



T.C
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

WİLLİS POLİGONU VARYASYONLARININ
İNTRASEREBRAL MULTİPLE
ANEVRİZMLARLA OLAN İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Fulya KAHRAMAN

Antalya, 2020



T.C
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

WILLİS POLİGONU VARYASYONLARININ
İNTRASEREBRAL MULTİPLE
ANEVRİZMLARLA OLAN İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Fulya KAHRAMAN

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Özhan ÖZGÜR

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2020

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanması sırasında çalışmalarına ışık tutan, tez sürecinin tüm aşamalarında yanımda olan, bilgi ve tecrübelerini aktaran, değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Özhan ÖZGÜR'e,

Uzmanlık eğitimim sürecinde bilgilerini ve deneyimlerini benimle paylaşan değerli hocalarım Prof. Dr. H. Timur SİNDEL'e, Prof. Dr. Can ÖZKAYNAK'a, Prof. Dr. Ali APAYDIN'a, Prof. Dr. Adnan KABAALİOĞLU'na, Prof. Dr. Utku ŞENOL'a, Prof. Dr. S. Metin ÇUBUK'a, Prof. Dr. A. Gökhan ARSLAN'a, Prof. Dr. Can ÇEVİKOL'a, Prof. Dr. Kamil KARAALİ'ye, Prof. Dr. Emel DURMAZ'a, Dr. Öğr. Üyesi. Kağan ÇEKEN'e, Dr. Öğr. Gör. Ayşe KEVEN'e, Dr. Öğr. Gör. Aygöl KERNAK ELMALI'ya,

Tezin istatistik aşamasında katkıda bulunan Dr. Öğr. Gör. Deniz ÖZEL ERKAN'a, Doç. Dr. Burak KARACAÖREN'e,

Birlikte çalışmakta olduğum tüm araştırma görevlisi, uzman doktor, teknisyen, hemşire, yardımcı personel ve sekreter arkadaşlarıma,

Uzakta olsa da varlığını ve desteğini yakından hissettiğim değerli insanlara,

Hayatımın her anında ve tüm eğitim sürecimde karşılıksız sonsuz sevgi ve sabırlarını benden esirgemeyen, bütün başarılarımda en büyük katkıya sahip olan, daima varlıkları ve sevgileriyle bana güven veren annem, babam ve kardeşlerime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Kısaltmalar Dizini	iv
Tablolar Dizini	v
Şekiller Dizini	vi
Resimler Dizini	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İntrakranial Arteriyel Dolaşım	2
2.1.1. Embriyoloji ve Histoloji	2
2.1.2. Anatomi	5
2.1.3. Varyasyonlar	17
2.2. İntrakranial Anevrizmalar	39
2.2.1. Tanım, Etiyoloji ve Epidemiyoloji	39
2.2.2. Patofizyoloji	42
2.2.3. Klinik Bulgular	44
2.3. Tanıda Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri	45
2.3.1. Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi	45
2.3.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi	46
2.3.3. Manyetik Rezonans Anjiyografisi	50
2.4. Anevrizmalar ile Willis Poligonu Varyasyonları Arasındaki İlişki	53
3. GEREÇ VE YÖNTEM	57
3.1. Hasta Seçimi	57
3.2. Görüntüleme Protokolü ve Görüntülerin Değerlendirilmesi	58
3.3. İstatistiksel Analiz	60
4. BULGULAR	60
4.1. Anevrizmalar ile Varyasyon Arasındaki İlişki	63
4.2. Multiple Anevrizmalar ile Varyasyon Arasındaki İlişki	71

5. TARTIŞMA	76
6. SONUÇLAR	83
7. ÖZET	85
8. ABSTRACT	86
9. KAYNAKLAR	87

KISALTMALAR DİZİNİ

AB	Arteria Basilaris
ACA	Anteria Cerebri Anterior
ACC	Arteria Carotis Communis
ACE	Arteria Carotis Externa
AChA	Arteria Choroidea Anterior
AChP	Arteria Choroidea Posterior
ACI	Arteria Carotis Interna
ACIA	Arteria Cerebelli Inferior Anterior
ACIP	Arteria Cerebelli Inferior Posterior
ACM	Anteria Cerebri Media
AcoA	Arteria Communicans Anterior
AcoP	Arteria Communicans Posterior
ACS	Arteria Cerebelli Superior
ACP	Anteria Cerebri Posterior
AH	Arteria Hypoglossi
AV	Arteria Vertebralis
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BTA	Bilgisayarlı Tomografi Anjiografisi
ÇKBT	Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
DSA	Dijital Substraksiyon Anjiografi
HA	Hypglossal Arter
MIP	Maksium İntensite Projeksiyon

MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
POA	Persistan Oftalmik Arter
PPIA	Persistan Proatlantal İntersegmental Arter
PTA	Persistan Trigeminal Arter
SSP	Surface Shaded Display
VR	Volume Rendering

TABLÖLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
3.1.: Çalışmadaki Olguların Cinsiyet ve Yaş Dağılımı	58
3.2.: Çekim Protokolleri	59
4.1.: Tüm Olgulardaki Klinik Bilgi ile Anevrizma Arasındaki İlişki	61
4.2.: Cinsiyet ve Yaşın Anevrizma ile Olan İlişkisi	62
4.3.: Varyasyon Tipleri ve Sıklık	64
4.4.: Tüm Olgularda Anevrizma ile Varyasyon Arası İlişki	68
4.5.: Tüm Olgularda Multiple Anevrizma ile Varyasyon İlişkisi	73
4.6.: Anevrizması Olan Olgular İçinde Multiple Anevrizma ile Varyasyon İlişkileri	76
6.1.: Multiple Anevrizmalar ile İlişkisi Saptanan Willis Poligonu Varyasyonları	84

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sekiller

Sayfa

2.1.: Karotid Vertebral Anastomozların Normal Gelişimindeki Regresyonu.....	4
2.2.: Bouthiller Klasifikasyonu	6
2.3.: Arteria Carotis İnterna Kavernöz Segment Dalları	8
2.4.: Arteria Cerebri Media Segmentleri	11
2.5.: Arteria Vertebralis Segmentleri	14
2.6.: Willis Poligonu	16
2.7.: Kayembe ve Arkadaşlarının Temel Varyasyon Sınıflaması	21
2.8.: Lazorthes'in Willis Poligonu Varyasyonu Sınıflaması	22
2.9.: Fawcett'in Willis Poligonu Sınıflaması	23
2.10.1.: Krabbe-Hartkamp'ın Willis Poligonu Posterior Sistem Sınıflaması	24
2.10.2.: Krabbe-Hartkamp'ın Willis Poligonu Anterior Sistem Sınıflaması	25
2.11.: Krzyzewski ve Arkadaşlarının AcoA ve ACA Segment Klasifikasyonu ...	26
(Kayembe, Sasahara ve Hazam Klasifikasyonunun Modifiye Hali)	

RESİMLER DİZİNİ

<u>Resimler</u>	<u>Sayfa</u>
2.1.: AV Fenestrasyonu MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	29
2.2.: AB Fenestrasyonu (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	29
2.3.: MCA Fenestrasyonu (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	30
2.4.: Triple ACA (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	30
2.5.: Azigos ACA (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	31
2.6.: Bihemisferik ACA MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	31
2.7.: Aksesuar ACM (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	32
2.8.: ACM Trifikasyonu (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	32
2.9.: ACM'nin Erken Dallanması (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	33
2.10.: AcoP İnfindibular Genişleme (Yatay Ok işareti) ve Eşlik eden ACI Sakküler Anevrizması (Dikey Ok) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	34
2.11.: Fetal ACP (Ok işareti) MIP Görüntüleri	34
2.12.: AV'nin ACIP Sonlanımı (Boş Ok) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	35
2.13.: Ferçek Fetal PCA/Hiperplastik Arteria Choroidea Anterior (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	36
2.14.: Persistan Trigemianal Arter (Dikey Ok) ve Eşlik Eden Hipoplazik AB (Yatay Ok) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri	37
2.15.: Persistan Primitif Olfaktör Arter (Ok işareti) MIP Sagital(a) ve Koroal (b) Görüntüleri	38

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntraserebral anevrizmaların genel popülasyondaki prevalansı %2-3 olarak bilinmektedir. Yüksek mortalite oranı ile ciddi bir vasküler hadise olan travma dışı subaraknoid hemorajilerin ise %80-85'i bu serebral anevrizmaların rüptüründen kaynaklanmaktadır [1–3]. Rüptüre olmamış intrakranial anevrizmaların genel popülasyondaki insidansı, daha önce yapılmış otopsi, konvansiyonel anjiyografi, bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ve manyetik rezonans anjiyografiye (MRA) dayanan çalışmalarda %0,8 ile %6 arasında değişiklik göstermektedir [4].

Yapılan çalışmalarda, küçük intraserebral anevrizmaların rüptür riski düşük bulunmuştur. Tedavi ile ilişkili mortalite oranları, anevrizma rüptüründeki mortalite oranına eşit ya da daha büyük olduğundan, rüptüre olmamış küçük intraserebral anevrizmaların görüntüleme yöntemleri ile takip edilmesi tercih edilmektedir [5–9]. Bu anevrizmaların takibinde görüntülenme yöntemleri kullanılmakta olup dijital subtraction anjiyografi (DSA) altın standarttır. Yapılan çalışmalarda altın standart DSA ile karşılaştırıldığında noninvaziv olan BTA'nın anevrizma saptamada sensitivitesi %95, spesifitesi %96, etkinliği ise %96 olarak bulunmuştur [10].

İntraserebral arteriyel sirkülasyonu, birer çift karotis ve vertebral arterin yaptığı anastomoz sonucu oluşan Willis Poligonu ile sağlanmaktadır. Willis poligonundaki arterlere ait varyasyonlar 20. yüzyılın sonlarından itibaren çalışılmakta olup çeşitli yazarlar tarafından pek çok varyasyon tanımlanmıştır. Efektif bir arteriyel poligonun her hastada olmayabileceği ortaya konmuş olup, iskemi ve anevrizma gibi çeşitli sorunlarla ilişkilendirilmiştir [10].

Bu çalışmada 2013-2019 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalında çeşitli sebeplerden ötürü serebral BTA çekilmiş vakalarda Willis Poligonu varyasyonlarının multiple intrakranial anevrizmalarla olan ilişkisi retrospektif olarak araştırılmıştır. Amacımız bulgular ışığında risk faktörü ve varyasyonu olan kişilerde multiple anevrizmanın tanınabilirliğinde artışa katkı sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İntrakranial Arteriyel Dolaşım

2.1.1. Embriyoloji ve Histoloji

Kalp atışları başlamadan önce embriyo damar sistemi gelişmeye başlar. Vaskülogenez ve anjiyogenez olmak üzere iki temel aşamadan oluşur. Vaskülogenez hangi hemanjioblastların anjioblastlara farklılaşacağı sürecini, anjiyogenez ise yeni damarların oluşumunu temsil eder. Temel anjiyogenez mekanizması özellikle hipoksi/iskemi ve hedef dokudan salınan büyüme faktörleri tarafından uyarılır. Daha fazla kılcıl damarlar oluştukça büyük damarlarda akıma karşı direnç azalır, böylece bu alanı besleyen arterlerin akım ile indüklenen remodellingi kolaylaşır. Beyni besleyen kan dolaşım sisteminin gelişimi, embriyo gelişiminin 18. gününde ilkel 6 çift brankial arkın gelişmesi ile başlar, daha sonra büyük değişimler geçirir [11].

Embriyo gelişiminin 24. gününde arteria carotis interna (ACI), 3. brankial ark damarları ve dorsal aortun distal segmentlerinin kombinasyonundan oluşmaya başlar. 2. brankial arkın ventral kesimi dorsal aortadan, ACI' nın köken adığı seviye komşuluğundan ayrılarak ventral faringeal arteri oluşturur. Sonunda, ventral faringeal arterin proksimali ile ACI, arteria carotis communisi (ACC) oluşturmak için birleşirler ve ventral faringeal arterin distali de arteris carotis externayı (ACE) oluşturur. 4 mm boyutundaki 28. gün aşamasında, ACI ön ve arka bölüme ayrılır. Ön bölümü başlangıçta ilkel damar yoluyla görme ve koku alma bölgelerini besler. Daha geç embriyolojik aşamada, ACI anterior bölümü arteria cerebri anterior (ACA), arteria cerebri media (ACM) ve arteria choridea anterioru (AChA) oluştururken, arka bölümü fetal arteria cerebri posterioru (ACP) ve arteria choridea posterioru (AChP) oluşturur. Ayrıca bu aşamada, ileriki dönemde arteria basilarisin (AB) dalı olacak olan arteria cerebelli superior (ACS), ilkel serebellumun tek arteridir [11].

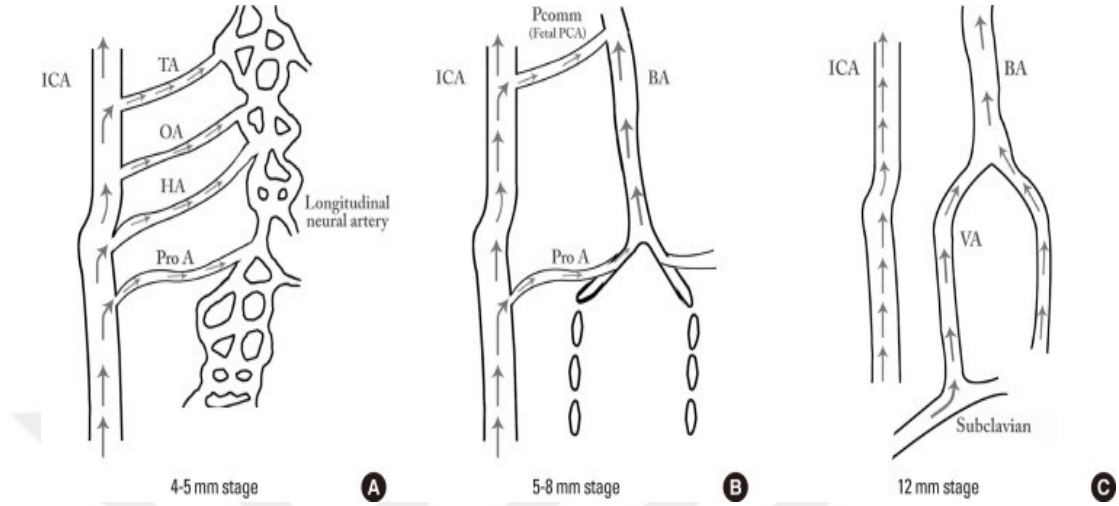
Oksipital lob ve beyin sapının gelişimi, önce AB ve sonrasında arteria vertebralisler (AV) olacak şekilde posterior sirkülasyonun oluşması için ilk

uyarır. 4-5 mm boyutundaki embriyolojik aşamada (gestasyonun 28. günü) gelecekteki posterior fossa olacak olan arka beyin birbirine paralel iki nöral arter ile beslenir. Bu arterler kan akımını trigeminal arter (TA), otik arter (OA), hypoglossal arter (HA) ve proatlantal segmental arterler aracılığı ile oluşturulan karotid-vertebrobasiller anastomozundan sağlar. AB embriyo boyutunun 5-8 mm olduğu yaklaşık 32-33. gestasyon günü döneminde nöral arterlerin birleşiminden oluşur. TA, OA ve HA'nın ömrü yaklaşık bir hafta olup arteria comunicans posteriorun (AcoP) distal AB ile birleşiminden sonra regrese olurlar. Proatlantal segmental arter, TA, OA ve HA'nın aksine AV tam olarak gelişmeden regrese olmaz. Ayrıca proatlantal arterin bir segmenti, AV'nin 3. segmenti ve oksipital arter ile ilişkilidir. Embriyonun 7-12 mm boyutundaki aşamasında, AV servikal intersegmental arterler arasında transvers anastomoz ile proatlantal arterden başlayıp aşağıya, gelecekteki AV'nin arteria subclaviadan köken aldığı düzeyi sağlayan 6. intersegmental artere doğru ilerlemek suretiyle oluşur (Şekil 2.1.) [11].

Willis poligonunun arka kısmında fetal ACP, AcoP'a dönüşür. Kendisinden çıkan dallar aracılığı ile erişkin ACP, AB ile birleşir ve AB distal ucu oluşur. Ayrıca arteria choroidea posterior erişkin ACP ile ilişkili hale gelir [11].

11-12 mm boyutundaki embriyolojik aşamada (35. gün), ACM gelişimi ilk olarak primitif ACI'nın ön ayrımında, ACA'nın proksimalinde küçük bir tomurcuk olarak tanımlanır. ACM hala gerçek bir arter değildir ve plexiform yapı olmasına rağmen bu aşamada serebral hemisferlerin major kan kaynağıdır. 16-18 mm boyutundaki (47. gün) aşamada ACM daha belirgin hale gelir, pleksiform görünüm tek bir arter halini alır ve dalları serebral hemisferlerin içine uzanır. Embriyonun 18 mm boyutlu aşamasında, ACA'nın kökünden olfaktor arter oluşur. Sonra ACA, karşı ACA'nın medialine doğru ilerleyerek 22-23 mm boyutlu dönemde arteria communicans anterior (AcoA) oluşur. Distalde küçük damarlar lateral ventriküllerin duvarlarına doğru radial uzantılar verecek şekilde serebral korteks içine uzanır. Sonuç olarak, ACA ve AcoA'nın tamamen gelişmesi ile embriyonun 6-7. haftasında Willis Poligonunun gelişiminin son aşaması tamamlanmış olur [11]

Şekil 2.1.: Karotid-Vertebral Anastomozların Normal Gelişimdeki Regresyonu [11]



Gelişen vasküler yapıların histolojisine değinecek olursak, kan damarları genellikle aşağıda belirtilen şu katmanlardan oluşur:

A. Tunika intima: Bu tabakayı damarın iç yüzeyini döşeyen endotel hücreleri oluşturur. Endotelin altında seyrek düz kas hücreleri içeren gevşek bağ dokusunun oluşturduğu subendotel tabakası bulunur. Arterlerde intima tabakası, iç elastik lamina ile media tabakasından ayrılmıştır. İç elastik lamina elastinden oluşur. Bu tabakada geçişine izin vererek damar duvarının derinliklerinde yerleşen hücrelerin beslenmesini sağlayan pencereler bulunur [12].

B. Tunika media: Başlıca sarmal biçimde dizilmiş düz kas hücrelerinin oluşturduğu konsantrik tabakalardan meydana gelir. Bu kas hücrelerinin arasında elastik lifler ve lameller, retiküler lifler ile proteoglikan yapılar mevcuttur. Daha büyük arterlerde media ile adventisya tabakası arasında ince bir dış elastik lamina bulunur[12].

C. Tunika adventisya: Uzunlamasına dizilim gösteren kollajen ve elastik liflerden meydana gelir. Adventisya tabakası genellikle içinden geçtiği organın etrafını saran bağ dokusu ile kaynaşır [12].

Damar tabakasının internal elastik laminadaki kollajeni azalır, tunika mediası parçalanırsa, bu defektten damar duvarının yalnızca tunika intima ve adventisya tabakasını içeren cep şekilli dışarıya doğru protrüzyonlar görülebilir ki bu yapılar anevrizma kesesini oluşturmaktadır [13,14].

Beyin damarlarının histolojik yapısı vücuttaki diğer damarlardan farklılık göstermektedir. Beyin damarlarında eksternal elastik lamina yoktur ve medya tabakasında da oldukça sık defektlere rastlanır. Özellikle damarların çatallanma yerlerinde sirküler kaslar bulunmamaktadır. Bu bölgeler çoğunlukla longitudinal kaslardan ibaret media tabakasına sahiptir. Adventisya ise oldukça gevşektir. Bu nedenle beyin damarlarında anevrizma sıklıkla görülebilmektedir [15].

