\pm0,42$ mm ve $3,41\pm0,48$ mm, $p=0,032$) ve ACA($2,36\pm0,34$ mm ve $2,1\pm0,38$ mm, $p=0,002$) çapları ile ACA açısının ($104,15^\circ\pm12,28$ ve $96,13\pm14,01$, $p=0,008$) ACA anevrizmalı grupta daha geniş olduğu, ACM açısının (142° (107-171) ve 136° (101-158) , $p=0,018$) ise ACM anevrizmalı grupta daha geniş olduğu görüldü. (Tablo 8. ve Tablo 9.)

Tablo 8. ACA ve ACM anevrizması olan grupların çap değerleri

	GRUP	milimetre	p değeri
C1ÇAP	ACA	$4,87\pm0,57$ $4,88(3,82-6,28)$	0,005
	ACM	$4,54\pm0,44$ $4,57(3,57-5,56)$	
C2ÇAP	ACA	$4,61\pm0,52$ $4,7(3,08-5,54)$	0,055
	ACM	$4,39\pm0,5$ $4,35(3,52-5,6)$	
C3ÇAP	ACA	$4,65\pm0,54$ $4,71(3,2-5,88)$	0,046
	ACM	$4,4\pm0,57$ $4,31(3,48-5,75)$	
C4ÇAP	ACA	$4,65\pm0,54$ $4,53(3,81-5,79)$	0,048
	ACM	$4,41\pm0,52$ $4,36(3,47-5,63)$	
C5ÇAP	ACA	$4,5\pm0,48$ $4,51(3,54-5,78)$	0,014
	ACM	$4,23\pm0,5$ $4,12(3,35-5,34)$	
C6ÇAP	ACA	$3,88\pm0,45$ $3,92(2,89-4,77)$	0,085
	ACM	$3,7\pm0,49$ $3,63(2,82-4,96)$	
C7ÇAP	ACA	$3,63\pm0,42$ $3,69(2,66-4,7)$	0,032
	ACM	$3,41\pm0,48$ $3,44(2-4,77)$	
ACAÇAP	ACA	$2,36\pm0,34$ $2,38(1,65-3,43)$	0,002
	ACM	$2,1\pm0,38$ $2,06(1,33-2,98)$	
ACMÇAP	ACA	$2,67\pm0,35$ $2,72(1,57-3,26)$	0,439
	ACM	$2,61\pm0,36$ $2,57(1,66-3,65)$	

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gösterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

Tablo 9. ACA ve ACM anevrizması olan grupların açı değeri

	GRUP	Derece	p değeri
C2AÇI	ACA	58,21±19,18 57(8-103)	0,543
	ACM	60,58±17,97 60(24-94)	
C3AÇI	ACA	92,45±15,77 92(50-130)	0,419
	ACM	89,52±14,75 92,24(39-115)	
C4AÇI	ACA	68,74±48,11 77,83(-27,06-138)	0,17
	ACM	55,6±42,88 62,5(-10-133,09)	
C5AÇI	ACA	3,46±23,32 -1,5(-42,98-86)	0,897
	ACM	0,87±18,61 3,5(-43,87-38,91)	
C6AÇI	ACA	147,78±14,41 152(103-174)	0,185
	ACM	144,18±15,99 144,42(108-174)	
C7AÇI	ACA	141,42±14,78 142(109-174)	0,59
	ACM	139,67±14,48 138,99(98-166)	
ACAAÇI	ACA	104,15±12,28 106(78-131)	0,008
	ACM	96,13±14,01 97,5(67-120)	
ACMAÇI	ACA	135,59±10,9 136(101-158)	0,018
	ACM	140,94±11,96 142(107-171)	

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gösterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

Kommünikan segmentte anevrizması bulununlar ile kontrol grubu değerleri arasındaki farklar incelendi. Çaplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ancak açı değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark gözlemlendi. C2(73,65° (53-93) ve 58° (12-130) d, p=0,006), C4 (101,06° (4-134) ve 81° (-63-133), p=0,027), ve ACA (103,21°±15,2 ve 94,21°±11,64, p=0,017) açılarınin kommünikan segmentte anevrizması olan grupta kontrol grubundan daha geniş olduğu görüldü. (Tablo 10.)

Tablo 10. Kommünikan segmentte anevrizması olanlar ve kontrol grubu açı değeri.

	GRUP	Derece	p değeri
C2AÇI	Normal	59,38±19,68 58(12-130)	0,006
	Anevrizma	72,29±13,91 73,65(53-93)	
C3AÇI	Normal	87,58±18,56 90(36-141)	0,573
	Anevrizma	89,52±15,57 90,8(54-108)	
C4AÇI	Normal	58,25±52,77 81(-63-133)	0,027
	Anevrizma	88,36±37,07 101,06(4-134)	
C5AÇI	Normal	3,66±25,73 3(-50-72)	0,12
	Anevrizma	13,25±18,87 8,5(-10,85-62)	
C6AÇI	Normal	143,38±12,88 142,51(113-177)	0,074
	Anevrizma	148,34±16,58 149,97(106-172)	
C7AÇI	Normal	139,74±15,6 141(89-178)	0,084
	Anevrizma	131,83±11,13 131,21(112-151)	
ACAAÇI	Normal	94,21±11,64 96(58-114)	0,017
	Anevrizma	103,21±15,2 102(81-139)	
ACMAÇI	Normal	141,95±12,05 144(102-172)	0,675
	Anevrizma	138,73±15,8 143(98-157)	

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gösterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

Oftalmik (C6) segmentte anevrizması olanlar ile kontrol grubu verileri değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi.

A.Carotis interna terminal bifurkasyonu sonrası ACA ve ACM dallarında anevrizması olanlar ile bifurkasyon öncesi C6 ve C7 segmentinde anevrizması olanlar iki ayrı grup olarak ele alındı ve ortalama değerleri arasındaki fark incelendi. C5 çapı ($4,38 \pm 0,51$ mm ve $4,13 \pm 0,6$ mm , $p=0,02$) ve C7 açısının ($140,7^\circ \pm 14,7$ ve $134,72^\circ \pm 15,72$ mm , $p=0,046$) bifurkasyon sonrası anevrizması olanlarda daha geniş olduğu saptandı. (Tablo 11. ve Tablo 12.)