2.1.2. Anatomi

İntrakranial dolaşım bir çift arteria carotis interna (ACI) ve birleşerek arteria basilarisi oluşturan bir çift arteria vertebralis tarafından sağlanır. Karotid ve vertebrobasiler sistemin birbirleriyle bağlantılı olduğu Willis poligonunun yapısındaki kollateral ağ sayesinde beyin büyük damar tıkalı hastalıklarına karşı korunmaktadır[16]

Bu damarları sırayla gözden geçirecek olursak:

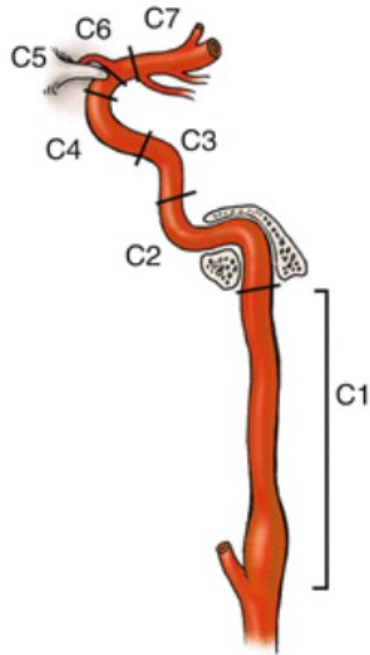
Arteria Carotis Interna (ACI): Aynı taraf beyin hemisferinin büyük bir kısmını, orbitayı, alnın ön kısmını ve burnun bir bölümünü besler. Başlangıçta arteria carotis externanın (ACE) dış tarafında bulunur. Yukarı doğru çıktıkça önce arkasında daha sonra da iç tarafında yer alır. Tiroid kartilajının üst kenarı hizasında arteria carotis communisin (ACC) uç dalı olarak başlar. İlk 3 servikal vertebranın transvers çıkıntıların önünde vertikal olarak kafa iskeleti tabanına gelir. Burada karotid kanala girdikten sonra 90 derecelik bir açıyla öne ve içe doğru yer değiştirir. Kanaldan çıkar çıkmaz foramen lacerumun üst yüzünde yukarı doğru yön değiştirerek orta kranial fossaya gelir. Kafa boşluğundaki ilk bölümü kavernoöz sinüsün içinde bulunur. Buradan yukarı doğru kıvrılarak

posterior klinoid çıkıntıya gelir ve bu esnada anterior klinoid çıkıntının medial tarafında kavernöz sinüsün tavanını yapan dura mater bölümünü delmeden önce “S” harfi şeklinde bir kıvrım yapar. ACI bundan sonra okülomotor ve optik sinirin arasından geçerek substansiya perforata anterior’un hemen altında arteria cerebri anterior (ACA) ve arteria cerebri media (ACM) dallarına ayrılır [17].

ACI’lar beyni besleyen ve serebral hemisferlere kan akımını sağlayan dört ana damardan ikisini oluşturur. ACI segmentlerini klasifiye eden birçok sistem önerilmiştir. Ancak bu segmentlerin numaralandırılmasında ve isimlendirilmesinde herhangi bir konsensus sağlanamamıştır [18].

Bouthillier ve arkadaşlarının (Şekil 2.2) [19] yaptıkları klasifikasyon pratik ve klinikle uyumlu olduğu için tercih edilmektedir. Bu yeni klasifikasyon ACI segmentlerini komşu yapılara veya geçtikleri kompartmanlara göre klasifiye etmiştir. Yedi anatomik segment tanımlanmıştır;

Şekil 2.2.: Bouthillier Klasifikasyonu [20].



A. Bouthillier et al., 1996

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

C1 (Servikal segment): ACI normalde ACC'den C3-4 veya C4-5 seviyesinde orijin alır. Genellikle ACC'nin iki terminal dalından büyük olanıdır. İlk ACI segmenti karotid bulbus ve çıkan servikal segment olmak üzere iki kısımdan oluşur. Karotid bulbusu servikal ACI'nın en proksimal kesimidir. Karotid bulbusu ACI'nın ACC'den orijin aldığı bölgede hafif bir açılı ile fokal belirgin dilatasyon oluşmasıdır. Normal bulbusun yaklaşık çapı 7,5 mm, ACC çapı 7 mm, bulbus sonrası distal ACI çapı ise 4,7 mm'dir [17,18].

Karotid bulbustan başlayan servikal ACI karotid boşluğundan geçer, fasyal olarak 3 derin servikal fasya katmanını içerir. Karotid boşluğu mediastenden kafa tabanına uzanır. Karotid boşluğu ACI, juguler ven, lenf nodları (yüksek derin servikal zincirdeki jugulodigastrik lenf nodları), post-gangliyonik sempatik sinirler ve birçok alt kranial sinirleri içerir. C1 segmenti ACI'nın temporal kemiğin petröz parçasında karotid kanala girdiği yerde sonlanır. Karotid bulbusu veya ACI servikal segmenti dal vermez [18].

C2 (Petröz segment): ACI C2 segmenti kafa tabanından girerek temporal kemiğin petröz parçasında seyrederek. Petröz ACI'nın vertikal veya asendan segment ve horizontal segment olmak üzere iki ayrı subsegmenti vardır. Bu iki segment arasındaki bağlantı anjiyografide de kolaylıkla görülebilen bir açı oluşturur. ACI petröz segmenti vidian ve karotikotimpanik arter olmak üzere iki adet dal verir [18].

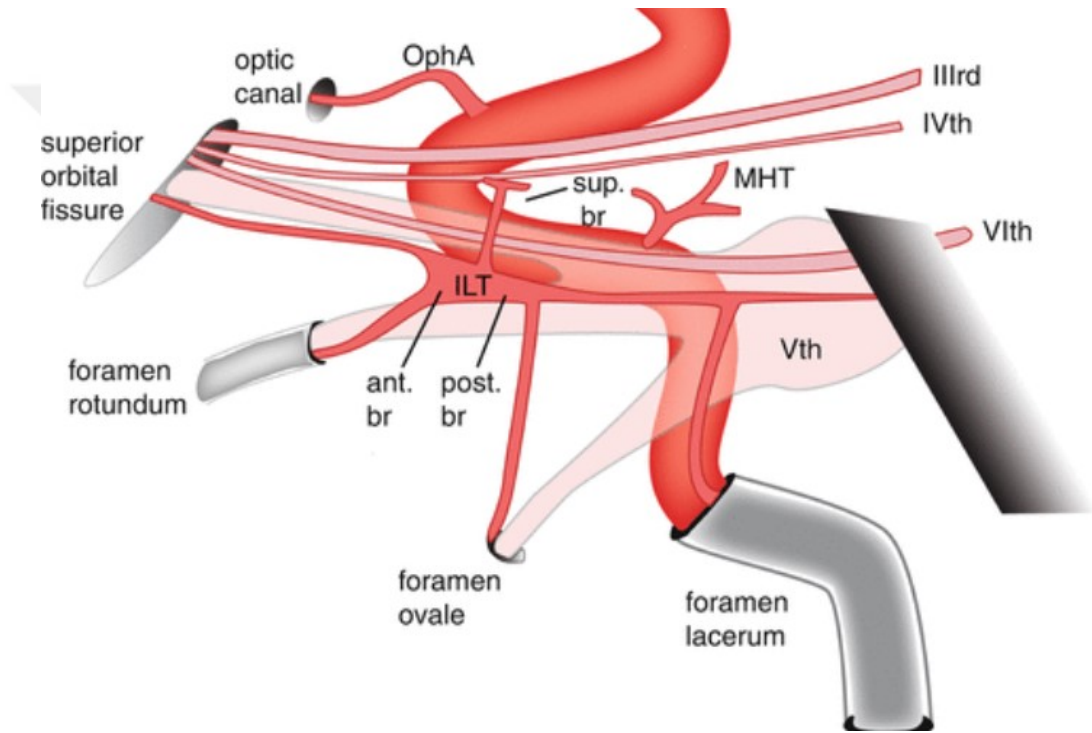
C3 (Laserum segment): C3 segmenti petröz karotid kanalın bittiği yerde başlar. ACI daha sonra bazisfenoidin bir parçası olan karotid sulkusun posterior uzantısından yukarıya doğru seyreder. Laserum segmenti petrolingual ligaman düzeyinde sonlanır. C3 segmenti genellikle dal vermez [18].

C4 (Kavernöz segment): Kavernozal ACI segmenti petrolingual ligamanın üst kenarından başlar. C4 ACI'nın posterior asendan veya vertikal kesim, uzun horizontal segment, kısa anterior kesim olmak üzere üç segmenti vardır (Şekil 2.3). İki vertikal parçanın horizontal segment ile birleşim yeri kıvrım yapmaktadır. Bu kıvrımlara posterior genu ve anterior genu adı verilmektedir. C4 segmenti kavernöz sinüsün superior duvarındaki dural bir halkadan çıkar. Birçok küçük ama önemli dallar C4'ten ayrılır. Bu dallar arterlerin topografik orijinleri ve besledikleri alana göre isimlendirilmiştir. Kavernöz karotid arterin

meningohipofizeal trunkusundan ayrılan tentoryal artere Bernasconi-Casanari arteri adı da verilmektedir [18].

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

Şekil 2.3.: İnternal Karotis Arter Kavernöz Segment Dalları [21].



C5 (Klinoid segment): Klinoid segment ACI'nın en kısa segmentidir. Anterior genunun superior kesimindeki kama şekilli bir alana verilen isimdir. C5 segmenti ACI anterior genunun hemen üstündeki proksimal dural halkadan başlar. ACI'nın subaraknoid boşluğa girdiği distal dural halka düzeyinde biter. Genellikle dal vermez. Bazen bir takım kapsüler dallar verebilir [18].

C6 (Oftalmik segment): Distal dural halkadan başlar ve posterior komünikan arter orijininin hemen proksimalinde biter. Supraklinoid ACI'nın en proksimal intradural kesimini oluşturur. İki önemli dal verir, bunlar; oftalmik arter

ve superior hipofizeal arterlerdir. Oftalmik arter ilk majör ACI dalıdır[18]. Olguların %80-90'ında oftalmik arter duranın içerisinde anterior klinoid çıkıntının hemen altında ayrılır. Oftalmik arter dalları maksiller arter dalları ile anastomoz yaparak proksimal karotid arter tıkanıklığında kollateral beslenme için zengin ağ oluştururlar. Oftalmik arter orbita, göz küresi, frontal saçlı deri, frontal ve ethmoid sinüsler ve burnun üst kısmını besler. Fasiyal ve maksiler arter dalları ile anastomozları vardır [16].

C6 oftalmik segmenti en iyi lateral serebral anjiyogramlarda görülür. C5 klinoid segmentinden sonraki kesimi posteriora ve superiora doğru yön değiştirir, bu görünüme karotid sifon adı verilir [18].

C7 (Komunikan segment): Posterior komunikan arter orijininin hemen proksimalinden başlar ve ACI'nın ACA ve ACM olarak iki terminal dalını verdiği yerde sonlanır. Arteria communicans posterior (AcoP) ve arteria choroidea anterior olarak iki ana dal verir;

AcoP distal ACI'nın posterior kesiminden çıkar ve posterior serebral artere (ACP) doğru posteriora doğru ilerler. Anterior karotid dolaşımını, posterior vertebrobaziler arter dolaşımına bağlar. Bazen baziler artere bağlantı olmaz ve o taraftaki ACP'yı direkt olarak AcoP besler (fetal/embriyonik posterior serebral arter)[18]. AcoP talamusun bir kısmı, hipotalamus, optik kiazma ve mamiller cisimleri besler. İsimlendirilmiş dalları anterior talamoperforan damarlardır. Talamusun bir kısmı, internal kapsül ve optik traktusları beslerler. Posterior talamoperforan arterler, Persheron arteri ve talamogenikulat dallar proksimal ACP'dan (P1 segmenti) ayrılır ancak AcoP bu alanlara minimal destek verebilir [16].

C7 segmentinin sonraki dalı anterior koroidal arterdir. Anterior koroidal arter, pleksal noktada koroidal fissür aracılığı ile temporal hornun koroid pleksusuna girmeden önce ambient sisterna içerisinden geçer. Anterior koroidal arter optik traktusun bazı bölümleri, medial temporal lob, unkus, amygdala, hippokampus, internal kapsül ön bacağı, lateral ventrikül koroid pleksusu, inferior globus pallidus, serebral pedinküller ve orta beyin boyunca uzanır ve bu yapıları besler [16].

Arteria Cerebri Anterior (ACA): ACI anterior ve orta serebral arterlere ayrılır. ACA bu iki terminal daldan küçük olanıdır. ACA, AcoA ve rekürren arter tarafından oluşturulan vasküler kompleks anevrizmanın sık olduğu lokalizasyondur. Bu damarlardan çıkan penetran dallar lentiform nükleus ve iç kapsül gibi önemli bazal beyin yapılarını besler. Normal anatomiye, varyasyonları, anomalileri ve bu vasküler kompleksin beslediği alanları bilmek anterior bazal beyne mikrocerrahi planlanmasında önemlidir. ACA üç segmente ayrılır [18];

A1: Horizontal veya prekomunikan segment

A2: Vertikal veya postkomunikan segment

A3: Distal ACA ve kortikal dallar

A1 ve A2 segmentleri proksimal ACA, A3 segmenti ise distal ACA olarak isimlendirilebilir.

A1 segmenti: A1 segmenti prekomunikan segment olarak da adlandırılabilir. ACA orjininden AcoA ile birleşme düzeyine dek horizontal olarak seyrederek [18].

A2 segmenti: Postkomunikan segment olarak adlandırılır. Bu segment AcoA'dan korpus kallozum genosuna dek vertikal olarak seyrederek [18]. A2 daha sonra perikallozal ve kallozomarginal arterler olarak ikiye ayrılır. Kallozomarginal arterden, anteroinferior orbitofrontal ve frontopolar dalları verdikten sonra bir seri internal frontal ve internal parietal arter çıkar. Perikallozal ve kallozomarginal arterler sırasıyla splenial ve kuneal arterler olarak sonlanır [16].

Proksimal ACA'nın perforan ve kortikal dalları mevcuttur;

Perforan dallar: ACA'nın A1 segmentinden 1-12 tane medial lentikülostriat arter çıkabilir. Bunlar posterosuperior düzlemde seyrederek anterobazal beynin önemli parçalarını beslerler. Küçük perforan dallar inferiora doğru seyrederek optik kiazma ve optik sinirleri besler. AcoA ve A2'den de perforan dallar çıkarak korpus kallozum genu, septum pellucidum ve forniksi besleyebilir [18].

Kortikal dallar: ACA'nın kortikal dalları besledikleri bölgeye göre isimlendirilmektedir. Kortikal dallar normalde prekomunikan ACA'dan çıkmazlar. İlk kortikal dallar proksimal A2 segmentinden çıkar [18].

A3 segmenti: Bu segment korpus kalluzum genusu boyunca seyrederek. Birçok araştırmacı ACA ve kortikal dallarını A3 segmentine dahil ederler [18]. Bazı araştırmacılar korpus kallozumun üzerinde seyreden ve koronal fissürle ayrılan A4 ve A5 olmak üzere iki segment daha tanımlamışlardır [18].

Anterior komunikan arter her iki A1 segmentini birleştirir. İnterhemisferik fissürün ön kesiminde yerleşimlidir [18].

Arteria Cerebri Media (ACM): İki terminal ACI dalından büyük olanıdır. ACM anevrizma ve vasküler varyasyonların sık görüldüğü bir damardır. 4 segmente ayrılır (Şekil 2.4) [18];

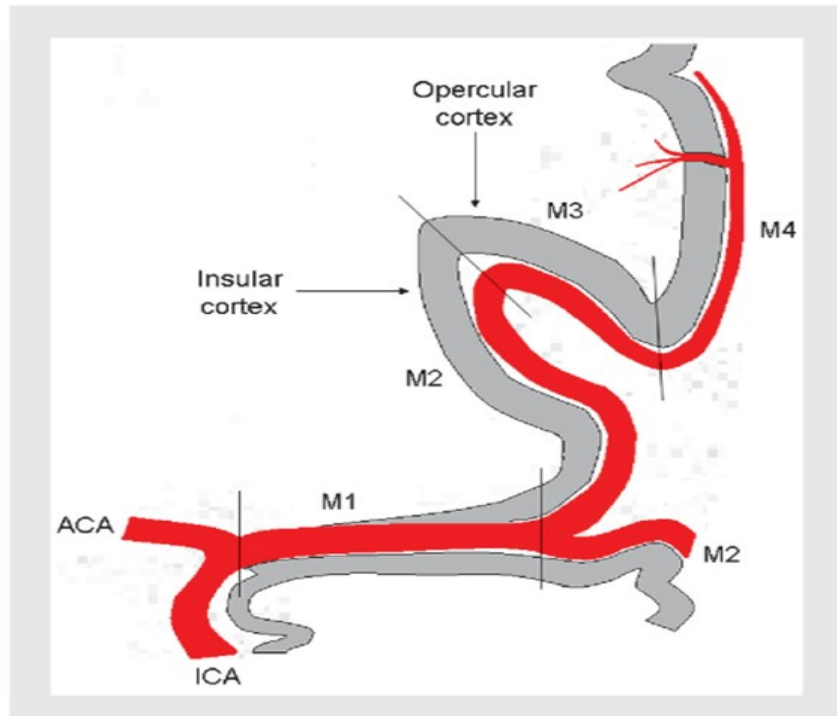
M1: Horizontal segment

M2: İnsular segment

M3: Operküler segment

M4: Kortikal dallar

Şekil 2.4.: Arteria Cerebri Media Segmentleri [22].



M1 segmenti: ACM'nin ACI'dan çıkış noktasından sonra silviyan fissüre kadar horizontal olarak devam eder. Globus pallidus, putamen ve internal kapsülü besleyen (lateral) lentikülostriat arterleri verir [16]. Pre ve postbifurkasyon segmentleri olmak üzere iki segmenti vardır. Prebifurkasyon segmenti, ACM orjininden bifurkasyonuna dek lateral olarak devam eden tek bir ana daldır. ACM orjininden 10-12 mm sonra dallara ayrılır. Postbifurkasyon dalları ACM genusuna kadar çok az yer değiştirerek neredeyse paralel seyrederek. Olguların çoğunda ACM genudan önce dallanır. Ana ACM dalı anatomik spesmenlerin %78'inde bifurkasyon, %12'sinde trifurkasyon yapar. Olguların %10'unda multipl dal verir. İnsula yakınında postbifurkasyon ACM dalları yukarıya doğru kıvrım yaparak genuyu oluşturur [18].

M2 segmenti: M2 segmenti genudan yukarıya ve posteriora dönen ACM dallarına denir. ACM'nin en geniş dalı insulanın hemen önünde ve genunun distalindedir. M2 segmenti 6-8 major kök arterden oluşur. Bunlar sirkular sulkusun tepesinde sonlanırlar. Proksimal ACM'nin santral (penetran) ve kortikal dalları vardır [18].

M3 segmenti: M3 segmenti sirkular sulkusun tepesinde M2'nin silviyan fissürde laterale döndüğü alandan başlar. M3 segmenti lateral serebral fissürü yüzeyinde sonlanır [18].

M4 segmenti: Silviyan fissürün yüzeyinden başlar ve hemisferin kortikal yüzeyinin üstünde seyrederek. Daha anterior dallar lateral fissürden çıktıktan sonra yukarıya ve aşağıya doğru devam eder [18].

Arteria Cerebri Posterior (ACP): ACP'ler baziller arterin ana dallarıdır. 4 segmente ayrılır;

P1: Prekomunikan (mezensefalik) segment

P2: Ambient segment

P3: Kuadrigeminal segment

P4: Kalkarin segment

P1 segmenti: İnterpedinküler sisternde yerleşir. ACP'nın en proksimal kesimidir. Baziler bifurkasyondan AcoP ile birleşme düzeyine dek devam eder. Beyin sapının etrafında posterolateral şekilde döner. Bu arada beyin sapı ve talamusa önemli perforan dallarını verir [18].

P2 segmenti: AcoP ve ACP birleşim noktasından başlar orta beynin posterior kesimine dek devam eder. Serebral pedinkülün etrafında tentoryumun üstünden geçer [18].

P3 segmenti: Perimezensefalik sisternde yerleşimlidir. Kuadrigeminal plateden kalkarın fissüre uzanır [18].

P4 segmenti: ACP'nın kalkarın fissürdeki bitişidir.

ACP üç ana tipte dal verir;

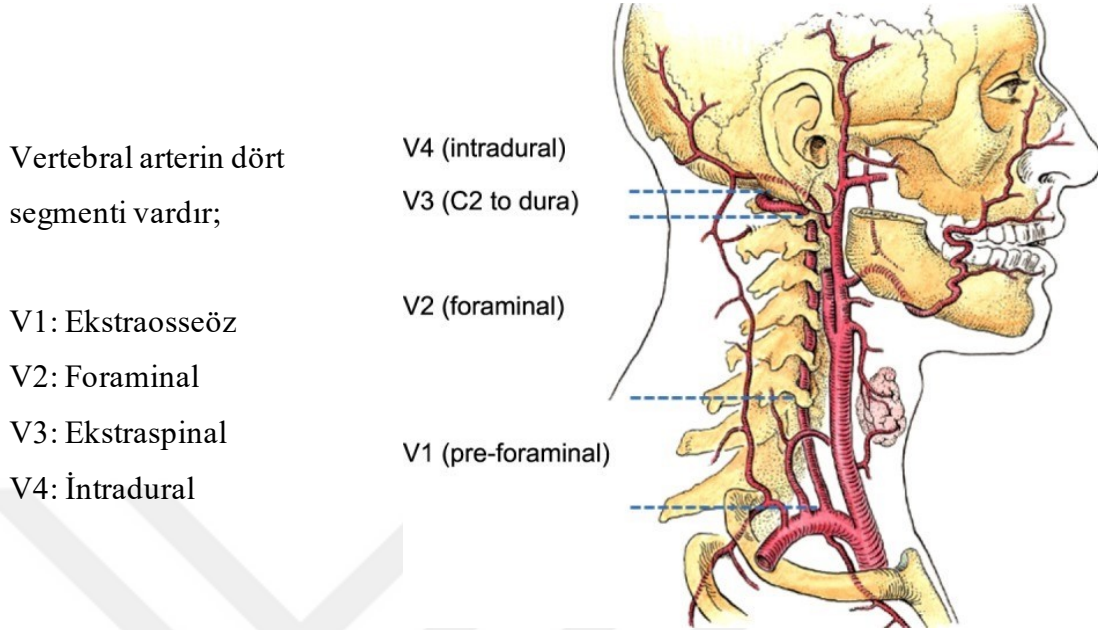
- a) Santral
- b) Ventriküler ve koroid pleksus dalları
- c) Serebral.

Posterior komunikan arterler: ACI C7 segmentinin dallarıdır. Anterior ve posterior sirkülasyonlar arasındaki major anastomoz hattıdır. Aynı taraf ACP'nin horizontal segmentiyle birleşir [18].

Arteria Vertebralis (AV): Subklavian arterin ilk ve en kalın dalı olup, boyun kökünün derininde ve arterin arka üst tarafından çıkar. Yedinci servikal vertebra dışındaki tüm servikal vertebraların transvers foramenlerinden geçerek kafa tabanına gelir. Atlasın massa laterali etrafında arkaya döner ve arkus posteriorunun üst yüzündeki vertebral arter sulkusundan geçerek foramen magnumdan kafa boşluğuna girer. Burada kısa bir seyirden sonra karşı taraf vertebral arter ile orta hatta birleşerek baziler arteri oluşturur. Olguların %75'inde sol vertebral arter sağdakinden daha geniştir. Bu nedenle posterior fossa anevrizması ya da baziler arter stenozu araştırıldığında ilk bakılacak vertebral arter soldakidir [17].

Fisher ve arkadaşlarının çalışmasında vertebral arter çapı 2 mm ve altında olduğunda vertebral arter hipoplazisi adını almaktadır ancak bu değerle ortak konsensus yoktur [23].

Şekil 2.5.: Vertebral Arter Segmentleri [24].



V1 segmenti: Subklavian arter çıkışından altıncı servikal vertebra düzeyinde transvers foramene girişine dek olan segmenttir [18].

V2 segmenti: Servikal 6. vertebra düzeyinden servikal 1. vertebra düzeyine dek olan vertikal segmenttir [18].

V3 segmenti: Servikal 1. vertebra düzeyinden durayı penetre ettikleri yere kadar olan segmenttir [18].

V4 segmenti: Foramen magnumdan başlayarak her iki vertebral arterin birleşerek baziler arteri oluşturmasıyla sonlanır [18].

Vertebral arterin dalları boyun musküler arterleri, oksipital, segmenter spinal arterler ve spinal kordun çoğunu besleyen anterior spinal arterdir [16]. Vertebral arterden çıkan olive ve inferior serebellar pedinkülü besleyen küçük perforan arterler vardır. Bunlardan en büyüğü ve en önemlisi arteria cerebelli inferior posteriordur (ACIP). Olive inferior kesiminden beyin sapının anterolateralinden çıkar. Glossofaringeal, vagus ve aksesuar sinirler ile komşuluk gösterir. Bu damar medulla ve tonsil çevresinde halka yapar ve posterolateral medulla, inferior vermis, dördüncü ventrikül koroid pleksusu ve serebellumun alt

kesimini besler. İnferior vermian arter ve tonsillohemisferik arterler ACIP'nin son dallarıdır. ACIP boyutu, arteria cerebelli inferior anterior (ACIA) boyutu ile ters orantılıdır [16].

Arteria Basilaris (AB): Her iki arteria vertebralis pontomedüller düzeyde birleşerek arteria basilarisi oluşturur. AB'nin ilk ana dalı ACIA'dır. ACIA'lar serebellopontin açılı sistem düzeyinde 7 ve 8. sinirlerin ventral ve medialinde seyrederler. İnternal akustik kanal içerisine girebilir; burada serebellumun anteroinferior kesimini beslemeden önce iç kulağa labirintin dallar verir. Medüller ve pontin dallar da ACIA'dan çıkar. Arteria cerebelli superior (ACS), AB'den ayrılan son infratentoryal daldır. Lateral marginal ve hemisferik dalları serebellumun üst kesimini besledikten sonra damar süperior vermian arter olarak sonlanır. Diğer ince dalları pons, süperior serebellar pedinkül ve inferior kollikulusun beslenmesine yardımcı olur. Süperior vermian arter, ACIP'nin inferior vermian arteri ile anastomoz yapar. AB iki ACP'ye ayrılarak sonlanır. Baziler tepede birkaç küçük perforan dal çıkar. Orta beynin perforan arterleri baziler arter ve proksimal ACP'lerden köken alır [16].

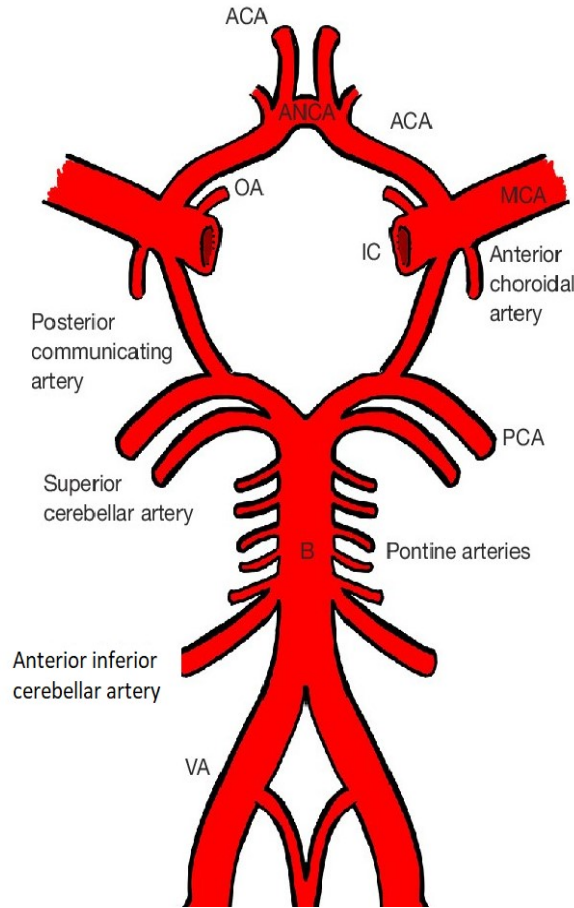
Normal AB 3-5 mm çapında olup 3 mm'den küçük olduğunda hipoplastik olarak adlandırılır. Hipoplastik AB iskemik inme ve geçici iskemik ataklarla ilişkili bulunmuştur [25,26].

Gu ve arkadaşlarına göre ise AB'nin hipoplazisi, arterin seyri boyunca çapının 2 mm ve/veya daha küçük olması olarak tanımlanır. Görece daha nadir olan AB hipoplazisine sıklıkla tek ya da iki taraflı fetal tip ACP ve AV'nin V4 segment hipoplazisinin eşlik ettiği görülmüştür [27].

Saltzman tarafından 1959'da tanımlanan AB hipoplazisi ile Persistan Trigeminal Arter (PTA)'in birlikteliği [28], Ide ve arkadaşları tarafından 1999 da yapılan çalışmada da [29] benzer bulunmuştur. Fetal hayattaki primitif trigeminal arter ile AB arasındaki hemodinamik denge nedeni ile AB hipoplazisinin primitif trigeminal arter persistansının sonucu olduğuna inanılmaktadır [30].

Willis Poligonu (Circle of Willis, CW): Beyin tabanında, sella tursikanın üzerinde interpedinküler ve suprasellar sisternler düzeyinde yerleşimli olan, ACI ve AV'lerin birbirleri ile yaptığı anastomozla oluşan arteriyel bir poligondur (Resim 2.6.9. İngiliz fizikçi Thomas Willis (1621–1675) tarafından tanımlanmış olup ismi buradan gelmektedir. Bu poligonun kenarlarını önde her iki tarafın ACA'sı ve bu iki arteri birbirine bağlayan arteria comunicans anterior (AcoA), arkada her iki tarafın ACP'si, yanlarda da ACI'yı ACP'lere bağlayan AcoP'ler oluşturur. Bu damar halkası içinde lamina terminalis, optik kiazma, infundibulum, corpora mamillaria ve substantia perforata posterior bulunur [17].

Şekil 2.6.: Willis Poligonu [31].



İnterpedinküler sistern içinde bulunan Willis poligonundan çıkan üç damar kütüğü beyni besler. Willis poligonunun ön kısmından ACA'lar, anterolateral kısmından ACM'ler ve arka kısmından da ACP'ler çıkar. Bu durum %40 oranında görülür, %60 oranında ise varyasyon gösterir. Bu üç grup arterden ayrılan çok sayıdaki dallar beyin dokusunu besler. Bu dallar birbirleriyle devamlı olan kompleks kapiller ağlar oluştururlar. Bu kapiller ağın yoğunluğu santral sinir sisteminin değişik bölümlerinde farklıdır. Gri cevherde beyaz cevherden daha yoğun bir kapiller ağ mevcuttur. Beynin yüzeyindeki arterler birbirleriyle anastomoz yaparlar. Buna karşılık beyin dokusundakilerde anastomoz çok az görülür. Piamater veya merkezi sinir sisteminde arteriyovenöz anastomozların varlığı tespit edilememiştir [17]. ACI iki uç dalı olan ACM ve ACA'ya ayrılır. ACI'nın uç kesimleri ve her iki ACA Willis poligonunun komponenti iken, ACM'ler Willis poligonunun komponenti değildir [18].

2.1.3. Varyasyonlar

Thomas Wiillis tarafından 1962 yılında beyin arteriyel dolaşımı keşfedilmiş olup, kendisinin 'circulus arteriosus' olarak adlandırdığı yapı bu tarihten sonra Willis Poligonu olarak bilinmiştir. Willis Poligonu'nun (CW) keşfinden sonra yapılan bir dizi çalışmada damarların çapı, sayısı ve konfigürasyonunda çok sayıda çeşitlilik görülmüş ve varyasyonlar adı altında tanımlanmıştır [32]. 20. yüzyılın sonlarından itibaren çalışılan varyasyonlar sayesinde efektif bir arteriyel poligonun her hastada olmayabileceği ortaya konmuş, iskemi ve anevrizma gibi çeşitli sorunlarla ilişkilendirilmiştir [33].

Bahsi geçen varyasyonları tanımlamadan önce komplet ve inkomplet CW ifadelerine değinmek uygun olacaktır. Bu kavramlar aplazi ve hipoplazinin olup olmayışına göre ayrılmakta ve diğer varyasyonların değerlendirilmeden yapıldığı bir adlandırma olduğu görülmektedir. Çoğu kaynakta komplet poligon tanımı, vasküler devamlılığın bozulmaması (aplazi olmayışı), hipoplazi dahil hiçbir varyasyonun olmaması şeklindedir, hipoplazi veya aplazinin oluşu inkomplet tanımına girer [34–36]. Ancak Fawcett ve Blachford'un çalışmasında inkomplet

tanımının içinde yalnızca aplazik segment oluşu vardır. Kaynaklarda bu ve benzeri kavram karmaşası oluşunun sonuçlar arasındaki büyük farklılığın önemli nedenlerinden biri olduğu anlaşılmaktadır. Yalnızca aplazinin olmayışını komplet poligon olarak değerlendiren çalışmalarda komplet poligon oranı Zaninovich ve arkadaşlarının çalışmasında %37, Hartkamp ve arkadaşlarının çalışmasında %52, Horikoshi ve arkadaşlarının çalışmasında %61,8, Karataş ve arkadaşlarının çalışmasında %71, Macchi ve arkadaşlarının çalışmasında (1996) %88 ile Tanaka ve arkadaşlarının çalışmasında %89,7 olarak bulunmaktadır. Tanımda hem aplazi hem hipoplazinin olmayışını kullanan çalışmalarda komplet poligon oranları daha düşük olarak Jin ve arkadaşlarının çalışmasında %15,3, Naveen ve arkadaşlarının çalışmasında %16,7, Li ve arkadaşlarının çalışmasında %26,9, Papantchev ve arkadaşlarının çalışmasında %41,4, Krabbe-Hartkamp ve arkadaşlarının çalışmasında %42 ile Macchi ve arkadaşlarının çalışmasında (2002) %45.8 düzeylerinde bulunmuştur [37].

Willis poligonunun anatomik varyasyonlarıyla ilgili en eski çalışmalardan biri 1905 yılında Fawcett ve Blachford tarafından gerçekleştirilmiştir. 700 kadavra üzerinde yapılan bu çalışmada %3,8 oranında inkomplet konfigürasyon ve %27,2 varyasyon bildirilmiştir [38]. Riggs ve Rupp'ın 1962 yılında otopsi ile yaptığı 992 olguluk çalışmasında hipoplaziye içeren poligonlar atipik poligon olarak adlandırılmış ve %79 oranında bulunmuştur. Hipoplazi en sık posterior kominikan arterde izlenmiştir [39]. Alpers ve arkadaşlarının (1958) otopsi ile yaptığı çalışmada vakaların %52'sinde normal poligon mevcutken kalan %48'inde varyasyon izlenmiştir. En sık görülen varyasyonlar sırası ile hipoplazi (%27,4), duplikasyon (%18,9), fetal ACP (%14,6) olarak bulunmuştur [40]. Li ve ark.'nın yaptıkları çalışmada Willis'in anterior ve posterior sirkülasyonunun komplet-inkomplet şeklindeki incelemesinde anterior Willis sirkülasyonunda komplet sirkülasyonu %79, inkomplet sirkülasyonu %21, posterior Willis sirkülasyonunda komplet sirkülasyon oranı ise %31, inkomplet sirkülasyon oranı %69 olarak tespit edilmiş. En sık rastladıkları varyasyon bilateral AcoP aplazisiymiş [41]. Iqbal ve arkadaşları, 50 otopsi spesmeninde yaptıkları çalışmada %52 oranında varyasyon bildirmişlerdir. Hipoplazi oranını %24 olarak bildirirlerken en sık anomaliye diğer birçok çalışmada olduğu gibi Willis poligonunun arka yarısında rastlamışlar.

AcoP' de %10 oranında, P1 segmentinde %6 oranında varyasyon rapor etmişler [42]. Gunnal ve arkadaşları 150 kadavra beyinde yaptıkları çalışmada %10,66 oranında inkomplet konfigürasyon tespit ederken toplam varyasyon oranını %40 olarak bildirmişler. En sık gördükleri varyasyon tipi %42 ile hipoplazi olurken, en sık anomaliyi %27,33 insidans ile AcoP'de görmüşler [32]. Kapoor ve arkadaşlarının Hindistan'da 1000 adet otopsi serisi üzerinde yaptıkları çalışma sonucu %3,8 oranında inkomplet konfigürasyon ve %54,8 oranında varyasyon tespit edilirken en sık varyasyon oranı %13,2 ile AcoP hipoplazisi olmuş. Varyasyonların yaş ve cinsiyetle ilişkisi olmadığını belirtmişler [33]. Tipik paternin sıklığı, içlerinde Blackburn, Alpers ve arkadaşları, Milenkovic ve arkadaşlarının da bulunduğu çeşitli çalışmalarda %13 ile %72,8 arasında değişik oranlarda bulunmuştur [38,40,43–48].

Hamidi ve arkadaşlarının 2012 yılında BTA ile yaptığı 500 olgu içeren çalışmasında hipoplazi, aplazi, duplikasyon, azigos ACA, bihemisferik ACA, fetal ACP, AcoP'nin infundubular dilatasyonu, erken dallanan ACM, persitan trigeminal arter, hiperplastik anterior koroidal arter, ACP-ACS ortak trunkus gibi çok çeşitli varyasyonlar incelenmiş, %85 olguda varyasyon saptanmış olup, en sık varyasyon %35 oranı ile AcoP hipoplazisi olarak bulunmuştur [49]. Klimek ve arkadaşlarının 2013 yılında BTA ile yaptığı 250 olguluk çalışmasında hipoplazi, aplazi, triple ACA, fetal ACP gibi temel varyasyonları incelemiş, %12 ile en sık varyasyon olarak bilateral AcoP yokluğu bulunmuştur [50]. Jin ve arkadaşlarının 2015 yılında aileside inme öyküsü olan 281 olguda BTA ile yaptığı çalışmada, olgularda anevrizma prevalansı %10 iken, anterior serebral sistemde en sık varyasyon AcoA agenezisi, posterior serebral sistemde en sık varyasyon AcoP hipoplazisi veya agenezisi olarak bulunmuş, tüm olgular birlikte değerlendirildiğinde %15 'inde komplet poligon izlenmiş, komplet poligon erkeklerde daha yüksek oranda bulunmuştur [36]. Karataş ve arkadaşlarının 100 hastada BTA ile gerçekleştirdikleri çalışmada %29 inkomplet konfigürasyon saptanırken %72 oranında total varyasyon bildirilmiş. En sık hipoplazi görülürken varyasyonlar yine arka damarlarda ve %38 oran ile AcoP' deymiş [51]. Şahin ve Pekçevik'in 2018 yılında BTA ile yaptığı 751 olguluk çalışmasında en sık varyasyon %27,5 ile bilateral AcoP aplazisi imiş Bu çalışmada fenestrasyon en sık

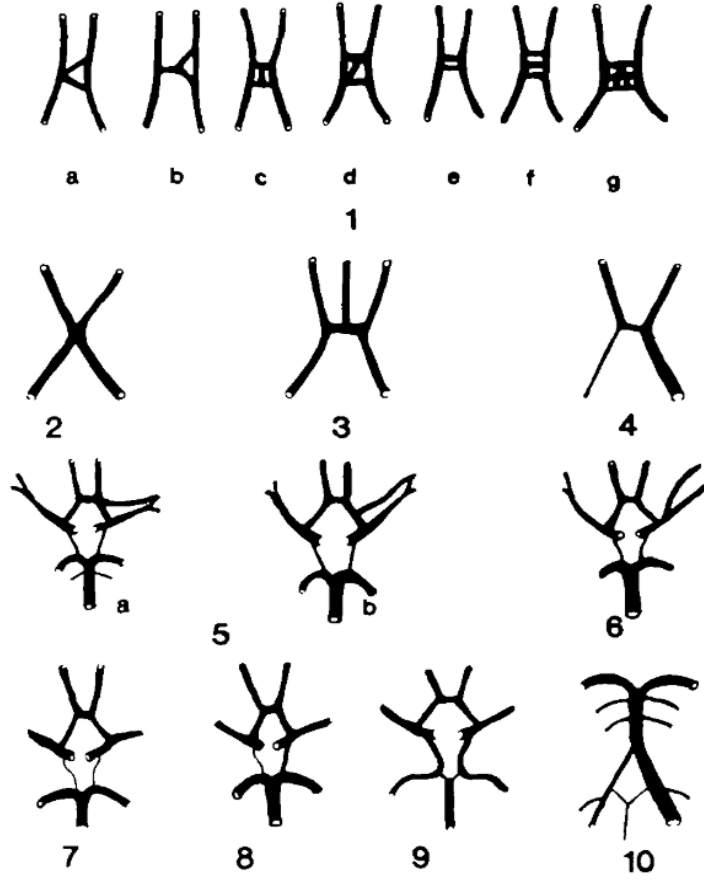
AcoA 'de izlenmekte olup hiçbir fenestrasyon orjininde anevrizma gözlenmemiştir [52].