Tablo 11. Bifurkasyon öncesi ve sonrası çap değerleri

	GRUP	milimetre	p değeri
C1ÇAP	PostBif	4,72±0,54 4,68(3,57-6,28)	0,234
	PreBif	4,59±0,53 4,48(3,67-5,9)	
C2ÇAP	PostBif	4,51±0,51 4,56(3,08-5,6)	0,332
	PreBif	4,41±0,63 4,33(3,4-5,55)	
C3ÇAP	PostBif	4,54±0,56 4,54(3,2-5,88)	0,152
	PreBif	4,37±0,66 4,29(3,11-5,68)	
C4ÇAP	PostBif	4,55±0,54 4,48(3,47-5,79)	0,118
	PreBif	4,38±0,59 4,35(3,41-5,64)	
C5ÇAP	PostBif	4,38±0,51 4,39(3,35-5,78)	0,02
	PreBif	4,13±0,6 4,1(3,25-5,35)	
C6ÇAP	PostBif	3,8±0,48 3,8(2,82-4,96)	0,214
	PreBif	3,68±0,59 3,8(2,51-4,79)	
C7ÇAP	PostBif	3,52±0,46 3,57(2-4,77)	0,745
	PreBif	3,49±0,53 3,42(2,55-5,07)	
ACAÇAP	PostBif	2,22±0,38 2,23(1,33-3,43)	0,556
	PreBif	2,17±0,45 2,1(1,38-3,38)	
ACMÇAP	PostBif	2,64±0,35 2,68(1,57-3,65)	0,922
	PreBif	2,65±0,4 2,61(1,48-3,53)	

PostBif: Bifurkasyon sonrası, PreBif: Bifurkasyon öncesi

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gösterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

Tablo 12. Bifurkasyon öncesi ve sonrası açı değerleri

	GRUP	Derece	p değeri
C2AÇI	PostBif	59,05±18,64 59,34(8-103)	0,051
	PreBif	66,17±18,6 63,09(17-103)	
C3AÇI	PostBif	90,69±15,26 91,74(39-130)	0,989
	PreBif	90,3±17,79 92(43-132)	
C4AÇI	PostBif	63,6±45,62 70(-27,06-138)	0,908
	PreBif	62,1±47,93 71,95(-51,52-145)	
C5AÇI	PostBif	2,68±20,67 1,73(-42,98-86)	0,993
	PreBif	2,49±21,85 -0,41(-50,22-62)	
C6AÇI	PostBif	146,01±15,35 149,31(103-174)	0,762
	PreBif	144,19±20,44 148,28(82-175)	
C7AÇI	PostBif	140,7±14,7 141,11(98-174)	0,046
	PreBif	134,72±15,72 134,42(102-166)	
ACAAÇI	PostBif	100,07±13,78 101,64(67-131)	0,713
	PreBif	99,04±14,48 98(55-139)	
ACMAÇI	PostBif	138,19±11,81 138(101-171)	0,55
	PreBif	138,83±15,2 141(98-166)	

PostBif: Bifurkasyon sonrası, PreBif: Bifurkasyon öncesi

Değerler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maximum) şeklinde gösterilmiştir.

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

4.4. Karotid ve Servikal Sifon Tipleri

Anevrizmalı grup ve kontrol grubunda servikal segment ve karotid sifon tiplerinin dağılımı incelendi. İstatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). (Tablo 13.)

Tablo 13. Sınıflara göre servikal segment ve karotid sifon tipi dağılımı

		SINIF		Total
		Normal	Anevrizma	
SERVİKAL SEGMENT TİPİ	DÜZ, n(%)	21(%28,0)	32(%24,6)	53(%25,9)
	TORTUOZ, n(%)	39(%52,0)	77(%59,2)	116(%56,6)
	KIVRIMLI, n(%)	5(%6,7)	13(%10,0)	18(%8,8)
	BÜKÜMLÜ, n(%)	10(%13,3)	8(%6,2)	18(%8,8)
KAROTİD SİFON TİPİ	U-TİPİ, n(%)	15(%20,0)	31(%23,8)	46(%22,4)
	V-TİPİ, n(%)	7(%9,3)	11(%8,5)	18(%8,8)
	C-TİPİ, n(%)	25(%33,3)	38(%29,2)	63(%30,7)
	S-TİPİ, n(%)	28(%37,3)	50(%38,5)	78(%38,0)

Cinsiyetlere göre servikal segment ve karotid sifon tiplerinin dağılımı incelendiğinde İstatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamakla birlikte kadınlarda morfolojik varyasyonların daha sık olduğu gözlemlendi ($p>0,05$). (Tablo 14.)

Tablo 14. Cinsiyetlere göre servikal segment ve karotid sifon tipi dağılımı

		Cinsiyet		Total
		Erkek	Kadın	
SERVİKAL SEGMENT TİPİ	DÜZ, n(%)	33(%31,4)	20(%20,0)	53(%25,9)
	TORTUOZ, n(%)	56(%53,3)	60(%60,0)	116(%56,6)
	KIVRIMLI, n(%)	8(%7,6)	10(%10,0)	18(%8,8)
	BÜKÜMLÜ, n(%)	8(%7,6)	10(%10,0)	18(%8,8)
KAROTİD SİFON TİPİ	U-TİPİ, n(%)	23(%21,9)	23(%23,0)	46(%22,4)
	V-TİPİ, n(%)	10(%9,5)	8(%8,0)	18(%8,8)
	C-TİPİ, n(%)	32(%30,5)	31(%31,0)	63(%30,7)
	S-TİPİ, n(%)	40(%38,1)	38(%38,0)	78(%38,0)

Yaş dekatlarına göre servikal segment ve karotid sifon tiplerinin dağılımı incelendi. Servikal segmentlerde tortuoz tipin frekansının dekatlar ilerledikçe arttığı, düz tipin frekansının ise tersi yönde dekat ilerlemesiyle azaldığı görüldü. Karotid sifon tiplerinde S tipinin en dominant tip olduğu, frekansının dekat ilerlemesiyle doğru orantılı arttığı, 5. ve 6. Dekatlarda pik yaptığı, C tipinin ise 2. ve 4. dekatlar arasında en yüksek frekansa ulaştığı saptandı. (Tablo 15.)

Tablo 15. Yaş dekatlarına göre servikal segment ve karotid sifon tipi dağılımı

		YAŞ ARALIKLARI						Total	p değeri
		20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71≤		
SERVİKAL SEGMENT TİPİ	DÜZ	6	5	12	19	11	0	53	0,028
	n(%)	(%85,7)	(%45,5)	(%30,0)	(%26,4)	(%18,0)	(%0,0)	(%25,9)	
	TORTUOZ	1	4	21	40	39	11	116	
	n(%)	(%14,3)	(%36,4)	(%52,5)	(%55,6)	(%63,9)	(%78,6)	(%56,6)	
	KIVRIMLI	0	1	5	7	3	2	18	
	n(%)	(%0,0)	(%9,1)	(%12,5)	(%9,7)	(%4,9)	(%14,3)	(%8,8)	
	BÜKÜMLÜ	0	1	2	6	8	1	18	
	n(%)	(%0,0)	(%9,1)	(%5,0)	(%8,3)	(%13,1)	(%7,1)	(%8,8)	
KAROTİD SİFON TİPİ	U-TİPİ	1	3	10	16	15	1	46	0,023
	n(%)	(%14,3)	(%27,3)	(%25,0)	(%22,2)	(%24,6)	(%7,1)	(%22,4)	
	V-TİPİ	0	3	3	5	4	3	18	
	n(%)	(%0,0)	(%27,3)	(%7,5)	(%6,9)	(%6,6)	(%21,4)	(%8,8)	
	C-TİPİ	5	1	19	20	13	5	63	
	n(%)	(%71,4)	(%9,1)	(%47,5)	(%27,8)	(%21,3)	(%35,7)	(%30,7)	
	S-TİPİ	1	4	8	31	29	5	78	
	n(%)	(%14,3)	(%36,4)	(%20,0)	(%43,1)	(%47,5)	(%35,7)	(%38,0)	

İstatistiksel anlamlı fark ifade eden p değerleri kalın puntolarla ifade edilmiştir.

4.5. Anevrizma Morfolojik Parametrelerin Değerleri

Hastalarda raporlanmış SAK olup olmamasına göre gruplandırma yapıldı ve anevrizma ilişkili parametreler bakımından gruplar arasındaki fark değerlendirildi. Anevrizma boyun genişliği SAK olmayan grupta daha geniş bulunurken, AR ve B/E oranının SAK olan grupta daha fazla olduğu görüldü. (Tablo.16)

Tablo.16. SAK varlığına göre anevrizma parametreleri

		Median (min-max)	P değeri
ANE-VOL (mm ³)	SAK YOK	113 (8-528)	0,271
	SAK VAR	76 (5-411)	
AN-NECK (mm)	SAK YOK	3,51 (1,24-6,99)	0,032
	SAK VAR	3,09 (1,52-6,97)	
AR	SAK YOK	1,49 (0,58-3,63)	0,031
	SAK VAR	1,94 (0,64-3,39)	
SR	SAK YOK	2,09 (0,48-4,78)	0,447
	SAK VAR	2,18 (0,44-5,14)	
W/D	SAK YOK	1,91 (0,59-4,2)	0,076
	SAK VAR	1,59 (0,47-2,87)	
H/W	SAK YOK	1,08 (0,45-2,41)	<0,001
	SAK VAR	1,45 (0,65-2,19)	

(ANE-VOL: Anevrizma hacmi, AN-NECK: Anevrizma boyun genişliği, AR: Aspect Ratio, SR: Size Ratio, W/D: Genişlik/Çap, HW: Boy/En)

A.cerebri anterior'da anevrizması olan grup ile *A.cerebri media*'da anevrizması olan grup anevrizma parametreleri yönünden incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda anevrizmaların görüldüğü bölgelerin cinsiyetler arasında dağılımı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunduğu saptanmıştır. Erkeklerde en çok ACA'da ikinci sıklıkta da ACM'de anevrizma bulunduğu, kadınlarda ise en sık olarak oftalmik segment'te ve ACM'de anevrizma bulunduğu görülmüştür. Her iki cinsiyette C7 segmentinde ve ACM'de yaklaşık aynı oranlarda anevrizma görülmüştür. Ghods ve ark.'nın çoğunluğu rüptüre olmamış 682 anevrizmayı değerlendirdiği retrospektif çalışmalarında bifurkasyon öncesi anevrizmalar bir grup olarak değerlendirilmiş ve kadınlarda en çok anevrizma görülme yeri olarak bifurkasyon öncesi saptanmıştır (%54) [49]. Çalışmamızda kadınlarda bifurkasyon öncesi görülen anevrizmaları grup olarak değerlendirdiğimizde bu oran %47,6 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada erkeklerde en sık anevrizma görülme yeri olarak yine bifurkasyon öncesi saptanmıştır (%38), Kongable ve ark.'nın rüptüre olmuş anevrizmalı 906 hastayı retrospektif olarak değerlendirdiği çalışmalarında kadınlarda anevrizmaların en sık olarak bifurkasyon öncesi bölgelerde (kommünikan ve oftalmik segmentler) bulunduğunu (%36,8), erkeklerde ise en sık ACA bölgesinde bulunduğunu (%46) saptamıştır, ACM'de anevrizma görülme sıklığını ise cinsiyetler arasında yakın oranlarda bulunduğunu bildirmiştir (%17) [50]. Krzyzewski ve ark.'nın 357 hastayı incelediği çalışmada, kadınlarda en sık anevrizma yeri bifurkasyon öncesi (%32,87), erkeklerde ise ACA ve MCA (%26,76) olarak bulmuştur [51]. Çalışmamızın sonuçları literatürdeki çalışmaların sonuçlarıyla uyumlu görünmektedir, erkeklerde anevrizmaların en sık olarak ACA'da kadınlarda ise bifurkasyon öncesi (oftalmik ve kommünikan segment) bölgelerde görülmektedir. Cinsiyetler arasında anevrizma görülme yerlerinin farklı olması hemodinamik çevre ve hormonal farklılıklar ile açıklanmaya çalışılmıştır [52, 53].

Çalışılan örneklem havuzunu bütün olarak ele alıp, segment çap ve açılarının cinsiyetler arasında farklarını incelediğimizde, ACA dışındaki bütün çapların ortalama değerlerinin farklılık gösterdiği bulunmuştur. İlgili parametreler incelendiğinde erkeklerde damar çaplarının kadınlardan daha geniş olduğu görülmektedir. Krejza ve ark.'ın 500 hastayı ultrasonografik görüntülüme yöntemi kullanarak ACI'nin distal bölümünü değerlendirdiği çalışmalarında erkeklerde ACI çapının ($5,11 \pm 0,87$ mm)