Sonuçlar arasındaki ciddi farklılıklar birkaç nedenden kaynaklanmaktadır. Bunların en önemlisi ölçüm farklılıklarıdır. Bazı yazarlar 1 mm'den küçük damarları hipoplazik kabul ederken [33,45,53,54], bazı yazarlar 0.5 mm'yi [32,55,56] sınır kabul etmiş, bu değer Krabbe-Hartkamp ve arkadaşlarının çalışmasında 0,8 mm olarak alınmış [57], Aktürk ve arkadaşları ACA için hipoplazi sınırını ayrı değerlendirmiş ve 1,5 mm kabul etmiştir [58]. Bir diğer neden daha önce de belirttiğimiz gibi komplet ve inkomplet terimleri için olan yazarlar arası kavram karmaşasıdır. Materyali değerlendirme arasındaki farklılıklara gelince çalışmaların bir kısmında kadavra kullanılırken radyolojik görüntüleme yöntemlerinin gün geçtikçe gelişmesi ile MRA ve BTA ile yapılan çalışmaların sayısı da artmaya başlamıştır. Kadavra çalışmalarının en büyük dezavantajı kan dolaşımının olmaması nedeniyle damar çapının etkilenmesidir.

Varyasyonların kollateral anastomotik bağlarla cerebral hemodinamiyi sağlamada Willis poligonu kadar önemli rolü vardır. Efektif kollateral sirkülasyonu olan hastalarda inmenin ve geçici iskemik atağın riski inefektif kollateralleri olanlara göre daha düşüktür [59,60]. Fetal konfigürasyonu olanlarda beyin enfarktı olmayanlarda daha çok görülmüştür [61,62]. Hipoplazik ya da aplazik A1 arter tromboembolik olaylarda beyin enfarktı için artmış risk faktörüdür [63]. Çalışmalar serebral anevrizmalar ile varyasyonlar arasında da korelasyonun olduğunu göstermiştir [46,55,64,65].

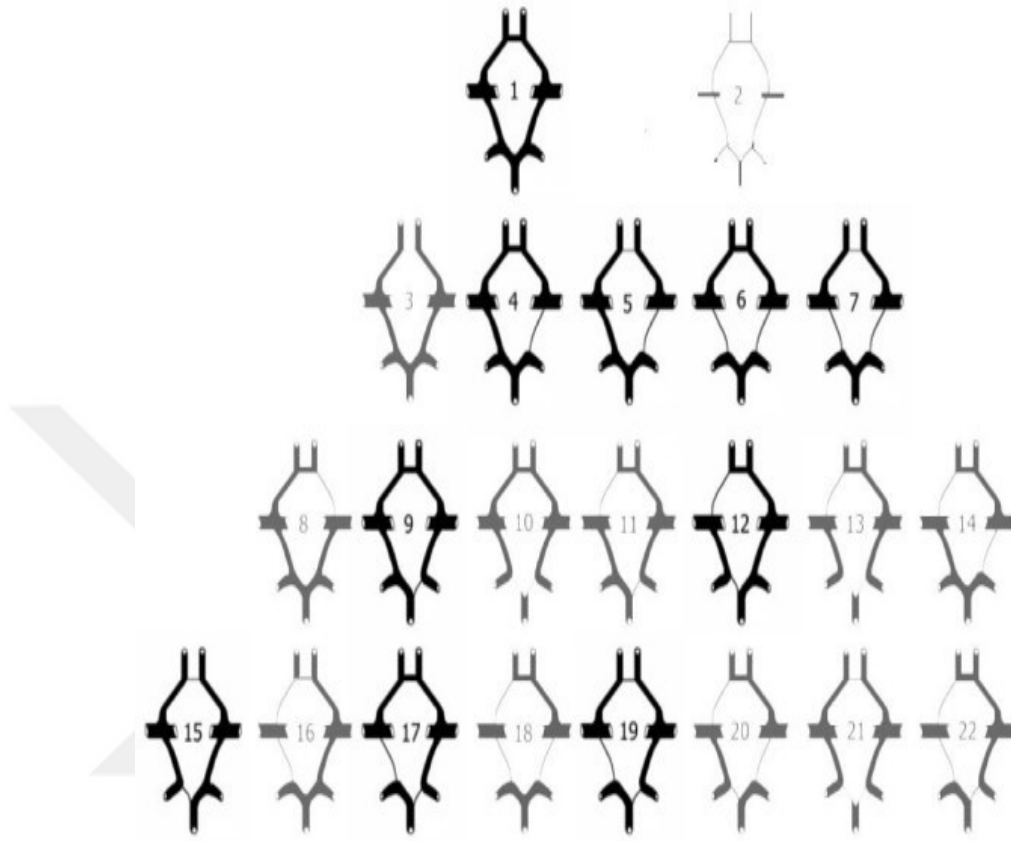
Poligon varyasyonları incelenirken yazarlar tarafından değişik sınıflamaların kullanıldığı görülmüştür. Önde gelen araştırmalara ait sınıflandırmalara örnek verecek olursak; Fawcett, Kayembe ve arkadaşları, Klimek, Lazorthes ve arkadaşları, Krzyewski ve arkadaşları, Hartkamp ve arkadaşlarınınki yer almaktadır (Şekil 2.7-2.11.2).

Şekil 2.7.: Kayembe ve Arkadaşlarının Temel Varyasyon Sınıflaması [64].



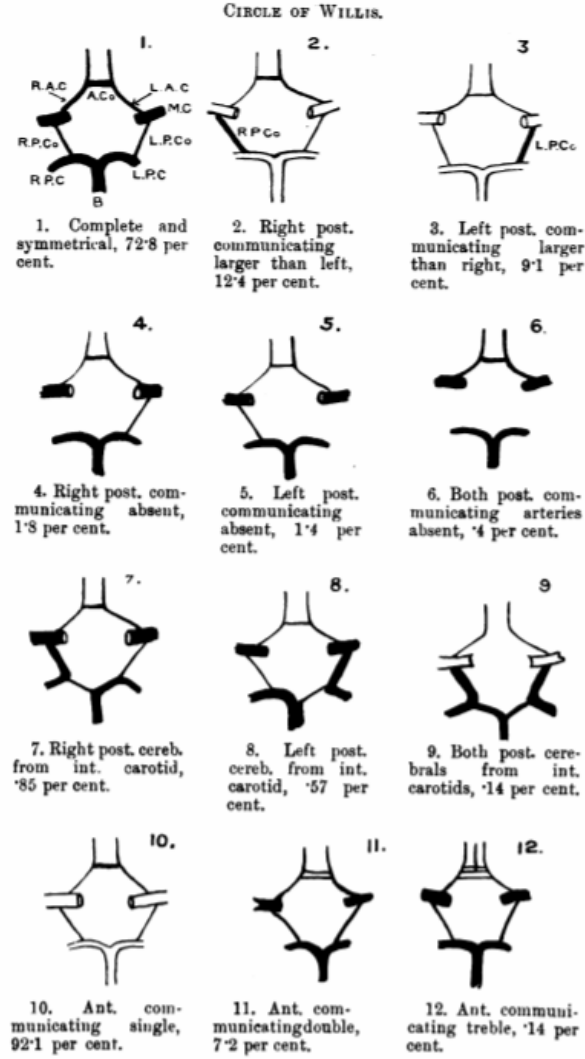
*1. *AcoA* Varyasyonları: a. V-şeklinde, b. Y-şeklinde, c. H-şeklinde, d. N-şeklinde, e. Duplike, f. Triple, g. Pleksiform. 2. X-şeklinde *ACA*. 3. Median *ACA*. 4. *ACA*'nın proksimal segmentinin asimetrisi. 5. Aksesuar *ACM*. 6. *ACM*'nin erken dallanması. 7. Çizgi şeklinde *AcoP*. 8. *AcoP* asimetrisi. 9. Fetal *ACP*. 10. *AV* asimetrisi

Şekil 2.8.: Lazorthes'in Willis Poligonu Varyasyonu Sınıflaması [66].



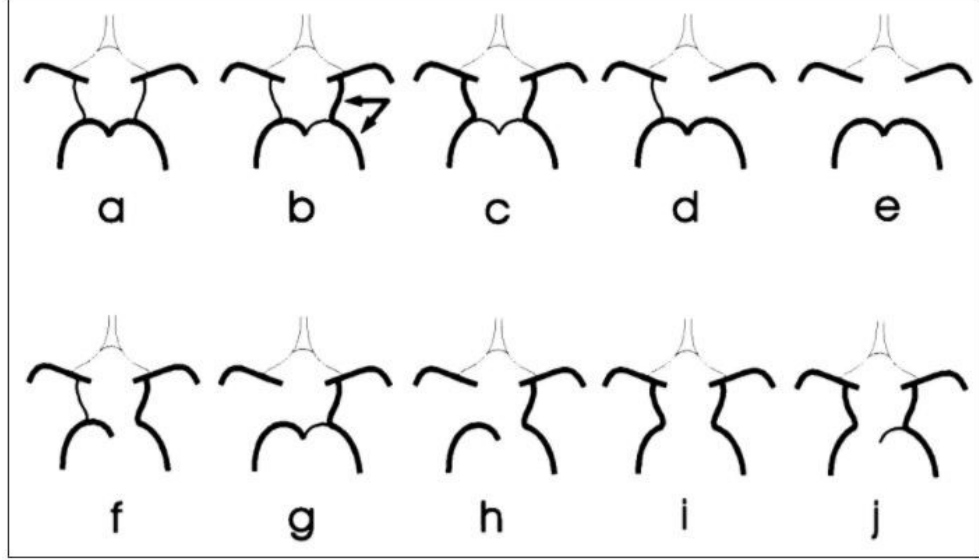
*1. Tüm segmentler (Acoa, A1, AcoP, P1) normal, 2. Tüm segmentler hipoplastik, 3. Acoa hipoplazisi, 4. AcoP hipoplazisi, 5. Acoa ve AcoP hipoplazisi, 6. Bilateral AcoP hipoplazisi, 7. Bilateral Acoa ve AcoP hipoplazisi, 8. A1 hipoplazisi, 9. P1 hipoplazisi, 10. Bilateral P1 hipoplazisi, 11. P1 hipoplazisi ve karşı taraf A1 hipoplazisi, 12. P1 hipoplazisi ve aynı taraf A1 hipoplazisi, 13. Bilateral A1 ve P1 hipoplazisi, 14. A1 hipoplazisi ve karşı taraf AcoP hipoplazisi, 15. Acoa ve P1 hipoplazisi, 16. AcoP hipoplazisi, aynı taraf A1 ve Acoa hipoplazisi, 17. AcoP hipoplazisi ve karşı taraf P1 hipoplazisi, 18. Bilateral AcoP ve A1 hipoplazisi, 19. AcoP ve Acoa hipoplazisi ile karşı taraf P1 hipoplazisi, 20. P1 hipoplazisi, karşı taraf AcoP ve aynı taraf A1 hipoplazisi, 21. Bilateral P1 ile Acoa hipoplazisi, 22. AcoP hipoplazisi, Aynı taraf A1 ve karşı taraf P1 hipoplazisi.

Şekil 2.9.: Fawcett'in Willis Poligonu Sınıflaması [38].



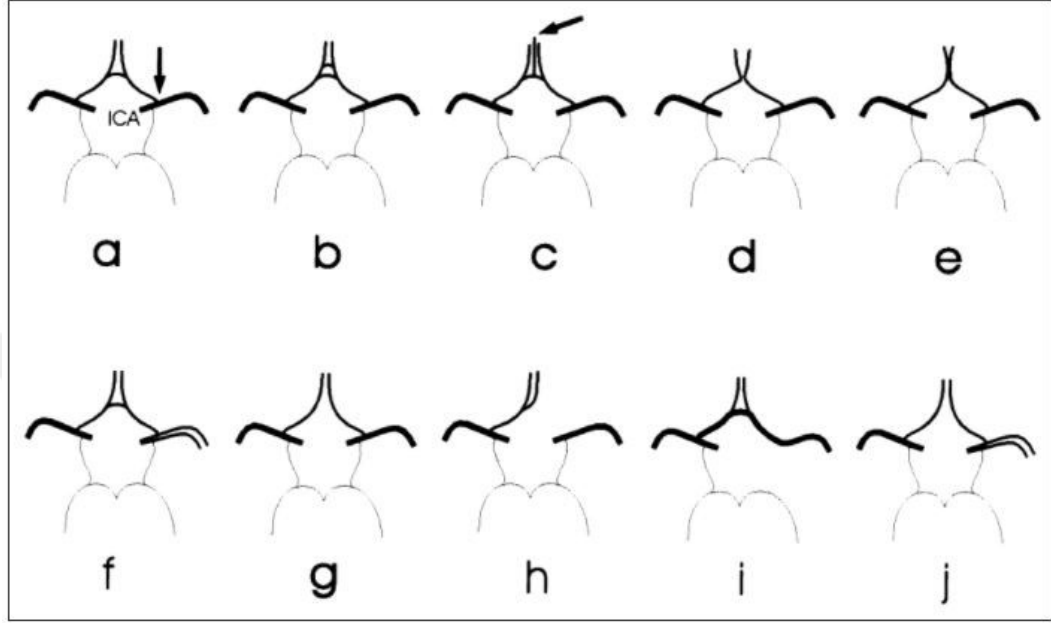
*1. Komplet ve simetrik poligon (%72,8), 2. Sağ AcoP'nin soldan daha geniş olması (%12,4), 3. Sol AcoP'nin sağdan daha geniş olması (%9,1), 4. Sağ AcoP aplazisi (%1,8), 5. Sol AcoP aplazisi (%1,4), 6. Bilateral AcoP aplazisi (%0,4), 7. Sağda ACI'dan köken alan ACP (%0,85), 8. Solda ACI'dan köken alan ACP (%0,57), 9. Bilateral ACI'dan köken alan ACP (%0,14), 10. Tek AcoA (%92,1), 11. Duplike AcoA (%7,2), 12. Triple AcoA (%0,14).

Şekil 2. 10.1: Krabbe-Hartkamp'ın Willis Poligonu Posterior Sistem Sınıflaması [57].



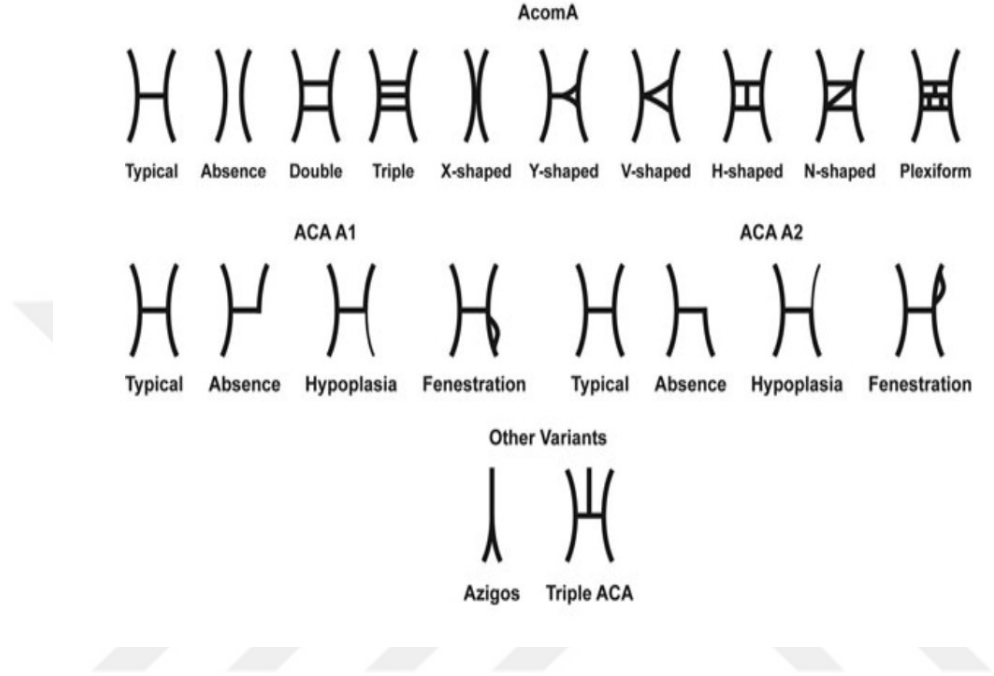
**a. Bilateral AcoP intakt, b. ACI'dan köken alan ACP (tek taraflı fetal ACP olarak bilinir), c. Bilateral fetal ACP, d. Tek tarafta ACP aplazisi, e. Bilateral AcoP'nin hipoplazisi ya da aplazisi, f. Tek taraflı fetal ACP ve P1'in hipoplazisi ya da aplazisi, g. Tek taraflı fetal ACP ve karşı taraf AcoP'nin hipoplazisi ya da aplazisi, h. Tek taraflı fetal ACP ile bilateral P1 segment ve AcoP'nin hipoplazisi ya da aplazisi, i. Bilateral fetal ACP ve bilateral P1 segment hipoplazisi ya da aplazisi, j. Bilateral fetal PCA ve tek taraflı P1 segmentin hipoplazisi ya da aplazisi.*

Şekil 2. 10.2: Krabbe-Hartkamp'ın Willis Poligonu Anterior Sistem Sınıflaması [57].



**a. ACI'nin A1 ve ACM'ye ayrılışı ile tek AcoA, b. İki ya da daha fazla AcoA, c. AcoA'dan köken alan korpus kallosumun median arteri, d. Her iki ACA'nın kısa segment füzyonu, e. Her iki ACA'nın ortak trunkus olarak seyredip distalde iki adet A2 segmentine ayrılışı, f. ACM'nin ACI'dan iki ayrı dal olarak köken alması, g. AcoA'nın hipoplazisi ya da aplazisi, h. Tek tarafta A1 segmentin hipoplazisi ya da olmayışı, karşı taraf A1 segmentin her iki A2 segmenti oluşturması, i. Tek taraflı ACI'nin hipoplazisi ya da olmayışı, karşı taraf A1 segmentin her iki A2 segmenti oluşturması, j. AcoA'nın hipoplazisi ya da olmayışı ve ACM'nin iki ayrı dal olarak köken alması.*

Şekil 2.11.: Krzyzewski ve Arkadaşlarının AcoA ve ACA Segment Klasifikasyonu (Kayembe, Sasahara ve Hazam Klasifikasyonunun Modifiye Hali [67]).



Varyasyonların klinik olarak da etkisinin gösterilip önemi vurgulanırken, her ne kadar da bazı tanımlarda konsensus olmadığı ve çoğu çalışmaya tüm varyasyonların dahil edilmediği görülse de yapılan derlemede Willis Poligonu'na ait varyasyonlar şu başlıklar altında toplanmaktadır;

- Aplazi
- Hipoplazi
- Duplikasyon
- Fenestrasyon
- Arteria Cerebri Anteriorun Trifikasyonu (Triple ACA)
- Azigos Arteria Cerebri Anterior
- Bihemisferik Arteria Cerebri Anterior
- Aksesuar Arteria Cerebri Media

- Arteria Cerebri Medianın Trifurkasyonu
- Erken Dallanan Arteria Cerebri Media
- Arteria Communicans Posteriorun İnfindibular Genişlemesi
- Fetal Tip Arteria Cerebri Posterior (fetal ACP)
- Arteria Vertebralislerin Arteria Cerebelli İnferior Posterior (ACIP) Sonlanımı
- Arteria Cerebri Posteriorun Duplikasyonu / Gerçek Fetal ACP / Hiperplastik Anterior Koroidal Arter Varyasyonu
- Persistan Karotid-Baziler Arter Anastomozları:
 - Persistan Trigeminal Arter
 - Primitif Hipoglossal Arter
 - Proatlantal İntersegmental Arter
 - Persistan Otik Arter
 - Persistan Dorsal Oftalmik Arter
 - Persistan Primitif Olfaktör Arter

Aplazi: Willis poligonunda arterlerin olmayışı aplazi tanımını almaktadır. AcoA BTA tetkikinde sıklıkla seçilemez ancak bu arterin yokluğunu göstermez. Arterin kesin yokluğu cerrahi diseksiyonlarda %5 oranında bildirilmiştir [68]. Radyolojik ve kadaverik pek çok çalışmada en sık varyasyon bilateral ya da unilateral AcoP aplazisi olarak belirtilmektedir [37].