kadınlardan ($4,66\pm0,78$ mm) daha geniş olduğunu bildirmiştir [54]. Çalışmamızda ise bu değerler erkek ve kadınlarda sırasıyla $4,69\pm0,52$ mm ve $4,51\pm0,51$ mm olarak ölçülmüştür. Çalışmalar arasındaki fark kullanılan görüntüleme yöntemin farklılığıyla açıklanabilir. Aynı çalışmada boyun çevresi ve ACC çapı da değerlendirilmiş ve benzer şekilde erkeklerde bu değerler daha büyük ölçülmüştür. Schulz ve Rotwell'in 2930 anjiogramı kullanarak ACC ve dallarının birbirlerine olan oranlarını değerlendirdikleri çalışmalarında [55], ACI/ACC ve ACI/ACE oranlarını kadınlarda daha büyük olarak bulmuşlardır. Kadınlarda ACI çaplarının ACE ve ACC ye oransal büyüklüğünün erkeklerden daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Bunun nedeni olarak erkeklerde *cranium*'un ve baş boyun bölgesindeki dokuların erkeklerde kadınlara oranla daha fazla olmasıyla ilişkilendirmişlerdir. ACC'den gelen kanın halihazırda erkeklere göre daha dar olan ACI'ye daha fazla yönelmesi, kadınlarda intrakranial dolaşımın daha fazla hemodinamik strese maruz kaldığını düşündürmektedir. Kadınlarda İKA ve SAK'ın erkeklere göre daha sık görülmesi, saptadığımız çap farklarının cinsiyetler arasında anevrizma görülme sıklığındaki farkla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Cinsiyetler arasındaki farkı incelediğimiz ve aradaki farkın anlamlı olarak saptandığı bir diğer parametre ise C6 açısı idi. Ölçülen açının erkeklerde kadınlardan daha geniş olduğunu gözlemlendi. Kadınlarda bu bölgede erkeklere göre daha sık anevrizma görüldüğü bildirilmiştir. İlerleyen kanın dar bir açıdan geçerken açının tepe noktasındaki endotele daha yüksek DKG uygulandığı sıvı dinamiği simülasyonlarıyla gösterilmiştir [37, 56]. Piccinelli ve ark.'nın 54 hastayı, ACI geometrisi yönünden inceledikleri çalışmalarında, anevrizma görülen bölgelerde daha dar damar çapı ve açılanma bulunduğu saptamışlardır [57], bu bilgiler ışığında kadınlarda erkeklere göre daha dar saptadığımız C6 açısı ve çapı anlam kazanmaktadır.

Arteria cerebri anterior özellikle erkeklerde en sık anevrizma görülen yerlerdendir. İlgili grup kontrol grubuyla kıyaslandığında C1, C3, C5, ve ACA çapları ile C6 ve ACA açılarının anevrizmalı grupta daha geniş olduğu, ACM açısının ise anevrizma grubunda daha dar olduğu gözlemlenmiştir. Mannami ve ark.'ın japonlarda yaptıkları çalışmalarında, ACC çapını ölçmüş ve ACC çap artışı ile ilişkili olabilecek faktörleri değerlendirmişlerdir. Kardiyovasküler risk faktörleri ile çap genişliği arasında pozitif yönlü ilişki bildirmişlerdir [58]. Bu risk faktörlerinden bazılarının

(hipertansiyon, sigara kullanımı, alkol kullanımı) İKA ile ilişkili risk faktörleri olduğu bilinmektedir [14]. Kasuya ve ark.'ları çalışmalarında, *a. communicans anterior*'da anevrizması bulunanlarda A1 çapının daha büyük olduğunu göstermişlerdir [59]. Bizim çalışmamızda da ACA'daki anevrizmaların çoğunluğunu *a. communicans anterior* anevrizmaları oluşturmaktadır, saptadığımız daha geniş ACA çapları bu çalışmanın sonuçlarıyla uyum içerisindedir. Zhang ve ark.'ın bifurkasyon açılarını değerlendirdikleri çalışmalarında, ACA ve ACM arasındaki açıdaki genişlemenin bifurkasyon bölgesinde anevrizma oluşmasına zemin hazırladığını göstermiştir [60]. İlgili literatürü incelediğimizde genellikle bifurkasyon bölgelerindeki anevrizmaların lokal geometrik ve morfolojik özelliklerinin değerlendirilmiş olup ACA'daki anevrizmaların gelişmesinde ACI bifurkasyonunun rolünün incelenmediğini görmekteyiz. Lokal morfoloji dışında anevrizmanın beslendiği damar yatağının da araştırılmasının önemli olduğunu Castro ve ark.'ı simülasyonlarla göstermiştir [61]. Laminar akımla düz bir güzergahta seyreden kan, bifurkasyon veya keskin bir kıvrım gibi engelle karşılaştığında türbülans akımın oluşmakta ve kanın kinetik enerjisi azalarak potansiyel basınç enerjisine dönüşmektedir [56, 60]. Literatürdeki bulgular ışığında, ACA anevrizmalı bireylerde kan akımının bifurkasyon bölgesinde kontrol grubuna göre daha az türbülans etkiye maruz kalarak daha yüksek debide (geniş çap) distale ilerlemesinin anevrizma oluşumunda etkili bir faktör olabileceğini düşünmekteyiz.

Çap ve açıların ACA ve ACM anevrizma grupları arasında farklılık gösterdiği saptandı, C1, C3, C4, C5 ve C7 çaplarının ACA'da daha geniş olmasını, bu grubun çoğunluğunun erkeklerden oluşmasıyla ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. ACA açısının ACA anevrizmalı grupta, ACM açısının ise ACM anevrizmalı grupta daha geniş olması hemodinamik faktörlerin etkisinin henüz ICA terminal bifurkasyon bölgesinden başlıyor olabileceğini düşündürmektedir.

Kommünikan segmentte anevrizması olanlar ile kontrol grubu arasında çap ve açıların farkını değerlendirdiğimizde C2 ve C4 ve ACA açılarının anevrizmalı grupta daha geniş olduğu görüldü. Kan akımının C2 ve C4 segmentlerindeki daha geniş açılar nedeniyle daha az türbülans etki sonucunda laminar akımın daha az bozularak kanın kinetik enerjisindeki azalmanın daha az olmasına neden olacağından ve enerjisini daha distale aktarabileceğinden hemodinamik streslere maruziyeti daha çok arttırarak

distaldeki endotelin zedelenmeye daha çok maruz kalacağı literatürdeki hemodinamik çalışmalardan elde ettiğimiz bilgiler doğrultusunda söylenebilir [56, 62].

Arteria carotis interna'nın terminal bifurkasyonundan önceki kormünikan (C7) ve oftalmik (C6) segmentlerde anevrizması olanlar ile bifurkasyondan sonra ACA ve ACM'de anevrizması olanlar arasında çap ve açılar yönünden farkı araştırdığımızda C5 çapı ve C7 açısının bifurkasyon sonrası grupta daha geniş olduğunu saptadık. Anevrizmaların sık görüldüğü bölgenin başlangıcı olan C5 segment çapının ve bifurkasyon öncesi açı olan C7 açısının daha dar olmasının C6 ve C7 segmentlerinde görülen anevrizmaların oluşumuyla ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Anevrizmalı grup, kontrol grubu ve cinsiyetler arasında servikal segment ve karotid sifon tiplerinin dağılımını incelediğimizde gruplar arasında dağılım yönünden her iki kategorizasyon bakımından istatistiksel anlamlı fark bulunamadı. Her iki sınıfta da tortuoz servikal segment tipi ve S tipi (çift kıvrımlı) karotid sifon'un ağırlıkta olduğu görüldü. Passerini ve ark.'ı anevrizmalı 52 hastanın ACI modellerini hemodinamik ve morfolojik yönden incelemiş ve çift kıvrımlı (S-Tipi) karotid sifon tipinin gerek anevrizma oluşumu gerek ise mevcut anevrizmanın rüptürü bakımından koruyucu etkiye sahip olduğunu saptamışlardır [63]. Aynı çalışmalarında ACI boyunca kan akımının enerji kaybını hesaplamış ve bifurkasyon sonrası anevrizması olan grupta kan akımının enerji kaybının bifurkasyon öncesi bölümlerde daha az olduğunu bulmuşlardır, bu da dolaşım yükünün bu grupta distal segmentlere daha fazla aktarıldığını göstermektedir. Sacco ve ark.'ı 1217 hastanın servikal segmentini ultrasonla değerlendirmiş ve morfolojik varyasyonların (düz olmayan tipler varyasyon olarak değerlendirilmiştir) kadınlarda daha fazla olduğunu ve insidansının her iki cinsiyette de yaşla arttığını bildirmişlerdir [64]. Çalışmamızda cinsiyetler arasındaki dağılımın yüzdelere baktığımızda kadınlarda morfolojik varyasyonların erkeklere göre daha fazla olduğunu görmekteyiz. Nagata ve ark.'ının 148 kişinin servikal segment morfolojik varyasyonlarını BT görüntülerinde araştırdıkları çalışmalarında en sık olarak tortuoz (% 85,8) ikinci en sık olarak ise düz (% 9,5) tip bulunduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda bu oranlar tortuoz ve düz tip için sırasıyla % 56,6 ve % 25,9 olarak bulunmuştur. Benzer çalışmaları incelediğimizde morfolojik varyasyon görülme yüzdelерinin %4 - %66 arasında değiştiğini görmekteyiz [65-69].

Literatürdeki farklı oranların sınıflandırma yöntemindeki farklılıklar ve çalışılan popülasyonların yaş ortalamalarındaki farklılıklarla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda yaş dekatlarına göre servikal tip dağılımlarına baktığımızda istatistiksel anlamlılık saptadık. Servikal segmentte 3. dekatta düz tip daha çok görülürken 4. dekatla birlikte tortuoz tipin artmaya başladığını ve dekatlar arttıkça tortuoz tipin oranının arttığını ve 8. dekatta en yüksek orana ulaştığını ve bu dekatta hiç düz tip bulunmadığını gözlemledik. Del Corso ve ark. servikal morfolojideki varyasyonların dağılımını incelemiş ve 65 yaş üstünde (%70,2) 65 yaş altına göre (%29,8) daha fazla varyasyon görüldüğünü bildirmişlerdir [70]. Martins ve ark. da yaptığı 2678 kişiden oluşan retrospektif serilerinde morfolojik varyasyonların yaşla arttığını göstermiştir [71]. Çalışmamızda saptadığımız yaşla morfolojik varyasyonların artışı arasındaki ilişki, literatürdeki çalışmalar ile uyum göstermektedir. Çeşitli çalışmalarda araştırmacılar ACI tortuozitesini anevrizma insidansı ile ilişkilendirmişlerdir [72, 73] , ancak bizim çalışmamızda böyle bir ilişki görülememiştir.

Labeyrie ve ark. karotid sifon morfolojisi ile *a. communicans posterior*'daki anevrizma insidansı arasındaki ilişkiyi incelemiş fakat çalışmamızla uyumlu bir şekilde, herhangi bir bağlantı bulamamışlardır [74]. Karotid sifon tiplerinin yaş dekatlarındaki dağılımında istatistiksel farklılık bulunduğunu saptadık; 4. Dekatta C tipinin hakim olduğunu ancak 6. Dekattan itibaren S tipinin görülme oranının yükselmeye başladığını ve 7. Dekatta tepe yaptığını görmekteyiz. U tipinin ise 2. dekatta en sık görülen tip olmakla birlikte dekatlar ilerledikçe frekansının azalması dikkat çekici görünmektedir. Servikal segmentte yaş ile kıvrımların artmasının altında yatan mekanizmanın, damar yatağının ilerisinde bulunan karotid sifon'u da etkilediği öngörülebilir.

Anevrizmalarda rüptür riski ile ilişkisi araştırılan parametreleri incelediğimizde AR ve B/E oranlarının raporlanmış SAK bulunan grupta daha yüksek, anevrizma boyun genişliği ile ortalama genişliğinin ise daha düşük olduğunu saptadık. AR değerleri rüptüre olan ve olmayan grupta sırasıyla 1,94 (0,64-3,39) ve 1,49 (0,58-3,63) olarak bulunmuştur ($p=0,031$). Dhar ve ark. 48 anevrizmayı incelediği çalışmalarında, rüptüre olan ve olmayan anevrizmaların AR değerlerini sırasıyla $1,5\pm0,45$ ve $1,2\pm0,55$ bulmuşlardır [75]. Duan ve ark. tek ve 5mm'den küçük

anevrizmaya sahip 293 hastayı incelediği serisinde, AR değerini rüptüre olan ve olmayan gruplarda sırasıyla, $1,61 \pm 0,39$ ve $1,49 \pm 0,37$ olarak bildirmişlerdir [76]. Ujiie ve ark. 129 hastayı incelemiş ve rüptüre anevrizmaların çoğunluğunun 1,6 üzerinde AR değerine sahip olduğunu göstermiştir [77]. Lauric ve ark. 134 anevrizmayı incelemiş, rüptüre olan ve rüptüre olmayan anevrizmaları için AR değerlerini sırasıyla, $1,89 \pm 0,81$ ve $1,39 \pm 0,54$ olarak bulmuşlardır [78]. AR değerinin rüptür riskini belirlemede kuvvetli bir araç olduğu konusunda birçok araştırmacı hemfikirdir, bizim çalışmamızdaki değerler de bu öneriyi desteklemektedir.

Çalışmamızda anevrizma parametrelerinden olan B/E oranı rüptüre olan ve olmayan anevrizmalarda sırasıyla, 1,45 (0,65-2,19) ve 1,08 (0,45-2,41) olarak bulunmuştur ($p < 0,001$). Lauric ve ark. B/E oranını da değerlendirmiş, rüptüre olan ve olmayanlarda sırasıyla $1,19 \pm 0,33$ ve $0,97 \pm 0,25$ olarak bildirmiş ve analizleri sonucunda diğer parametrelere kıyasla daha üstün olduğunu saptamışlardır [78]. Duan ve ark. rüptüre olan ve olmayan anevrizmalarda B/E oranını sırasıyla $1,50 \pm 0,18$ ve $1,43 \pm 0,24$ olarak bulmuşlardır [76]. Yüksek B/E oranlarının anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğu yönünde çıkan sonuçlarımız literatür ile uyum göstermektedir.