Hipoplazi: Hipoplazinin tanımında konsensus olmadığı görülmüştür. Padgett (1945) 'in tanımına göre CW'nin tüm arterleri için eksternal çap 1 mm'den küçük olduğunda hipoplazi tanımı verilirken Alper ve arkadaşları (1959), Battacharji ve arkadaşları (1967), Puchades-Orts ve arkadaşları (1976) da bu tanımlamayı kabul etmişlerdir. Çeşitli yazarlar tarafından da rudimenter, inceliş, çizgi gibi ya da atretik tanımlamalarını kullanmıştır. Bu varyasyon tanımını ACA'nın proksimalini, ACP'nin proksimalini, AcoA ve AcoP'yi kapsamaktadır. ACP'nin proksimal parçasının, AcoA ve AcoP'nin yokluğu literatürde oldukça sık bulunmuştur [68]. Krabbe-Hartkamp'ın tanımlaması ise poligonun tüm arterleri için çapı 0,8 mm den küçük ise hipoplastik olmasıdır [57]. Bir başka çalışmada

kominikan arterlerde çap 0,5 mm'den küçük olduğunda, diğer arterlerde ise çap 1 mm'den küçük olduğunda hipoplazi tanımı verilmiştir [42].

Normal AB 3-5 mm çapında olup 3 mm'den küçük olduğunda hipoplastik olarak adlandırılır. Hipoplastik basiller arter iskemik inme ve geçici iskemik ataklarla ilişkili bulunmuştur [25,26]. Gu ve arkadaşlarına göre ise AB hipoplazisi, arterin seyri boyunca çapının 2 mm ve/veya daha küçük olması olarak tanımlanır. Görece daha nadir olan AB hipoplazisine sıklıkla tek ya da iki taraflı fetal tip ACP ve AV'nin V4 segment hipoplazisinin eşlik ettiği grlmştr [27].

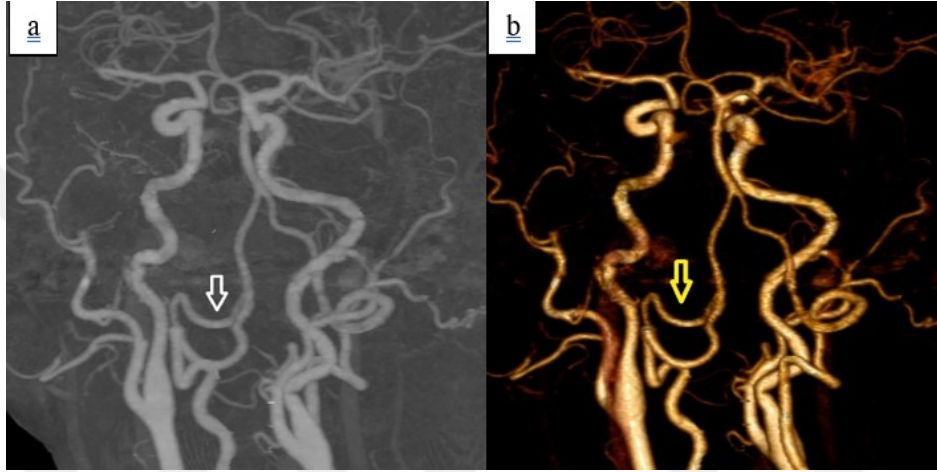
Fisher ve arkadaşlarının çalışmasında AV apı 2 mm ve altında olduğunda AV hipoplazisi adını almaktadır, ancak bu değerde ortak konsensus yoktur [23].

Duplikasyon: Ayrı orijinli olup distal arteriyel yakınsama içermeyen iki farklı arteri tanımlar [69]. Literatürde AcoA duplikasyonu %18 olarak bulunmuşken [70], ACM duplikasyonu 0.2%-2.9% arasında bulunmuştur [71]. Duplike ACM'nin direkt klinik olarak anlamı olmamakla beraber duplikasyon orijininde anevrizma formasyonları bildirilmiştir [35,72].

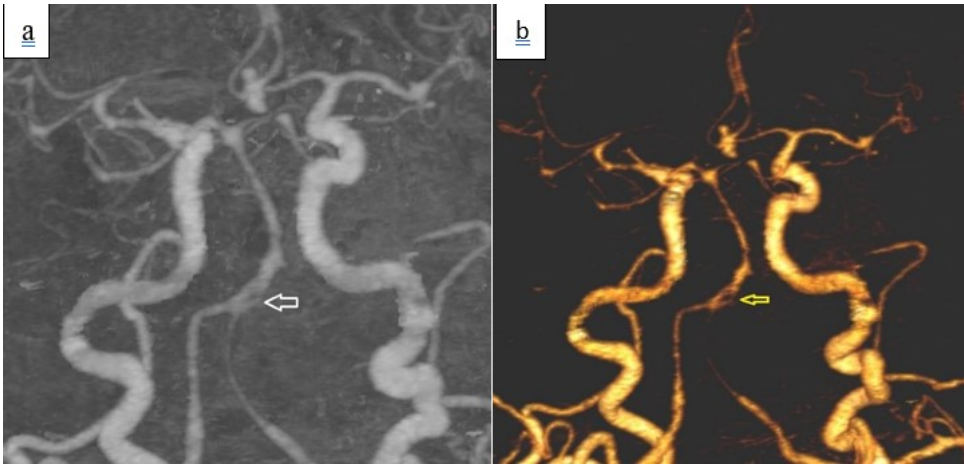
Fenestrasyon: Arteriyel lümenin ayrı endoteli, ancak ortak adventisyası olan iki farklı kanala ayrılmasını tanımlar (Resim 2.1-2.3) [73]. İntrakranial arterlerde fenestrasyon vertebro-baziler sistemde anterior sirkülasyona göre daha çok izlenmiştir [69]. AcoA fenestrasyon insidansı anatomik, 3D anjiografik ve BT anjiografik çalışmalarda sırasıyla %12-20, %5,3 ve %3 olarak bulunmuştur. şahin ve Perinçek'in 751 hastada BTA ile yaptėı çalışmada fenestrasyon en sık AcoaA'da (%10,12) izlendi [52]. Otopsi alışmalarında AB fenestrasyon oranı %6 iken, anjiograafik çalışmalarda %0,04-0,6 arasında olduğu bilinmektedir. Sanders ve arkadaşlarının 5190 hastada DSA ile yaptėı çalışmada fenestrasyon %0,7 hastada, AB fenestrasyonu %0,3 hastada bulunmuştur. Sıklık sırasına göre; AB (%42), AV (%26), ACM (%23), ACA (%7)'dir. Bu çalışmada tüm fenestrasyonların yalnızca %3'nde fenestrasyon orijininde anevrizma bulunurken, AB fenestrasyonu orijininde anevrizma olma ihtimali %7 dir. Teal ve arkadaşlarının yaptėı 4500 serilik anjiografi çalışmasında bir tane ACM, iki tane ACA'da olmak üzere, hastaların %0,07'sinde fenestrasyon bulunmuştur [74].

Fenestrasyon ile anevrizma arasında bir bağlantı bulunmuştur. Fenestre segmentin proksimal ve distali arasında tunika mediadaki defektin türbülant akıma neden olarak hemodinamik stresi artırdığı ve anevrizma oluşumuna katkıda bulunduğu anlaşılmıştır [74,75].

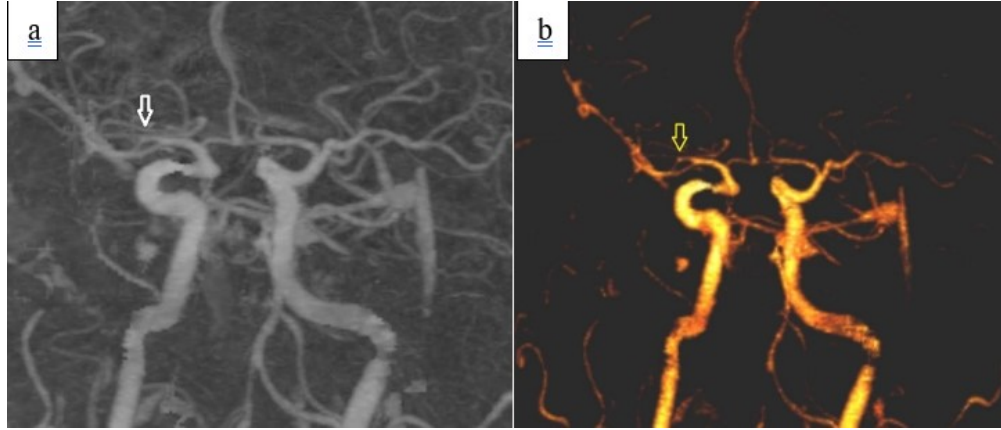
Resim 2.1.: AV Fenestrasyonu (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



Resim 2.2.: AB Fenestrasyonu (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri

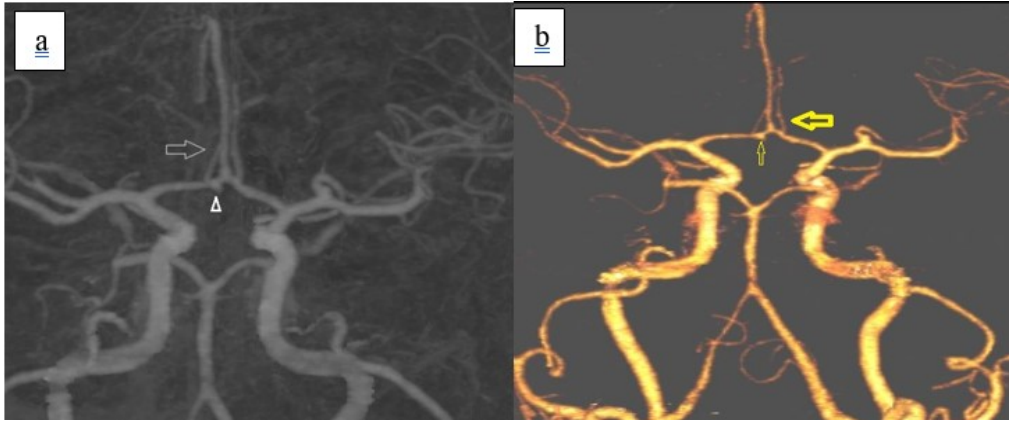


Resim 2.3.: MCA Fenestrasyonu (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



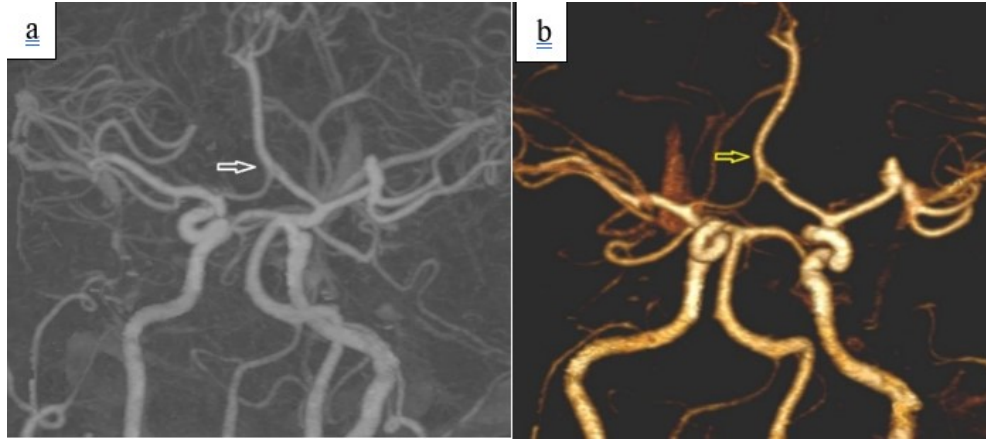
Arteria Cerebri Anteriorun Trifikasyonu (Triple ACA): Bu varyasyonda üç adet A2 segmenti vardır (Resim 2.4). Median kallosal arterin persistansı üçüncü arterin oluşumunu sağlar [18]. Literatürde %2 ile %13 arasında gözlenmektedir [18].

Resim 2.4.: Triple ACA (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



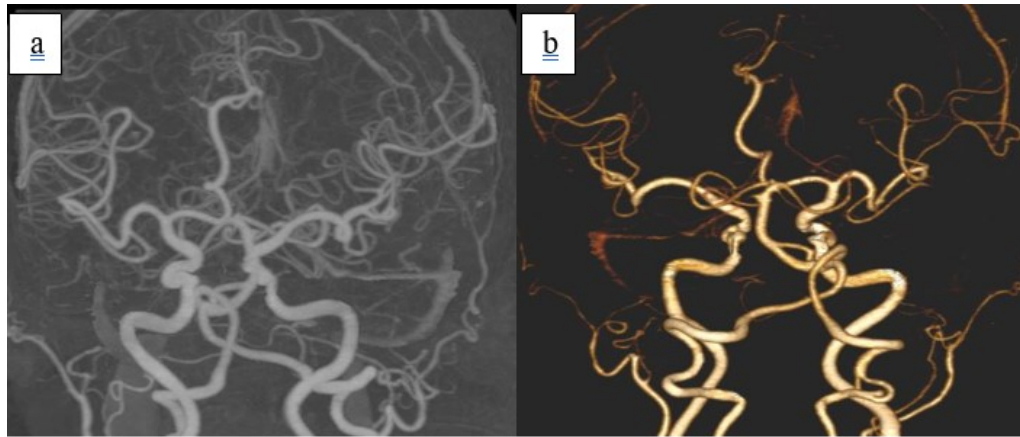
Azigos Arterio Cerebri Anterior: Korpus kallosumun embriyonik median arterinin persistansını temsil eder (Resim 2.5). Her iki anterior serebral arter sulama alanı tek ve ortak A2 trunkusu ile sağlanır [18]. Bu varyasyon holoprosensafi, çeşitli nöronal migrasyon anomalileri ve anevrizmalarla ilişkilendirilmiştir [76]. Literatürde %0,2 ile %4 arasında izlenmektedir [77].

Resim 2.5.: Azigos ACA (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



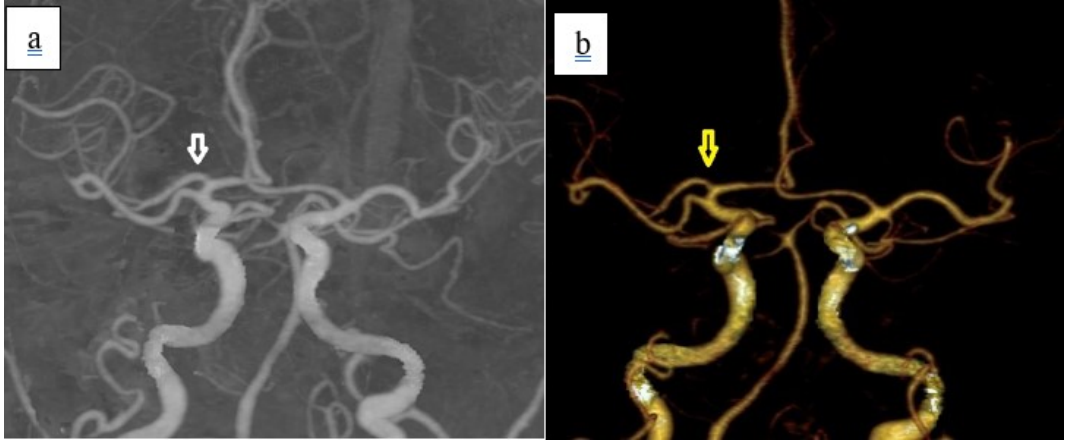
Bihemisferik Aterio Cerebri Anterior: Bir tarafın A2 segmenti hipoplazik olup her iki hemisfer ağırlıklı olarak karşı tarafın A2 segmenti ile sulanır (Resim 2.6) [18]. Dominant A2 segmentin okluzyonu her iki hemisferde de iskemi yaratır [78]. Literatürde %2 ile %7 arasında izlenmektedir [70].

Resim 2.6.: Bihemisferik ACA MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



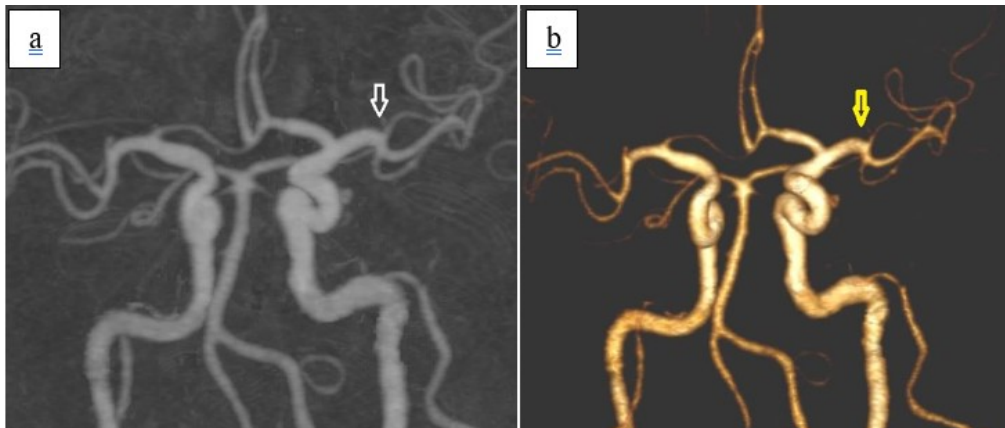
Aksesuar Arteria Cerebri Media: ACA'dan köken alıp ACM'ye paralel seyreden ve frontal lobun anterior inferior kesimini sulayan arterdir (Resim 2.7) [79]. ACM tıkandığında aksesuar ACM, distal ACM sulama alanını besleyebilir [71]. Aksesuar arter orijininde anevrizmalar gelişebildiğinden bu varyasyon ACM'nin dublikasyonuna göre daha anlamlıdır [80]. Literatürde %2,7 oranında izlenmektedir [81].

Resim 2.7.: Aksesuar ACM (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



Arteria Cerebri Medianın Trifurkasyonu: ACM'nin dallanma paterninin trifurkasyon şeklinde olmasını tarifler (Resim 2.8). ACM sıklıkla duplikasyon şeklinde dallanırken, nadir bir varyasyon olarak trifurkasyon gözlenir. Trifurkasyon sıklıkla ACM'nin ana dalında gözlenirken, çok nadir olarak sekonder trunkusunda görüldüğü bilinmektedir [82]. Bu lokalizasyondaki anevrizmaların rüptürüne sekonder olan subaraknoid kanamanın bilgisayarlı tomografi görüntüsünde “arrow sign” (ok işareti) denilen görünüm oluşur. Normalde ACM lokalizasyonundaki anevrizma rüptürlerindeki kanamalar silvian olukta gözlenirken, buna ek olarak ok işareti bulgusunun görülme sebebi, kanın insula ile silvian oluğun frontal ve temporal operkölü arasında birikmesidir [83].

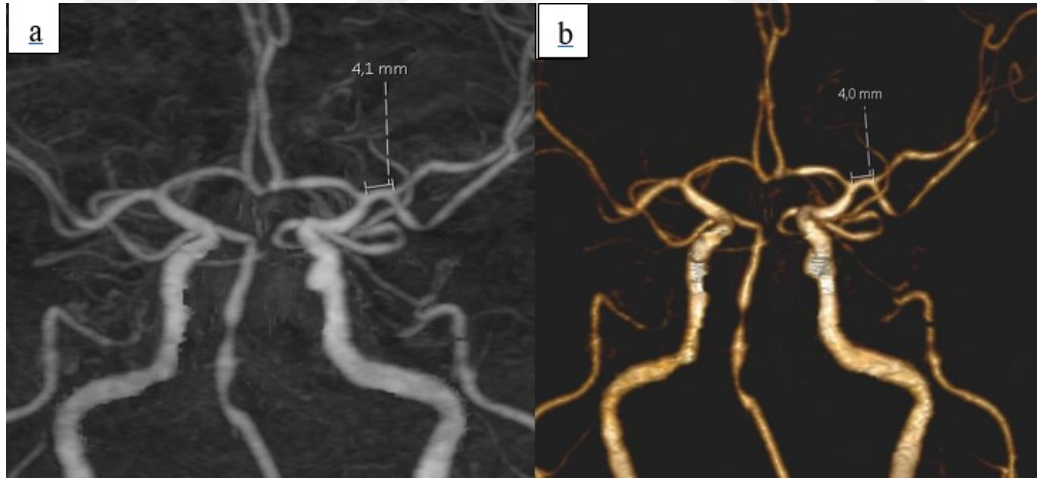
Resim 2.8.: ACM Trifurkasyonu (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



Erken Dallanan Arteria Cerebri Media: ACM'nin M1 segmentinin ACI orijinine daha yakın seviyede dallarına ayrılmasıdır (Resim 2.9). Tek taraflı ya da bilateral olabilir, ancak anevrizma gelişimi ile ilişkisi olmayıp klinik olarak anlamlı değildir [18]. Erken dallanma diyebilmek için orijinden dallanma düzeyine kadar olan mesafenin kimi yazarlar tarafından 1 cm' den küçük [84], Herman ve arkadaşlarına (1963) göre ortalama 1.4 cm (0,7 cm - 2,2 cm), Jain'e (1964) göre ortalama 1,6 cm (0,5 cm - 3 cm), James ve arkadaşlarına göre 0,4 cm, Teal ve arkadaşlarına (1973) göre 0,5 cm' den küçük [85], Yamamoto ve arkadaşlarına [86] göre ise M1 segment uzunluğunun yarı değeri olarak kabul edildiği görülmüş olup konsensus olmadığı anlaşılmaktadır.

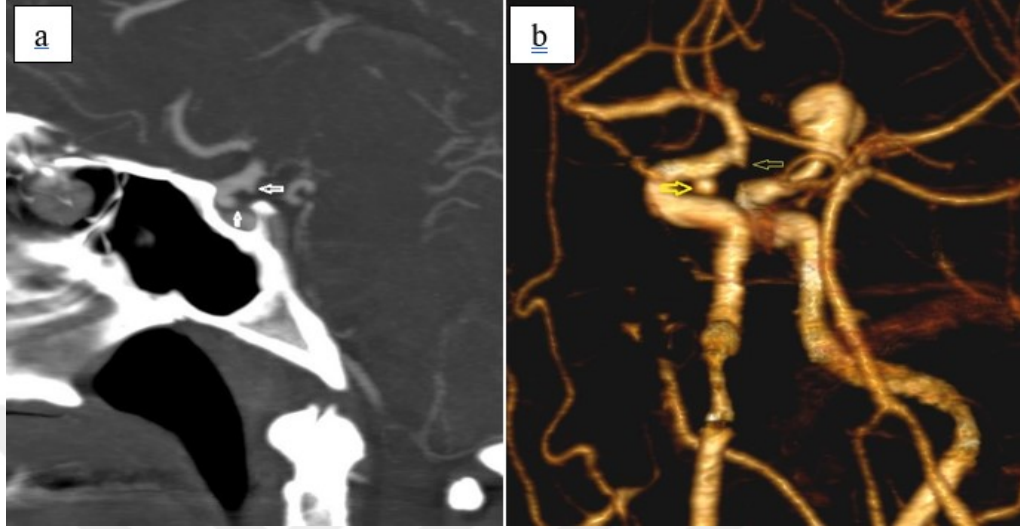
Literatürde erken ayrılan orta serebral arterin anevrizma ile ilişkisi olmadığı görülmüş olup klinik olarak daha az anlamlı bulunmuştur [87].

Resim 2.9.: ACM'nin Erken Dallanması (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



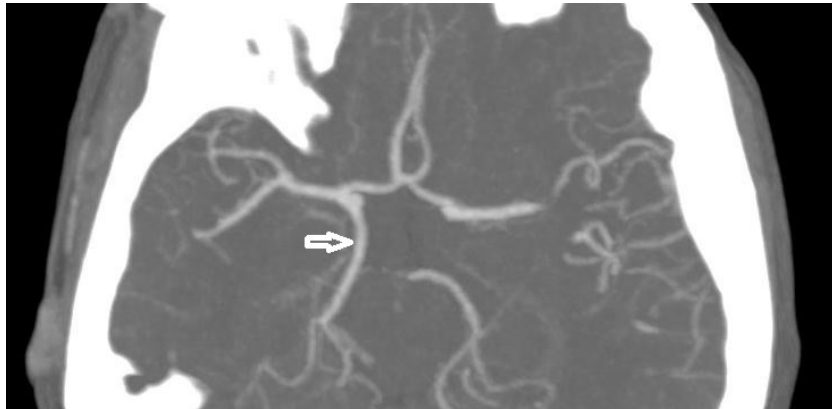
Arteria Communicans Posteriorıda İnfindubular Genişleme: AcoP'nin ACI'dan orijin aldığı düzeyde koni şeklini almasına infundibular genişleme denilmektedir (Resim 2.10). 2 mm' den küçük, koni ya da yuvarlak şekilli olup simetrik olması kriterdir, daha büyük boyutlar anevrizma olarak kabul görür [18].

Resim 2.10.: AcoP İnfindibular Genişleme (Yatay Ok işareti) ve Eşlik eden ACI Sakküler Anevrizması (Dikey Ok) MIP (a) ile SSD (b) Görüntüleri



Fetal Tip Arteria Cerebri Posterior (Fetal ACP): ACP boyutuna göre fetal tip ve erişkin tip olmak üzere ikiye ayrılır. Eğer ACP' nın P1 segmenti aynı taraftaki AcoP' dan küçük ya da yok ise fetal ACP adını alırken, eşit ya da büyük ise erişkin tip ACP adını alır (Resim 2.11) [88]. Bir başka çalışmada fetal posterior serebral arteri parsiyel ve tam olarak ikiye ayırmıştır. AcoP aynı taraf P1 ile eşit ya da daha büyük ise parsiyel tip fetal ACP adını alırken, P1' in hiç olmayışı tam tip fetal ACP adını almıştır [89].

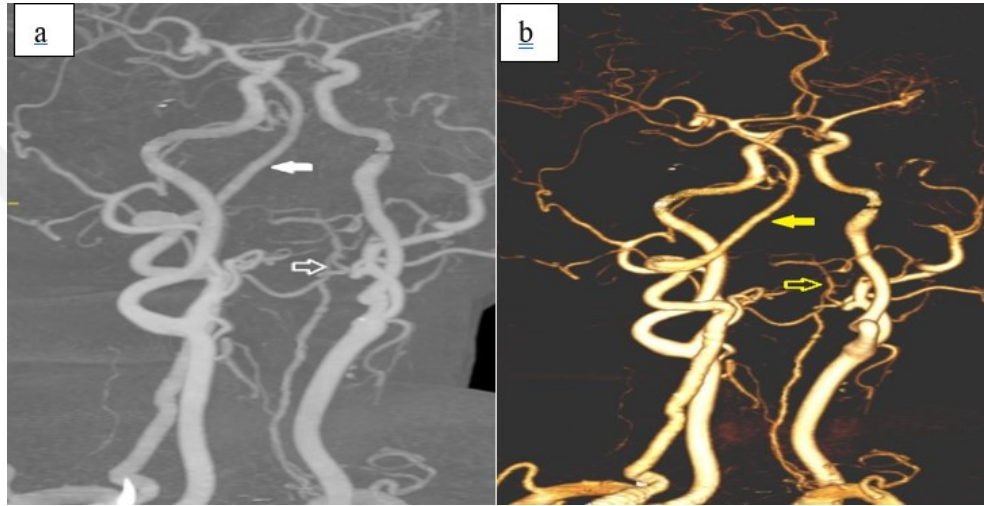
Resim 2.11.: Fetal ACP (Ok işareti) MIP Görüntüleri



Arteria Vertebralislerin Arteria Cerebelli Inferior Posterior (ACIP)

Sonlanımı: Bu varyasyonda AV'lerden biri ya da ikisi normal anatomik seyrinde karşı tarafın AV'si ile birleşip AB olarak devam etmek yerine, kendi temel dallarından biri olan arteria cerebelli inferior posterior (ACIP) olarak sonlanım gösterir (Resim 2.12). Prevelansı %2-7,7 arasında değişmektedir [90].

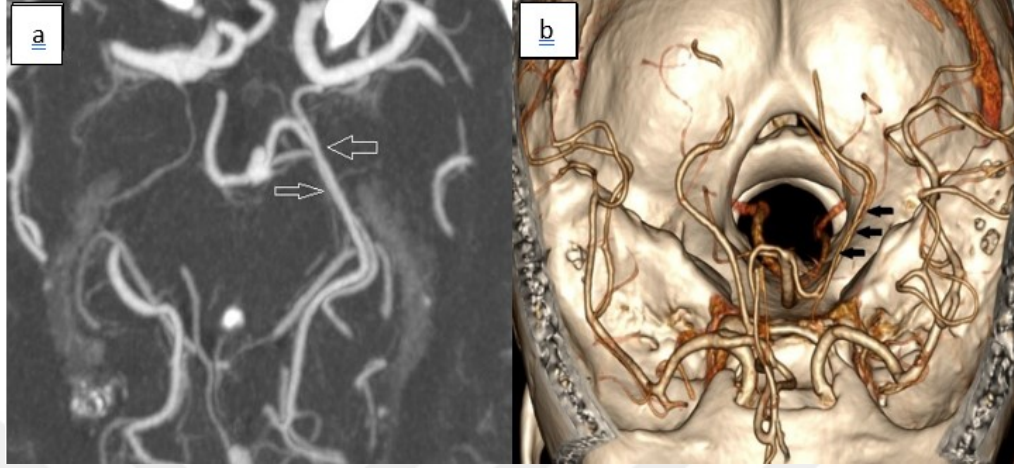
Resim 2.12.: AV'nin ACIP Sonlanımı (Boş Ok) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



Arteria Cerebri Posteriorun Duplikasyonu / Gerçek Fetal ACP /

Hiperplastik Arteria Choroidea Anterior Varyasyonu: ACP'nin gelişimi sırasında P1 segmenti klasik olarak baziler trunkustan köken alır ve oksipital loba uzanırken, bu segmente paralel seyreden ve ACI'dan köken alan bir başka dalın olması durumudur (Resim 2.13). Parsiyel ya da total tip fetal ACP'den farklı bir varyasyondur. Arteria choroidea anteriorun regresyonu tam oluşmamış olup hiperplastik görünümündedir [91]. Bu varyasyon ilk kez 2009 yılında Li ve arkadaşlarının BTA ile Willis poligonu varyasyonları üzerine yaptığı çalışmada “posterior sistemin yeni varyasyonu” olarak tanımlanmıştır [41]. Sonrasında literatürü taradığımızda 2015 yılında Masoud ve arkadaşları, 2016 yılında Lambert ve arkadaşları, son olarak da 2018 yılında Coulier tarafından olgu sunumları halinde oldukça nadir bir varyasyon olarak görülmüştür [91–93].

Resim 2.13.: Gerçek Fetal PCA/Hiperplastik Arteria Choroidea Anterior (Ok işareti) MIP (a) ve SSD (b) Görüntüleri



Persistan Karotid-Baziler Arter Anastomozları:

Persistan Trigeminal Arter (PTA): En sık ve en sefalik yerleşimli olan karotid - baziler arter anastomozudur [73]. Prevalansı 0.1%–0.6% arasında bildirilmiştir [28]. Bu arter, ACI'nın karotid kanaldan çıkımdan hemen sonra, ACI'dan çıkar ve AB'nin orta kesimi ile anastomoz kurar (Resim 2.14). Anastomozun kaudalindeki AB segmenti genellikle hipoplaziktir [94]. PTA'sı olan olguların %14'ünde anevrizma olduğu bildirilmiştir [95].

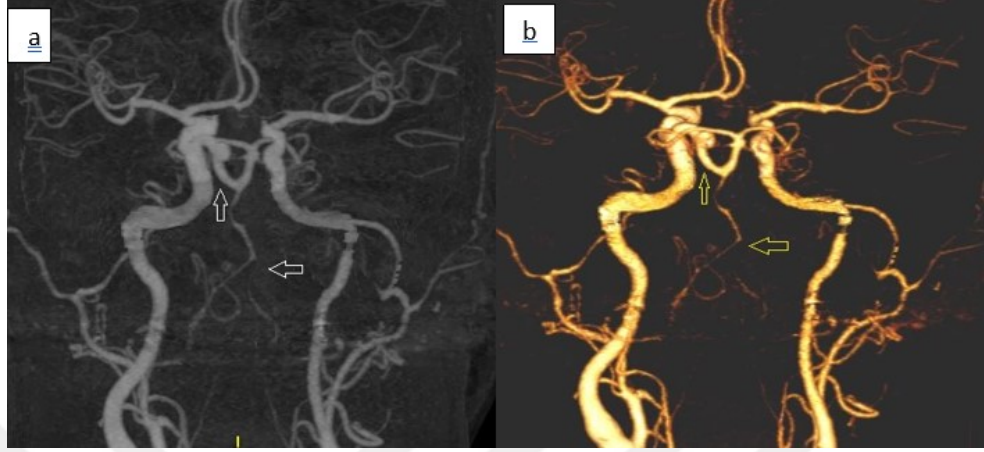
Saltzman'a göre PTA üç sınıfa ayrılır [96]:

Tip 1: AB ileri derecede hipoplaziktir. AcoP yoktur. PTA distal ABve ACP'leri beslemektedir.

Tip 2: Aynı taraftaki AcoP, ACP'yi besler. PTA ise her iki taraftaki ACS'leri besler.

Tip 3: Tip 1 ve tip 2' nin kombinasyonudur.

Resim 2.14.: Persistan Trigemianal Arter (Dikey Ok) ve Eşlik Eden Hipoplazik AB (Yatay Ok) MIP (a) ile SSD (b) Görüntüleri



Primitif Hipoglossal Arter (PHA): İkinci sıklıkta görülen karotid-baziler arter anastomozu olup prevalansı 0.02%–0.10% bulunmuştur [97]. C1-C3 vertebraları arası düzeyde ACI'dan köken alır, hipoglossal kanaldan geçer ve AB ile anastomoz yapar [98]. Primitif hipoglossal arter foramen magnumdan geçmez. Olguların % 79' unda hipoplastik AcoP, %78' inde hipoplastik AV izlenmektedir [99]. Kesin tanı genişlemiş hipoglossal kanal içinde arteri görmek ile konur [73]. Persistan hipoglossal arterin glossofaringeal nöraljiye ve hipoglossal sinir felcine neden olduğu bildirilmiştir [100].

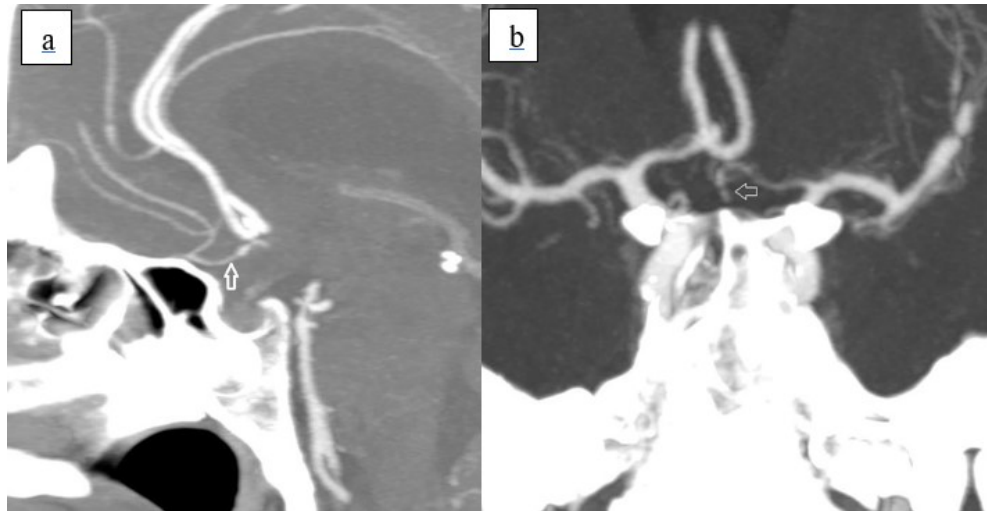
Proatlantal Intersegmental Arter: 1999 yılında yapılan çalışmaya göre o döneme kadar 40 olgu bildirilmiştir. ACC bifurkasyonundan ya da C1-C4 vertebraları arası düzeyde ACI ya da ECA'den köken alıp, AV'nin suboksipital düzeyde horizontal parçası ile anastomoz yapar. Anastomozun proksimalinde AV'de aplazi ya da hipoplazi %50 sıklıkta görülmektedir [101]. Bu varyasyona %10 sıklıkla anevrizmaların eşlik ettiği bilinmektedir [102].

Persistan Otic arter; Literatürde 8 olgu bildirilmiştir [100]. ACI'nın petröz segmentinden köken alıp internal akustik kanala doğru ilerleyen ve AB proksimali ile anastomoz yapan arterdir [101].

Persistan Dorsal Oftalmik Arter; Embriyonik dönemde ventral ve dorsal oftalmik arterler mevcut iken gelişimin sonunda ventral oftalmik arter sebat eder ve dorsal oftalmik arter regrese olur. Bunun tam tersi durumun gelişmesine persistan dorsal oftalmik arter denir. ACI'nın supraklinoid segmentinde dorsal yüzden köken alıp optik kanal yerine superior orbital fissürden orbital fossa içine uzanır [94].

Persistan Primitif Olfaktör Arter; Normal gelişimde primitif olfaktör arter regrese olup rudimenter kalır ve Heubner'in rekürren arteri olarak bilinir. Persiste eden primitif olfaktör arter ACA'nın nadir bir varyasyonudur (Resim 2.15). Bu arterin proksimali olfaktör traktın anterior-inferior-medial komşuluğu boyunca ilerler ve distal kısmı posterior-superiora yön değiştirip tekrar arteria cerebri anteriorin sulama alanı boyunca seyrederek. AcoA'nın yokluğu sık eşlik eder [78,94]. Literatürdeki 13 olgudan 5 'inde anevrizma bulunduğu için bu varyasyon anevrizma için risk faktörü olarak belirlenmiştir [103].

Resim 2.15.: Persistan Primitif Olfaktör Arter (Ok işareti) MIP Sagittal (a) ve Koronal (b) Görüntüleri



2.2. İntrakranial Anevrizmalar

2.2.1. Tanım, Epidemiyoloji, Etiyoloji

Anevrizma kan damarlarının fokal anormal dilatasyonudur. Çoğunlukla atardamarlarda gözlenirken, nadiren toplardamarlarda da görülebilmektedir [104]. Serebral anevrizma ilk olarak 18. yüzyılda Morgagni ve Biumi tarafından tanımlanmıştır [105].

Serebral anevrizmalar beyin arteriyel dolaşımındaki zayıf noktalarda dilatasyon ya da bombeleşme şeklinde tanımlanır. Bu anevrizmaların boyutları 6 mm'den küçük olduklarında küçük boyutlu anevrizma, 6-25 mm arasında olduklarında orta boyutlu anevrizma ve 25 mm' den büyük olduklarında büyük boyutlu anevrizma olarak adlandırılır [106–109].

Anevrizmalar sakküler (Berry), fusiform, dissekan ve mikotik olmak üzere 4 ana kategoride sınıflandırılırlar. En sık görüleni sakküler anevrizmalardır. Bu anevrizmalarda tunica media tabakası ya yoktur ya da çok incedir, internal elastik lamina tabakası ise ya yoktur ya da fragmente olarak izlenir. Fusiform ve mikotik anevrizmalar ise daha az sıklıkta görülür [106–109].

Çoğu serebral anevrizmalar sessiz olup görüntüleme teknikleri ile ya da otopsi ile insidental olarak bulunur. Anevrizmaların yaklaşık %85'i Willis poligonunun anterior sirkülasyonunda damarların birleşim ya da ayrılma noktalarında bulunur. Subaraknoid kanama (SAK) genellikle anevrizma rüptürü ile oluşur ve yüksek mortalite ile morbiditeye sebep olur [106–109].

Sakküler anevrizmaların %85'i Willis poligonunda yer alır. En sık AcoA'da (%35), bunu ACI (%30, karotid arterin kendisi, posterior kominikan arter ve oftalmik arteri de içeren oran) ile ACM (%22) takip eder. Son olarak sıklıkla AB tutulumu ile posterior sirkülasyon etkilenir [110].

Fusiform anevrizmalar, intrakranial arterin ağız ya da boynu olmayan, sirkumferansiyal dilatasyonudur [9]. Çoğunlukla posterior sirkülasyonda; özellikle AV, AB ve ACP'de yer alırlar [8]. Huber'in tanımına göre fusiform anevrizma, arterin çapının normal arter çapının 1,5 kat fazlasına ulaşmasıdır [111].