Pierot ve ark. yaptığı 1298 hastadan oluşan seride, 4mm'den dar boyuna sahip anevrizmaların rüptür riskinin 4mm'den geniş boyuna sahip anevrizmalara göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir [79]. Detmer ve ark. da 1931 anevrizmayı incelediği çalışmalarında dar boyunlu anevrizmaların daha yüksek rüptür riskine sahip olduğunu saptamışlardır [80]. Buna karşıt olarak geniş boyunlu anevrizmaların rüptür riskinin daha yüksek olduğunu savunan çalışmalar da mevcuttur; Liu ve ark. çalışmalarında ACA'daki anevrizmaları incelemiş ve rüptüre olanlarda ($3,09 \pm 1,18$ mm) olmayanlara göre ($2,63 \pm 1,09$ mm) daha geniş boyun çapı olduğunu bildirmişlerdir [81].

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

İntrakranial anevrizmalar toplumda azımsanamayacak sıklıkta görülmekte ve çoğunlukla benign seyretmekle birlikte rüptüre olmaları sonucu kötü olabilmektedir, bu sebeple anevrizma oluşumunda altta yatan sebeplerin ve risk faktörlerinin belirlenmesi yüksek düzeyde önem arz etmektedir. Kafa içi vasküler ortamda hemodinaminiyi belirleyen ana faktörlerden biri anatomik yapıdır. Çeşitli sıvı dinamiği hesaplamaları ve simülasyonlar yön gösterici olmaktadır ancak pratikte direkt uygulanmaları henüz mümkün değildir. Arteri carotis interna serebral dolaşımın ana sağlayıcısı ve anevrizmaların en çok görüldüğü yerdir. Bu özellikleri nedeniyle çalışmamızı da bu yapının anatomik özelliklerini araştırmak üzerine kurduk. Erkeklerde ACI çapının bütün segmentlerde kadınlardan daha geniş olması, çap değerleri dikkate alınırken cinsiyetlerin göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir. Servikal segment varyasyonlarının yaş artışıyla doğru orantılı arttığını ve kadınlarda daha sık rastlandığını gördük, anevrizmaların görülme sıklığının da yaşla artması ve kadınlarda fazla olması varyasyonlarla anevrizma oluşumu arasındaki ilişkinin dikkate alınmasının gerekliliğini göstermektedir.

Anevrizma yerleri arasında ölçüm değerlerini kıyasladığımızda özellikle ACI terminal bifurkasyonunda dallanma açısının geniş olduğu yönde anevrizma sıklığının fazla olduğunu saptadık. Gerek cerrahi gerek ise radyolojik girişimlerde bifurkasyon açısının etkilendiği uygulamalarda açıların girişim sonrası değişikliklerinin ilerleyen dönemde yeni anevrizmaların oluşumuna zemin hazırlayabileceğini göz önünde bulundurulması gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda anevrizma boyun çapını rüptüre anevrizmalarda daha dar bulduk ancak aksini gösteren literatür de bulunmaktadır, boyun çapının tek başına prediktif değerinin düşük olduğu, beraberinde diğer parametrelerinde risk belirlenmesinde değerlendirilmesi gerektiği görülmektedir. Rüptür riskinin belirlenmesinde diğer parametreler olan AR ve B/E değerleri literatürdeki verilerle uyumlu olarak rüptüre anevrizmalarda daha yüksek bulunmuş, yüksek değerlerinin rüptür riski artışıyla ilişkisi olabileceği görülmüştür. Özellikle B/E oranların gruplar arasındaki farkı ve istatistiksel kuvvetliliği AR'a göre daha önemli bir parametre olduğunu düşünmekteyiz. Anevrizması bulunan hastaların tedavi ve takip planlaması

yapılırken bu oran ölçümlerinin klinik pratikte tatbikinin olumlu sonuçları olacağını öngörmekteyiz.

Arteria carotis interna'nın morfolojik niteliklerinin anevrizma oluşumunda rolü olduğu görülmektedir. İlgili bölgelerin geometrik özelliklerinin incelenme kapsamının arttırılması ve örneklem grubunun büyütülerek çap ve açıların normal sınırlarının belirlenmesi, özellikle risk faktörü bulunan bireylerin taramalarında dikkate alınarak anevrizma gelişmeden önce riskin belirlenmesini sağlayabilir, bununla birlikte çap ve açıların cinsiyetler arasındaki farklılık göstermesi, kadınlarda anevrizma ve SAK prevelansının erkeklere göre daha yüksek olmasının altında yatan nedenler araştırılırken göz önünde bulundurulmalıdır.



KAYNAKLAR

1. Etminan, N. and G.J. Rinkel, *Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management*. Nature Reviews Neurology, 2016. **12**(12): p. 699-713.
2. Nieuwkamp, D.J., et al., *Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis*. Lancet Neurol, 2009. **8**(7): p. 635-42.
3. Etminan, N. and G.J. Rinkel, *Cerebral aneurysms: Cerebral aneurysm guidelines—more guidance needed*. Nat Rev Neurol, 2015. **11**(9): p. 490-1.
4. Paulsen, F., et al., *Sobotta Anatomy Textbook: English Edition with Latin Nomenclature*. 2018: Elsevier Health Sciences.
5. Dere, F., *Anatomi atlası ve ders kitabı*. 2018: Nobel Tıp Kitabevleri.
6. Osborn, A.G., *Diagnostic cerebral angiography*. 1999: Lippincott Williams & Wilkins.
7. Bouthillier, A., H.R. van Loveren, and J.T. Keller, *Segments of the internal carotid artery: a new classification*. Neurosurgery, 1996. **38**(3): p. 425-32; discussion 432-3.
8. Parmar, H., Y.Y. Sitoh, and F. Hui, *Normal variants of the intracranial circulation demonstrated by MR angiography at 3T*. Eur J Radiol, 2005. **56**(2): p. 220-8.
9. Byoun, H.S. and G. Hwang, *Cerebral Vascular Anatomy*, in *Stroke Revisited: Pathophysiology of Stroke: From Bench to Bedside*, S.-H. Lee, Editor. 2020, Springer Singapore: Singapore. p. 11-27.
10. Caranci, F., et al., *Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms*. Eur J Radiol, 2013. **82**(10): p. 1598-605.
11. Ferrer, I. and N. Vidal, *Chapter 7 - Neuropathology of cerebrovascular diseases*, in *Handbook of Clinical Neurology*, G.G. Kovacs and I. Alafuzoff, Editors. 2018, Elsevier. p. 79-114.
12. Yasargil, M.G., *Microneurosurgery*. Stuttgart, Georg Thieme, 1987: p. 161-164.
13. Kwon, O.K., *Headache and Aneurysm*. Neuroimaging Clin N Am, 2019. **29**(2): p. 255-260.
14. Vega, C., J.V. Kwoon, and S.D. Lavine, *Intracranial aneurysms: current evidence and clinical practice*. Am Fam Physician, 2002. **66**(4): p. 601-8.
15. Cianfoni, A., et al., *Clinical presentation of cerebral aneurysms*. Eur J Radiol, 2013. **82**(10): p. 1618-22.
16. Rodriguez-Régent, C., et al., *Non-invasive diagnosis of intracranial aneurysms*. Diagnostic and Interventional Imaging, 2014. **95**(12): p. 1163-1174.
17. Kandarpa, K. and L. Machan, *Handbook of interventional radiologic procedures*. 2011: Lippincott Williams & Wilkins.