Serebral mikotik anevrizmalar, tüm serebral anevrizmalar içinde %5 sıklıkta görülen enfektif anevrizmalardır. Çoğunlukla septisemisi ve HIV/AIDS bulunan hastalarda görülürken enfektif endokarditin de iyi bilinen yan etkilerinden biridir. İntravenöz ilaç kullananlarda, diyabet gibi rölatif immunsuprese olan hastalarda sıklığı artar. Çalışmalar enfektif endokarditi olanların %10 unda mikotik anevrizma geliştiğini, mikotik anevrizması olanların ise %65 inde enfektif endokarditin yer aldığını göstermektedir. Derin immunsuprese olan hastalarda mikotik anevrizma hızlı büyümeye ve rüptüre yatkındır [112].

Dissekan anevrizmalar oldukça nadirdir. İlk tanı konduğu 1915 yılından bu yana sayılı olgu bildirilmiştir [113].

Dünya genelinde, ortalama 50 yaşta, cinsiyet gözetmeksizin ve komorbiditesi olmayan populasyonda serebral anevrizma sıklığı yaklaşık %3,2 olarak bulunmuştur. Bu oran 50 yaştan sonra anlamlı bir şekilde artmakta ve 2:1 oranında kadın cinsiyeti hakimiyetinde olmaktadır. Kadın hakimiyeti 50 yaş sonrasındaki kan östrojen miktarındaki azalmaya bağlı olarak damar duvarlarında kollajen yıkımının artışı ile açıklanmaktadır. SAK ile sonuçlanan rüptür oranı 10/10.000 bulunmuştur. Bu oran Fin ve Japon popülasyonunda en yüksektir. Ancak bu yükseklik artmış anevrizma sıklığı ile değil, daha yüksek rüptür riski ile açıklanmaktadır. Anevrizmal SAK tüm ölümlerin %0,4-0.6 oranından sorumlu iken, anevrizmal SAK geçirenler arasında mortalite %20 , morbidite ise 30%-40% oranında değişmektedir [114,115].

Hindistan'da yapılan kadın ve erkeğin eşit olarak alındığı 1000 kişilik otopsi çalışmasında intrakranial anevrizma sıklığı %1 olarak bulunmuştur [116]. İntraserebral anevrizmalar görece yaygındır. Yakın zamanda birçok ülkeden toplanıp gözden geçirilmiş sistematik bir çalışmada prevalans retrospektif ve prospektif otopsi çalışmalarında sırası ile sıklığı %0,4 ve %3.6 bulunurken retrospektif ve prospektif anjiyografik çalışmalarda sırasıyla sıklığı %3.7-6.0 olarak bulunmuştur [117]. Anjiyografik çalışmalarının prevalansı daha çok göstermesi, örneklem kümesinin seçimindeki taraflılık ile açıklanırken, otopsi çalışmalarında prevalansın daha düşük olması orijinal materyali gözden geçirememesi ile açıklanmış [109].

İntrakranial anevrizmalarının gelişimi için hem kalıtsal hem de edinilmiş birçok risk faktörü vardır. SAK ile sonuçlanan anevrizma rüptürü kadınlarda 1,6 kat daha fazla gözlenir. Anevrizmaların %12-15'i ailevidir ve sıklıkla otozomal dominant geçişlidir [118]. Anevrizma prevalansının en iyi bilineni otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPKBH), diğer örnekler ise Ehlers-Danlos sendromu, nörofibromatosis ve alfa-1 antitripsin eksikliği gibi genetik hastalıklarda sıklığının arttığı ispatlanmıştır [109]. Edinilmiş faktörler arasında; ilerlemiş yaş, hipertansiyon, sigara, alkol kullanımı, östrojen azalması, hiperkolesterolemi ve karotis arter darlığı sayılmaktadır [119]. Multiple intrakranial anevrizmalar için sigara, yaş ve kadın cinsiyetin risk faktörü olduğu bilinmektedir, ancak hipertansiyon için aynı ilişki gösterilememiştir [120]. Anevrizmalar yapılan çalışmalarda %14-45 oranında birden fazladır. Multiple anevrizma olgularında yaklaşık %75'inde iki, %15'inde üç, %10'unda üçten fazla anevrizma vardır. Multiple anevrizmalar kadınlarda daha sık görülür. Ayrıca vaskülopati, fibromusküler displazi ve polikistik böbrek hastalığında da görülme sıklığı artmaktadır [18,121–123]. Ostegaard ve Hog'un yaptığı %18'i multiple anevrizmadan oluşan, anevrizması bulunan 737 olgudan oluşan, anjiyografi, cerrahi ve otopsi yönteminin kullanıldığı çalışmada (1985) hipertansiyon ve kadın cinsiyet multiple anevrizma için risk faktörü olarak bulunmuş, sigara içiciliği ise değerlendirilmemiştir. Bu çalışmada anevrizma rüptürü sonrası ölçülen yüksek tansiyonu olan olguların kronik hipertansiyon hastası olarak kabul edilmesi ise diğer yazarlar tarafından eleştirilmektedir. Qureshi ve arkadaşlarının yaptığı %30'u multiple anevrizmadan oluşan, anevrizması bulunan 419 olgunun dahil edildiği anjiyografik çalışmada (1998) sigaranın ve kadın cinsiyetin multiple anevrizma için risk faktörü olduğu bulunmuştur. Juvela ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (1999) sigara içiciliğinin anevrizma rüptürü için risk faktörü olduğu ve bunun cinsiyetten, anevrizmanın boyutundan ve hasta yaşından bağımsız olduğu bulunmuştur. Mekanizmada sigaranın serum elastaz aktivitesini artırdığı düşünülmektedir. Qureshi (1998) ve Juvela (2000) 'nın çalışmalarında alkol kullanımının multiple anevrizma için bağımsız risk faktörü olmadığı bulunmuştur. Uyuşturucu ilaçların vazokonstriksiyon ve hipertansiyonu tetiklemesi üzerinden

SAK riskini artırdığı bilinmekle beraber bu ilaçların kullanımı ile multiple anevrizma arasında korelasyon olmadığı belirtilmektedir [124–126].

Bir başka çalışmada; komorbiditesi olmayan popülasyonda anevrizma sıklığı %3,2, beyin tümörü olanlarda anevrizma sıklığı %3,6 (daha sık) pituitier adenomu olanlarda %2, ateroskleroza olanlarda %1,7 bulunmuştur. 50 yaşın üstünde olan kadınlarda erkeklere göre daha siktir. 80 yaşın üstünde ise cinsiyet farkının olmadığı görölmüştür [114].

Rüptüre olmamış anevrizma dağılımında cinsiyetin de önemi vardır. 40 yaş altında iki cinstede eşit oranda görölmürken, 40-60 yaş arasında 2,71/1, 60-69 yaş arasında 4,16/1 oranında kadınlarda daha fazla görölmür. Bazı coğrafi bölgelerde de rüptüre olmamış anevrizma oranı fazladır. Fillandiya ve Japonya’da fazla, İrlanda’da ise az oranda rastlanır [15,127,128].

Anevrizmaların yerleşim yerlerine göre çok sayıda çalışma yapılmış olup farklı sonuçların olduğı gözlenmektedir. Anevrizmalar %70 sıklıkla anterior sirkülasyonda yer almaktadır [129]. Sıklıkla 1/3’ü AcoA, 1/3’ü AcoP-ACI bileşke ve 1/5’i ACM bifurkasyonunda veya trifurkasyonunda yerleşir [18]. Ancak Iwamoto ve arkadaşlarının 1999 yılında otopsi ile yaptığı 1230 olguluk çalışmasında anevrizma oranı %4,6 iken anevrizmanın yerleşim yeri sıklık sırasına göre ACM (%31,5), AcoA (%30,1), ACA (%15,1) vertebrobaziller (%12,3) ve ACI (%11) olarak bulunmuştur [130]. Benzer şekilde Richardson ve arkadaşları, Inagava ve arkadaşları ile Treip’in çalışmasında da anevrizma en sık ACM’de izlenmiştir. Hoffmann’ın yaptığı çalışmada en sık ACI’da %40, Karazincir ve arkadaşlarının çalışmasında ise en sık ACI’da %32 oranında anevrizma izlendiğı belirtilmektedir [131].

2.2.2. Patofizyoloji

İntrakraniyal anevrizmaların %80-90’ı sporadiktir ve daha çok 40-70 yaşlar arasında görölmesi, yaşlanmanın ve hemodinamik stresin damar duvar bütönlüğünü bozması sonucu geliştiğini desteklemektedir [132]. Anevrizmaların %10 oranında arteriovenöz malformasyon ile birliktelik göstermesi, intrauterin hayatta, bebeklik ve çocukluk dönemlerinde anevrizmanın oldukça nadir

görülmesi anevrizma patogeneğinde hemodinamik stres hipotezini desteklemektedir [133],[134].

Yaş arttıkça rüptüre olmamış anevrizma insidansı da artar. 60 yaşlarında pik yapar. 31 yaşın altında nadiren rüptüre olmamış anevrizmaya rastlanır. İlk dekatta %1'den az, 2. dekatta %2, 3. dekatta %6, 4. dekatta %15, 5. dekatta %26, 6. dekatta %28, 7. dekatta %16, 8. dekatta ise %6 rüptüre olmamış anevrizmaya rastlanmaktadır [15,127,128].

Damar duvarının bozulması konjenital olarak tunica media ya da adventisyanın zayıflığı ve/veya olmayışından kaynaklanabileceği gibi, internal elastic laminanın hipertansiyon, türbülant akım, aterosklerotik depozitler gibi dejeneratif nedenlerle, ya da her iki faktörün kombinasyonu ile olabilir [110].

Damar duvarlarında kollajen ve elastinin önemli rol oynadığını gösteren bulgu da anevrizması olan bireylerde kan kollajen içeriğinin az, plazma elastaz enziminin ise çok olmasıdır [119].

Damarların düz bölgelerinde akım laminar iken çatallanma yerlerinde girdaplıdır. En çok basınç bu çatallanma bölgelerine olmaktadır. Bu bölgede internal elastik lamina media defektine doğru itilerek, huni şeklinde herniasyon meydana gelir ve preanevrizmal yapı oluşur. Bu oluşum akımdaki vibrasyon ve türbülansı daha da artırarak internal elastik laminada bombeleşme meydana getirir. Basınç enerjisi yükselince de daha belirgin hal alır ve kas ile elastik fibril açıklığı artarak anevrizma kesesi teşekkül eder. Anevrizmanın boyunu ise basınca karşı proliferasyon olarak karşı koymaya çalışır [135]. Anevrizma kesesi teşekkül ettikten sonra Laplace kanuna göre ($t = p \times r$) kese çapı arttıkça duvarı genişletmek için gerekli güç daha da azalacak ve böylece anevrizma gittikçe büyüyecektir. Damarın başlangıçtaki yüzeyi küçük iken daha sonra damarın dallanması ve anevrizmal genişleme ile kesit yüzeyi genişleyecek ve dolayısıyla sıkıştırılamayan sıvıların devamlılığı kanununa bağlı olarak alan genişledikçe akım hızı azalacaktır. Bernoulli kanununa göre (sürekli akışkan sistem içinde toplam enerjinin sabit oluşu) akım hızı azaldığında kinetik enerjinin sabit tutulması için anevrizma duvarındaki basınç artacaktır. Bu da kesenin büyümesine neden olur. Elastik yapıya sahip olan damar duvarı esneklik sınırını aşınca gerçek anevrizmal genişleme meydana gelir ve şartlar normale dönse bile damar eski haline dönmez.

Gerilme, esneklik sınırından yırtılma sınırına gelince kese açılır ve subaraknoid kanama (SAK) meydana gelir. Beyin damarlarında oldukça sık media defekti olmasına rağmen anevrizma teşekkül oranı beklenildiği kadar yüksek değildir. Bu neden ile anevrizma oluşumuna katkıda bulunacak başka nedenlere de gereksinim vardır [135,136].

Arterio-venöz malformasyonlarda (AVM) özellikle besleyici arterlerde bu tip hemodinamik değişikliklere (akım artışı) sıklıkla rastlanmaktadır. Buna bağlı olarak AVM'lerle birlikte besleyici arterlerde %6,4 oranında anevrizmaya rastlanır. Aynı hemodinamik değişiklikler endarterektomiden sonra da meydana gelmekte ve genellikle ipsilateral anevrizmal dilatasyona neden olmaktadır. Tek taraflı karotis interna oklüzyonunu takiben de kontrateral internal karotid arter sirkülasyonunda ve özellikle de AcoA'da anevrizma teşekkülü artmaktadır. 3-15 yıl takip edilen bu olgularda %4 oranında multipl anevrizmaya rastlanmıştır. Bazı yazarlara göre ise bu oran AcoA'da %15'e ulaşmaktadır. Moya moya hastalığında da kollateral damarlarda %33 oranında anevrizmal dilatasyon tespit edilmektedir [134].

Damarda hipoplastik dal ile bifurkasyonun olması ve keskin bir açı ile bifurkasyonun olması da anevrizma gelişimi için risk faktörüdür. Bu nedenle intrakranial arterlerin geometrik analizinin yapılması kişinin anevrizma geliştirme riskini değerlendirmeye yardımcı olabileceği düşünülmüştür [137].

2.2.3. Klinik Bulgular

Rüptüre olmamış intrakranial anevrizmalarda bulgular daha çok subklinik olarak seyretmekte olup, başka sebeplerden ötürü yapılan görüntüleme yöntemlerinde insidental tanı almaktadırlar. Semptom veren grup %10-15 kadarını oluşturmaktadır [9,138]. Semptomlar çoğunlukla anevrizmanın kitle etkisine ve tam olarak SAK tanısı konamayan, meningesleri irite eden küçük vasküler sızıntılara bağlanmaktadır. Semptomlar arasında baş ağrısı, tek taraflı 3. kranial sinir felci (AcoP orijinli anevrizmalarda), bilateral temporal hemianopsi

(optik kiazmaya bası yapan AcoA orjinli anevrizmalarda), iskemik serebrovasküler hastalık ve nöbet yer almaktadır [119]. Bu semptomlar anevrizma rüptürü habercisi olabilir [139].

Rüptüre intrakranial anevrizmalarda SAK'a bağlı semptomlar görülür. Kafa içi basınç artar ve kan yıkım ürünleri meningesleri irite eder. Hastalar baş ağrısını karakteristik olarak “hayatımda yaşadığım en kötü baş ağrısı” diye tanımlar. Bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı, ense sertliği ve nöbet diğer semptomlardır [140,141].

2.3. Tanıda Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri

2.3.1. Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi (DSA)

Anjiyografi uygulamaları 1927 yılında ilk olarak portekizli doktor Egas Moniz ile başlamış, 1970’li yıllarda gelişimi hızlanmış olup, bilgisayarlı sistemlerin ve dijital teknolojinin ilerlemesi ile konvansiyonel anjiyografi terimi yerini dijital subtraksiyon anjiyografisine (DSA) bırakmıştır. DSA, verilerin dijitalize edildiği, görüntülerin bir kez elde edildikten sonra rekonstrüksiyona tabi tutulabildiği, imajların subtraksiyon işlemi sonucunda sadece incelenecek bölgedeki damarın kontrastlı görüntüsünden ibaret olduğu, kullanılan film ve kontrast madde yönlerinden azami tasarrufun sağlandığı anjiyografi yöntemidir. Subtraksiyon teriminin kelime anlamı çıkarmak demek olup, incelenecek bölgede görüntülenecek damar dışında başta kemik olmak üzere diğer tüm yapılara ait süperpozisyonları ortadan kaldırmak için kullanılır [142].

Luminal anjiyografi, DSA, BTA ve MRA gibi görüntüleme yöntemleri intrakranial arterlerin darlık ve diğer hastalıklarını değerlendirmede yıllardır çok başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Bu yöntemler arasında DSA, luminal geometrik şekli ve hemodinamik bilgiyi daha yüksek rezolusyonla belirleyebilmesi sayesinde altın standart yöntem olarak kabul görmektedir [143]. Diğer görüntüleme tetkiklerine ek olarak vasküler anormalliklerin tanısı, cerrahi veya endovasküler tedavi planlaması için kullanılmaktadır. Anjiyografi ile

anevrizmanın varlığı, birden fazla ise sayısı, genişliği, anevrizma duvarının şekli, yönü ve diğer vasküler yapılar ile olan ilişkisi değerlendirilebilir [144]. DSA'da invaziv bir görüntüleme yöntemi olması sebebi ile giriş yerinde psodoanevrizma, arterio-venöz fistül gibi lokal komplikasyonları olabilirken, diseksiyon, hava ve trombüs embolisi gibi sistemik komplikasyonlar da görülebilmektedir [145]. Nörolojik komplikasyon riskleri, yüksek radyasyon dozları, deneyimli ekibe olan ihtiyaç ve işlem sonrası hastanın uzun istirahat gereksinimi sebebiyle DSA, görüntülemenin tekrarı için uygun değildir. Ayrıca luminal morfolojiyi çok iyi göstermesine rağmen damar duvarı hakkında bilgi verememektedir. Bununla beraber BTA ve MRA intrakranial arter hastalıklarının tanı ve ayırıcı tanısında minimal invaziv yöntem olarak klinik uygulamada çok sık kullanılmasına rağmen luminal veriyi sağlamada DSA'dan iyi değildir [143,146].

DSA'nın invaziv yöntem oluşu ve tariflenen komplikasyonları bir yana dursun, luminal anjiyografide altın standart oluşuna ek olarak son yıllarda geliştirilen flat panel dedektörler, konik ışınli C-kol görüntüleme, üç boyutlu DSA görüntüleme aplikasyonları, C kollu flat panel dedektörlü bilgisayarlı tomografi kombinasyonları ve radyasyon dozu azaltma yöntemleri ile yeni üstünlük ve avantajlar geliştirilmektedir [147].

2.3.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi

Bilgisayarlı tomografi 1963 yılında Alan M. Cormack tarafından teorize edilmiş ve radyolojide çığır açmış kesitsel bir görüntüleme yöntemidir. İlk başarılı klinik uygulamalar 1967 yılında G. Hounsfield tarafından gerçekleştirilmiş ve 1971 yılında hastane şartlarında kullanılmaya başlanmıştır. BT cihazları gelişimi aşamasında bir dizi evrim geçirmiş olup hala daha gelişimini sürdürmektedir. İlk jenerasyon BT cihazında tek bir görüntü kesitinin oluşması 5 dk sürmekteyken günümüzde 1 sn'nin altına inmiştir [142]. Çok kesitli bilgisayar tomografisi (ÇKBT) teknolojisi ile birim zamanda ve her bir tüp rotasyonunda elde edilen kesitsel görüntülerin sayısı arttırılmıştır. Tüp rotasyonunun 0.5 saniyeye inmesi temporal rezolüsyonu iyileştirdiği için kranial BTA 8-10 saniye gibi kısa sürelerde

elde edilebilmektedir. Bu sayede venöz kontaminasyon ve kullanılacak intravenöz kontrast madde dozu azalmıştır [148]. 16 ve 64 kesitli BT teknolojisindeki gelişmeler sayesinde kolimasyonun 0.5 mm'ye kadar düşmesi izotropik görüntülemeyi mümkün kılmaktadır. İzotropik görüntülerde değişik düzlemlerde elde edilen rekonstrüksiyon görüntülerinin rezolüsyonu kaynak görüntülerinkine eşit olmaktadır [149].

Bilgisayarlı tomografi anjiyografisi (BTA) hızlı, minimal invaziv ve yüksek rezolusyonlu bir görüntüleme yöntemidir. Tek bir görüntüleme ile intrakranial ve ekstrakranial damarların anatomik haritalandırılmasını çok iyi detaylandırmaktadır [150].

Lu ve arkadaşları dual kaynaklı BTA ile yaptıkları bir çalışmada BTA'nın 5 mm'den dahi küçük olan anevrizmaları saptamada üstün olduğunu göstermiş, Van der Lugt ve arkadaşları(2004) yaptıkları retrospektif çalışmada BTA'yı altın standart olan DSA ile karşılaştırmış olup BTA'nın yüksek doğruluk oranı gösterdiğini bildirmiştir [10].

Ocak 1995 ve Şubat 2010 arası yapılan bir metaanalizde, anevrizma tanısında altın standart tanı yöntemi olan DSA ve cerrahi tanı ile BTA karşılaştırılmış olup BTA'nın sensitivitesinin %97,2, spesifitesinin %97,9 olduğu bildirilmiştir. Özellikle 4 mm'den daha küçük olan anevrizmaları saptamada, 16 ve 64 sıralı BT'lerin tek ve 4 sıralı BT'lere göre daha yüksek sensitiviteye sahip olduğu bilinmektedir [151].