18. Kaufman, J.A. and M.J. Lee, *Vascular and Interventional Radiology: The Requisites E-Book*. 2013: Elsevier Health Sciences.
19. Filler, A., *The History, Development and Impact of Computed Imaging in Neurological Diagnosis and Neurosurgery: CT, MRI, and DTI*. Nature Precedings, 2009.
20. Wong, G.K., et al., *Comparisons of DSA and MR angiography with digital subtraction angiography in 151 patients with subacute spontaneous intracerebral hemorrhage*. J Clin Neurosci, 2010. **17**(5): p. 601-5.
21. Pierot, L., et al., *Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils*. Radiology, 2009. **251**(3): p. 846-55.
22. Pierot, L., et al., *Endovascular WEB Flow Disruption in Middle Cerebral Artery Aneurysms: Preliminary Feasibility, Clinical, and Anatomical Results in a Multicenter Study*. Neurosurgery, 2013. **73**(1): p. 27-35.
23. Loh, Y. and G.R. Duckwiler, *A prospective, multicenter, randomized trial of the Onyx liquid embolic system and N-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations*. Clinical article. J Neurosurg, 2010. **113**(4): p. 733-41.
24. Zhao, J., et al., *Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview*. Angiology, 2018. **69**(1): p. 17-30.
25. Carlson, A.P., et al., *Continued concern about parent vessel steno-occlusive progression with Onyx HD-500 and the utility of quantitative magnetic resonance imaging in serial assessment*. Neurosurgery, 2013. **72**(3): p. 341-52; discussion 352.
26. Thompson, B.G., et al., *Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2015. **46**(8): p. 2368-400.
27. Connolly, E.S., Jr., et al., *Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2012. **43**(6): p. 1711-37.
28. Schuette, A.J., et al., *Endovascular therapy of very small aneurysms of the anterior communicating artery: five-fold increased incidence of rupture*. Neurosurgery, 2011. **68**(3): p. 731-7; discussion 737.
29. Huang, J. and J.M. van Gelder, *The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis*. Neurosurgery, 2002. **51**(5): p. 1101-5; discussion 1105-7.
30. Feigin, V.L., et al., *Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review*. Lancet Neurol, 2009. **8**(4): p. 355-69.
31. Al-Khindi, T., R.L. Macdonald, and T.A. Schweizer, *Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. Stroke, 2010. **41**(8): p. e519-36.
32. Passier, P.E., et al., *Prevalence and determinants of cognitive complaints after aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. Cerebrovasc Dis, 2010. **29**(6): p. 557-63.

33. Powell, J., et al., *Psychosocial outcomes at 18 months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004. **75**(8): p. 1119-24.
34. Passier, P.E., et al., *Life satisfaction and return to work after aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2011. **20**(4): p. 324-9.
35. Sforza, D.M., C.M. Putman, and J.R. Cebal, *Hemodynamics of Cerebral Aneurysms*. Annu Rev Fluid Mech, 2009. **41**: p. 91-107.
36. Mahrous, S.A., N.A.C. Sidik, and K.M. Saqr, *Numerical study on the energy cascade of pulsatile Newtonian and power-law flow models in an ICA bifurcation*. PLoS One, 2021. **16**(1): p. e0245775.
37. Roi, D.P., et al., *Intracranial aneurysms: looking beyond size in neuroimaging: the role of anatomical factors and haemodynamics*. Quant Imaging Med Surg, 2019. **9**(4): p. 537-545.
38. Cebal, J.R. and H. Meng, *Counterpoint: realizing the clinical utility of computational fluid dynamics--closing the gap*. AJNR Am J Neuroradiol, 2012. **33**(3): p. 396-8.
39. Humphrey, J.D. and C.A. Taylor, *Intracranial and abdominal aortic aneurysms: similarities, differences, and need for a new class of computational models*. Annu Rev Biomed Eng, 2008. **10**: p. 221-46.
40. Nixon, A.M., M. Gunel, and B.E. Sumpio, *The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease*. J Neurosurg, 2010. **112**(6): p. 1240-53.
41. Meng, H., et al., *High WSS or low WSS? Complex interactions of hemodynamics with intracranial aneurysm initiation, growth, and rupture: toward a unifying hypothesis*. AJNR Am J Neuroradiol, 2014. **35**(7): p. 1254-62.
42. Galis, Z.S., et al., *Increased expression of matrix metalloproteinases and matrix degrading activity in vulnerable regions of human atherosclerotic plaques*. J Clin Invest, 1994. **94**(6): p. 2493-503.
43. Waihrich, E., et al., *Influence of Carotid Siphon Anatomy on Brain Aneurysm Presentation*. American Journal of Neuroradiology, 2017. **38**(9): p. 1771-1775.
44. Fedorov, A., et al., *3D Slicer as an image computing platform for the Quantitative Imaging Network*. Magnetic resonance imaging, 2012. **30**(9): p. 1323-1341.
45. Sanders-Taylor, C., et al., *The carotid siphon: a historic radiographic sign, not an anatomic classification*. World Neurosurg, 2014. **82**(3-4): p. 423-7.
46. Moniz, E., *CEREBRAL ANGIOGRAPHY: ITS APPLICATION IN CLINICAL PRACTICE AND PHYSIOLOGY*. The Lancet, 1933. **222**(5751): p. 1144-1147.
47. Waihrich, E., et al., *Influence of Anatomic Changes on the Outcomes of Carotid Siphon Aneurysms After Deployment of Flow-Diverter Stents*. Neurosurgery, 2018. **83**(6): p. 1226-1233.
48. Alverne, F., et al., *Unfavorable Vascular Anatomy during Endovascular Treatment of Stroke: Challenges and Bailout Strategies*. J Stroke, 2020. **22**(2): p. 185-202.

49. Ghods, A.J., D. Lopes, and M. Chen, *Gender differences in cerebral aneurysm location*. Front Neurol, 2012. **3**: p. 78.
50. Kongable, G.L., et al., *Gender-related differences in aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. J Neurosurg, 1996. **84**(1): p. 43-8.
51. Krzyżewski, R.M., et al., *Intracranial aneurysm distribution and characteristics according to gender*. British Journal of Neurosurgery, 2018. **32**(5): p. 541-543.
52. Lindekleiv, H.M., et al., *Sex differences in intracranial arterial bifurcations*. Gend Med, 2010. **7**(2): p. 149-55.
53. Longstreth, W.T., et al., *Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women. A population-based case-control study*. Ann Intern Med, 1994. **121**(3): p. 168-73.
54. Krejza, J., et al., *Carotid artery diameter in men and women and the relation to body and neck size*. Stroke, 2006. **37**(4): p. 1103-5.
55. Schulz, U.G. and P.M. Rothwell, *Sex differences in carotid bifurcation anatomy and the distribution of atherosclerotic plaque*. Stroke, 2001. **32**(7): p. 1525-31.
56. Hoi, Y., et al., *Effects of arterial geometry on aneurysm growth: three-dimensional computational fluid dynamics study*. J Neurosurg, 2004. **101**(4): p. 676-81.
57. Piccinelli, M., et al., *Geometry of the internal carotid artery and recurrent patterns in location, orientation, and rupture status of lateral aneurysms: an image-based computational study*. Neurosurgery, 2011. **68**(5): p. 1270-85; discussion 1285.
58. Mannami, T., S. Baba, and J. Ogata, *Potential of carotid enlargement as a useful indicator affected by high blood pressure in a large general population of a Japanese city: the Suita study*. Stroke, 2000. **31**(12): p. 2958-65.
59. Kasuya, H., et al., *Angles between A1 and A2 Segments of the Anterior Cerebral Artery Visualized by Three-dimensional Computed Tomographic Angiography and Association of Anterior Communicating Artery Aneurysms*. Neurosurgery, 1999. **45**(1): p. 89-94.
60. Zhang, X.-J., et al., *Enlarged Anterior Cerebral Artery Bifurcation Angles May Induce Abnormally Enhanced Hemodynamic Stresses to Initiate Aneurysms*. World Neurosurgery, 2018. **120**: p. e783-e791.
61. Castro, M.A., C.M. Putman, and J.R. Cebal, *Computational fluid dynamics modeling of intracranial aneurysms: effects of parent artery segmentation on intra-aneurysmal hemodynamics*. AJNR Am J Neuroradiol, 2006. **27**(8): p. 1703-9.
62. Chistiakov, D.A., A.N. Orekhov, and Y.V. Bobryshev, *Effects of shear stress on endothelial cells: go with the flow*. Acta Physiol (Oxf), 2017. **219**(2): p. 382-408.
63. Passerini, T., et al., *An Integrated Statistical Investigation of Internal Carotid Arteries of Patients Affected by Cerebral Aneurysms*. Cardiovascular Engineering and Technology, 2012. **3**(1): p. 26-40.
64. Sacco, S., et al., *Morphological variations of the internal carotid artery: Prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease*. Int J Angiol, 2007. **16**(2): p. 59-61.

65. Metz, H., et al., *KINKING OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY: in Relation to Cerebrovascular Disease*. The Lancet, 1961. **277**(7174): p. 424-426.
66. Leipzig, T.J. and G.J. Dohrmann, *The tortuous or kinked carotid artery: Pathogenesis and clinical considerations. A historical review*. Surgical Neurology, 1986. **25**(5): p. 478-486.
67. Macchi, C., et al., *Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler*. J Cardiovasc Surg (Torino), 1997. **38**(6): p. 629-37.
68. Pancera, P., et al., *Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension?* J Intern Med, 2000. **248**(1): p. 7-12.
69. Paulsen, F., et al., *Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications*. J Anat, 2000. **197 Pt 3**(Pt 3): p. 373-81.
70. Del Corso, L., et al., *Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging?* Angiology, 1998. **49**(5): p. 361-71.
71. Martins, H.F.G., et al., *Morphological changes of the internal carotid artery: prevalence and characteristics. A clinical and ultrasonographic study in a series of 19 804 patients over 25 years old*. European Journal of Neurology, 2018. **25**(1): p. 171-177.
72. Kliš, K.M., et al., *Tortuosity of the Internal Carotid Artery and Its Clinical Significance in the Development of Aneurysms*. J Clin Med, 2019. **8**(2).
73. Labeyrie, P.E., et al., *Cervical artery tortuosity is associated with intracranial aneurysm*. Int J Stroke, 2017. **12**(5): p. 549-552.
74. Labeyrie, P.-E., et al., *Carotid siphon morphology: Is it associated with posterior communicating aneurysms?* Interventional Neuroradiology, 2016. **22**(4): p. 378-382.
75. Dhar, S., et al., *Morphology parameters for intracranial aneurysm rupture risk assessment*. Neurosurgery, 2008. **63**(2): p. 185-96; discussion 196-7.
76. Duan, Z., et al., *Morphological parameters and anatomical locations associated with rupture status of small intracranial aneurysms*. Scientific Reports, 2018. **8**(1): p. 6440.
77. Ujiie, H., et al., *Is the Aspect Ratio a Reliable Index for Predicting the Rupture of a Saccular Aneurysm?* Neurosurgery, 2001. **48**(3): p. 495-503.
78. Lauric, A., M.I. Baharoglu, and A.M. Malek, *Ruptured Status Discrimination Performance of Aspect Ratio, Height/Width, and Bottleneck Factor Is Highly Dependent on Aneurysm Sizing Methodology*. Neurosurgery, 2012. **71**(1): p. 38-46.
79. Pierot, L., et al., *Patient and aneurysm factors associated with aneurysm rupture in the population of the ARETA study*. Journal of Neuroradiology, 2020. **47**(4): p. 292-300.
80. Detmer, F.J., et al., *Associations of hemodynamics, morphology, and patient characteristics with aneurysm rupture stratified by aneurysm location*. Neuroradiology, 2019. **61**(3): p. 275-284.

81. Liu, J., et al., *Prediction of rupture risk in anterior communicating artery aneurysms with a feed-forward artificial neural network*. Eur Radiol, 2018. **28**(8): p. 3268-3275.