Bilgisayarlı tomografi (BT) intrakranial anevrizmaların saptanmasında ve teröpatik girişimlerde iyi bilinen bir yöntemdir. Yapılan birçok çalışmaya, çok kesitli BT kullanılmasına bağlı görüntü kalitesinin artmasına, "volüm rendering" gibi sofistike postprosesyon araçlarının gelişmesine rağmen, hala intrakranial anevrizmaların tanısında altın standart yöntem olan DSA'nın yerini alamamıştır. Nedenlerden biri postprosesyon yöntemlerinde standardizasyonun olmayışı olabilir. İki ve üç boyutlu görüntülemelerde birkaç yöntem kullanılabilir: multiplanar reformat, maksimum intensite projeksiyonu (MIP), gölgelendirilmiş yüzey görünümü (SSD) ve direkt volüm sunumu (dVR). BTA'da tuzaklar arasında; küçük arterlerin görülememesi, arter orjinini anevrizmadan farklı olarak infundibular dilatasyonunun ayrımının güçlüğü, bitişik damarların artefaktları,

anevrizmayı taklit edebilecek venöz yapıların gösterilmesi, üç boyutlu görüntülerde tromboz ve kalsifikasyonları gösteremeyişi, anevrizma klipsinden kaynaklanan ışın sertleşmesi artefaktları. Sonuç olarak subaraknoid kanaması olan hastalarda, çeşitli merkezlerde değişik ekipman ve yazılımlar içeren güvenli ve kullanılabilir olan BTA görüntüleme için algoritmalar geliştirilmiştir [152].

Çalışmalarda BTA sensitivitesi anevrizmanın boyut ve lokasyonuna bağlı olarak %80-97 arasında değişmektedir. Tüm çalışmalarda BTA verilerinin bazı üç boyutlu görüntüleme teknikleri kullanılmıştır. Ama çok azında MIP, SSD ve dVR gibi postprosesyon yöntemlerinin kullanıldığı bilinmektedir. Bununla birlikte aynı BTA verileri, farklı görüntü oluşturma stratejileri, bilgisayar platformları ya da grafik yazılımları kullanıldığında farklı tanı oranları çıkabilmektedir [152].

Postprosesyon yöntemlerine göz atacak olursak;

Multiplanar Reformat (MPR) Görüntüleme: Volumetrik datanın en kolay değerlendirilme şeklidir. Koronal, sagittal, oblik planlarda ve değişik açılarda rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir. MPR görüntüler Willis poligonuna anjiyografik bakıyı yansıtmakta olup anevrizmaların sıklıkla bulunduğu lokalizasyonlara odaklanmayı ve ana arterlerin trasesinin takibini mümkün kılmaktadır. Rekonstrüksiyon kalitesi voksel boyutuna bağlı olup izometrik verinin kullanıldığı durumlarda, tüm görüntüler ana kaynak görüntülerle aynı kalitede olmaktadır. MIP ve üç boyutu yöntemlerinden farklı olarak MPR ile değişik planlarda oluşturulan rekonstrüksiyonlar kaynak görüntülere ait tüm bilgiyi içermektedir [152].

Maksimum İntensite Projeksiyon (MIP): Terim olarak, seçilen herhangi bir açıdan, bir düzlem boyunca, ilgilenilen hacimdeki en parlak vokseller seçilerek görüntü oluşturulması anlamına gelmektedir [152]. İncelenen volüm içerisindeki farklı lokalizasyondaki vokseller birleştirilerek tek bir düzleme indirgendiğinden MIP'te 3 boyutlu değil 2 boyutlu görüntüler elde edilir. Bu nedenle derinlik bilgisi kaybolur ve bu teknikte üç boyutlu ortamdaki komşu yapılarla olan ilişki net ortaya konulamaz [153]. MIP'teki piksel değeri incelenen alandaki en yüksek X ışını attenuasyonu ile belirlenir. Bu nedenle opak madde ile dolu intrakranial

arterlere göre daha yüksek attenuasyona sahip kafa tabanı gibi yapılar vasküler yapıların ayrıntılı değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. 3 boyutlu görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında MIP, eşik değerine bağımlı olmayıp kullanımı nispeten daha kolaydır [152,154,155].

Gölgelendirilmiş Yüzey Gösterimi (Surface Shaded Display (SSD)):

Seçilen herhangi bir açıdan, belirlenmiş alt ve üst eşik attenuasyon değerlerine göre ilk sırada yer alan vokseller görüntülenir. Bu teknikle vasküler yapıların yüzeyi gösterilir ve böylece herhangi bir nesnenin üç boyutlu şekli ile ilgili bilgi sağlanır. SSD görüntülerin renk olarak gri skalada olmasının ana nedeni farklı X ışını attenuasyon değerlerinin gösterilmesinden çok ışık yansımalarının simülasyonuna bağlıdır. Bu nedenle önemli vasküler detayların gizlenmesi kaçınılmazdır. SSD görüntüler, seçilecek eşik değerlerine bağlı olarak önemli ölçüde farklılık gösterebilir. Örneğin; yüksek eşik değerleri seçildiğinde (örn; 200 HU), intrakranial venler ve küçük arterler gibi düşük attenuasyonlu yapılar tamamen silinecek ve majör arterler daha ince kalibreli izlenecektir ki bu durumda, damarlar stenotik görünerek vazospazmı ya da aterosklerozu taklit edebilecektir [156,157].

Hacimsel Gösterim (Volume Rendering (VR)):

Üç boyutlu görüntüleme teknikleri arasında yer alan en sofistike yöntem olup ham verideki tüm bilgileri kullanarak görüntü elde edilmesine olanak sağlar. Burada ana prensip değişik grup voksellerin attenuasyon değerlerine (HU) göre seçilerek renk kodlamasının yapılmasıdır. VR yöntemi ile elde edilen ÇKBTA görüntülerinde kemik yapılar hakkında bilgi ihtiva eden yüksek attenuasyonlu vokseller, kontrastlanma gösteren vasküler yapılar hakkında bilgi ihtiva eden attenuasyon değeri olan 100-300 HU arasında değişen voksellerden ayrılabilir. Bu sayede 3 boyutlu görüntülerde kemikler beyaz renkte, damarlar ise kırmızı renkte gösterilebilmektedir. Son zamanlarda “subtraksiyon BTA” adı verilen yöntemde ise kontrastlı ÇKBTA inceleme öncesi aynı parametreler kullanılarak daha düşük dozda kontrastsız kranial BT incelemesi yapılarak bu iki data birbirinden otomatik olarak çıkartılmaktadır. Böylece sadece kontrastlanma gösteren damarlar görüntülenebilmekte ve kemik yapılar ve yumuşak dokular görüntüden silinmektedir [158–160].

2.3.3. Manyetik Rezonans Anjiyografisi (MRA)

MR anjiyografi ile ilk defa 1985 yılında klinik olarak değerli görüntüler elde edilebildiği gösterildikten sonra, görüntüleme teknikleri ve hardware üzerinde çok hızlı bir gelişme yaşanmıştır ve bugün teknik, dünyadaki birçok merkezde karotis bifurkasyon stenozy ve intrakraniyal anevrizmaların tanısı amacıyla aktif olarak kullanılmaktadır. MR anjiyografi uygulamalarının bir kısmında kontrast madde vermeye gerek yoktur; çünkü vasküler yapılar içinde hareket eden protonlar görüntümüzde kontrast oluşturabilmektedir. Bu sayede konvansiyonel anjiyografide elde edilenlere benzer görüntüler; bunun ötesinde geliştirilmiş olan tekniklerle kan akımının hızı, yönü ve hatta damar içindeki akımın profili hakkında bilgiler elde edilebilmektedir. Kullanılan MR sekans tipine bağlı olmak üzere, damarlardaki kan hiperintens veya hipointens görülebilmektedir. Temelde Spin-eko sekansında hipointens, buna karşın Gradyent-eko sekansında hiperintens olarak görülmektedir. Spin-eko sekansında görüntü oluşturmak için 90° ve 180° RF pulsarı uygulanmaktadır; dolayısıyla 90° RF puls ile 180° RF puls arasındaki sürede, kesit içindeki kan kesit dışına çıkacak ve 90° RF pulsdan sonra uyguladığımız 180° RF puls damar içinde yeni gelen protonları etkileyecek ve kesitteki kan hipointens olarak görünecektir (Flow void). Spin-eko'da akan kanın bu sinyal özellikleriyle birlikte MRG anjiyografi görüntüsünün elde edilmesinde, akan kanın hareketsiz olan çevre dokulara göre hiperintens görüldüğü sekansları kullanmak zorundayız. Bu nedenle MR anjiyografi'de Gradyent-eko sekansları kullanılmaktadır ve bu amaçla temelde iki fenomen mevcuttur; Time-of-flight (TOF) ve Faz kontrast (phase contrast) görüntüleme [161].

Time-of-flight (TOF) görüntüleme; Gradyent-eko sekansında $<90^\circ$ RF puls uygulanmaktadır. Spin-eko'daki 180° RF puls bu sekansda yoktur. TR kısa tutularak çok sayıda RF puls uygulandığında kesit içindeki tüm protonlar satüre olacaktır (longitudinal manyetizasyonları azalacak); ancak akan kanla birlikte kesite yeni gelen protonlar satüre olmayacaklarından, sabit dokulardan düşük sinyal alınmasına karşın, vasküler yapılardan yüksek sinyal elde edilecektir. Bu

teknik ayrıca “flow-related enhancement” (akıma bağılı kontrast) olarak bilinmektedir ve vasküler yapılar ile sabit dokular arasındaki bu kontrast, kan akımına dik olmak üzere ince kesitler yapıldığında daha da belirgin olmaktadır; çünkü bu sayede RF pulsları arasında, RF pulsdan etkilenen protonların kesit dışına çıkması ve yeni protonların kesit içine girmesi daha kolaydır (kesit kalınlığı arttıkça kan akım hızına da bağılı olmak üzere, vasküler yapılar içindeki protonların da RF puls’lar ile satüre olma şansları vardır). Sabit dokuların satürasyonu ve buna karşın akan kan ile kesite yeni gelen protonların satüre olmaması sonucu elde edilebilen bu kontrastla birlikte, gradiyent boyunca akmakta olan kandaki protonların gradiyent farklılıklarına bağılı olmak üzere faz şifti (dephasing) göstermeleri vasküler yapılar içinde sinyalde azalma problemi yaratır. Bu problemi ortadan kaldırmak için akım kompensasyon (Flow compensation) tekniğı kullanılmaktadır. Bu teknikte faz şiftine neden olan gradiyentin aksi yönünde çalışan ek bir gradiyent kullanılır; bu sayede gradiyent boyunca akıma bağılı olarak gelişen faz şifti önlenir. Akıma bağılı olarak elde edilen kontrastı belirginleştirmek için “gadolinium chelate” gibi paramanyetik kontrast maddeler kullanılabilir. Bunun haricinde sekansda kullanılan TR, TE ve sapma açısı (flip angle) değerleri kontrastın belirlenmesinde çok önemlidir. Örneğin flip angle küçük olduğunda sabit dokulardaki satürasyon miktarının azalmasına bağılı olarak flip angle büyük olduğunda ise akan kandaki protonlarında satüre olma şansları artacağından elde edeceğimiz kontrast azalacaktır. Bu nedenle, sabit dokular ile hareket halindeki kan protonları arasında en uygun kontrastı verecek, uygun TR ve flip angle değerleri seçilmelidir. Genellikle 30-60 msn. gibi kısa TR ve 30-60 gibi orta dereceli flip angle uygun olan seçimlerdir [161].

Uygulama 2D veya 3D olarak yapılabilir. 2D tekniğinin avantajı, kan protonlarının çevre sabit dokulara benzer şekilde satüre olma probleminin az olmasıdır; bu nedenle sabit dokular ile vasküler yapılar arasında yüksek kontrast elde edilebilir. Bunun haricinde, bu avantaj yavaş kan akımına sahip vasküler yapıların da hiperintens görülmesine neden olmaktadır; teknik yavaş kan akımlı vasküler yapıların görüntülenmesinde de başarılıdır. 2D tekniğin dezavantajı vasküler yapıda çok yönlü akım olduğunda sinyal yokluğuna neden

olabilmektedir. Bu teknik ile elde edilen görüntülerde çevre sabit dokular belirgin biçimde satüre edildiklerinden, vasküler yapılar haricindeki sabit dokuların görüntü kalitesi oldukça düşüktür. 3D tekniğinin kullanılmasına bağlı yüksek SNR elde edileceğinden, ince kesit kalınlığı imkanını vermesi “cross-talk” etkinin çok az olması ve hareket artefaktlarına daha az duyarlı olmasıdır. Tüm bunlar 3D tekniği ile elde edilecek görüntünün neden yüksek rezolüsyonlu olacağını açıklar. 3D tekniğinin dezavantajı olarak inceleme zamanı daha uzundur ve bu teknikte belli bir doku volümüne RF puls uygulandığından volüm içine yeni giren kan protonlarının çevre dokulara benzer şekilde satüre olma problemi vardır (çünkü kesite göre volüm içinde daha fazla süre harcarlar ve bu süre içinde birçok RF puls aynı protonları etkileyebilmektedir). Bu protonlar satüre olurlarsa sabit dokular ile vasküler yapıların kontrastı kaybolur. Bu nedenle, iyi kontrast oluşması ancak kan akım hızının yüksek olması ile sağlanır. Bu dezavantajını ortadan kaldırmak için, “MOTSA (Multipl overlapping thin slab acquisition)” tekniği geliştirilmiştir. Motsa’da inceleme yine 3D olarak yapılır; ancak incelenmesi planlanan doku volümü küçük bölümler halinde incelenmektedir. Bu sayede 3D tekniğinin en büyük dezavantajı olan kan protonlarının satüre olma problemleri büyük oranda ortadan kalkmaktadır. (MOTSA tekniğinde inceleme süresi normal 3D tekniğine göre daha uzundur). 2D veya 3D TOF kesitsel görüntüler elde edildikten sonra, konvansiyonel anjiyografideki benzer görüntüler, bilgisayarda “post-processing” ile sağlanmaktadır. Bu işlem sırasında görüntü kalitesini artırmak amacıyla genellikle “maximum-intensity-projection” algoritmi uygulanır. Bu teknikler ile elde edilen görüntülerde incelenen bölgedeki tüm vasküler yapılar görüntülenecektir (hem arteriyal hem de venöz vasküler yapılar). Buna karşın teknikte “presatürasyon tekniği” kullanıldığında, sadece arteriyal veya sadece venöz yapılar görüntülenebilmektedir. Bunun çalışma mekanizması tamamıyla kan akım yönü ile ilişkilidir. Son yıllarda MR anjiyografi görüntü kalitesini artırmak için “Magnetization Transfer puls” uygulanmaya başlanmıştır. “Magnetization transfer” fenomeni, protonların mobil (hareketli) ve anmobil (bağlı, restricted) olmak üzere iki farklı ortamda bulunmalarına bağlıdır. Beyin beyaz cevherinde hem mobil hem de anmobil protonlar olduğu halde, vasküler

yapılar içindeki protonlar mobildir. Dolayısıyla, Magnetization Transfer puls uygulandığında, beyaz cevherden gelecek sinyal kısmen suprese edilmekte, buna karşın akan kandaki protonlardan elde edilecek sinyal etkilenmeyeceğinden, sabit dokular ile akan kan arasındaki kontrast artmaktadır. İşte bu yöntem kullanılarak (Magnetization Transfer plus) MR anjiyografi görüntü kalitesi belirgin biçimde yükseltilmektedir [161].

Faz kontrast (phase contrast) görüntüleme; Faz kontrast tekniği MRG’de anjiyografi için kullanılabilen ikinci yöntemdir. Gradyent boyunca akmakta olan kandaki protonlar arasında, faz şifti meydana gelir. Bunu engellemek için TOF’ta akım kompensasyon (flow compensation) tekniği kullanılırken, bu oluşan faz şifti ikinci MR anjiyografi tekniğinin temelini oluşturmaktadır (phase kontrast). Bu teknikte görüntüler, gradyent (+) ve (-) yönlerde çalışırken çiftler halinde alınır. “Image subtraction” ile sabit dokular görüntüden silinir; böylece sadece vasküler yapılar görünür hale getirilmiş olunur. Bu teknik ile oluşturulacak MRA’da inceleme zamanı TOF’a göre daha uzundur ve TOF’ta olduğu gibi inceleme 2D veya 3D olarak yapılabilmektedir. Bununla birlikte teknik, akıma bağlı olarak oluşan saturasyona karşı duyarlı değildir. Böylece yavaş kan akımlı vasküler yapılar TOF’tan daha iyi görüntülenir. Ayrıca bu teknik ile akım yönü ve hızı gibi fonksiyonel bilgiler elde edilebilmektedir [161].

2.4. Anevrizmalar ve Willis Poligonu Varyasyonu Arasındaki İlişki

İntrakranial anevrizmalarının gelişimi için hem kalıtsal hem de edinilmiş birçok risk faktörü vardır. Kalıtsal risk faktörü olarak en sık bilineni otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) iken, edinilmiş risk faktörleri arasında ilerlemiş yaş, hipertansiyon, sigara, azalmış östrojen, hiperkolesterolemi yer almaktadır [109,119]. Bu risk faktörlerinin patofizyolojisi damar duvarındaki kompliyans bozukluğuna sebep olan dejeneratif süreçler ve hemodinamik stres teorisi ile açıklanmaktadır [110,119,135,136]. Willis poligonu varyasyonlarının da intrakranial hemodinamiyi değiştirdiği ve bu nedenle bazı varyasyonların artan hemodinamik stres sonucu anevrizmaya yatkınlık oluşturduğunu destekleyen çalışmalar mevcuttur.

Kayembe ve arkadaşlarının (1984) otopsi ile yaptığı çalışmada anevrizması olan grupta varyasyon içermeyenlerin oranı %11,3 iken anevrizması olmayan kontrol grubunda bu oran %46,3 bulunmuş ve varyasyon ile anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki ($p<0,001$) saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen varyasyon çeşitleri AcoA fenestrasyonu, X şeklinde ACA, asimetrik ACA, triple ACA, erken dallanan ACM, aksesuar ACM, fetal ACP, AcoP asimetrisi, string AcoP ve AV asimetrisidir. Bu çalışmada anevrizması olanlarda asimetrik ACA oranı %22,7 iken anevrizması olmayanlarda %11 oranındadır ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Yine asimetrik AcoP oranı anevrizması olan ve olmayanda sırası ile %36,3 ve %16,4 oranında bulunarak asimetrik AcoP ile ACI-AcoP anevrizması arasında anlamlı ilişki bulunmuştur [64].

Orakdöken ve arkadaşlarının 2015 yılında anevrizması olan 128 vakada DSA ile yaptığı çalışmada olguların %57,8'inde varyasyon mevcutken, en sık hipoplazi varyasyonu gözlenmiştir. Bu çalışmada AcoA, AcoP ve ACM anevrizmaları ile anterior serebral sistem varyasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki mevcut iken ACI ve ACI bifurkasyon anevrizmalarında anterior serebral sistem varyasyonlarının oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuş, A1 segment hipoplazisi ile AcoA anevrizması arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. AcoP anevrizmaları ile posterior serebral sistem varyasyonları arasında anlamlı ilişki izlenmiştir [162].

Aktürk ve arkadaşlarının 2016 yılında anevrizması ve varyasyonu olan 254 vakada DSA ile yaptığı çalışmada en sık hipoplastik-aplastik A1 segment varyasyonu izlenmiş olup bu olguların %22,5 'inde de AcoA veya ACA anevrizmasının eşlik ettiği gözlenmiştir [163].

Jin ve arkadaşlarının 2015 yılında ailesinde inme öyküsü olan 281 olguda BTA ile yaptığı çalışmada, olgularda anevrizma prevalansı %10 ve anevrizmanın en sık yerleşim yeri ACI iken, anterior serebral sistemde en sık varyasyon AcoA agenezisi, posterior serebral sistemde en sık varyasyon AcoP hipoplazisi veya agenezisi olarak bulunmuş, tüm olgular birlikte değerlendirildiğinde %15 'inde komplet poligon izlenmiş, komplet poligon erkeklerde daha yüksek oranda bulunmuştur. Anevrizma ile varyasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır [36].

ACA'nın A1 segment aplazisi nadir bir varyasyon olup yapılan anatomik çalışmalarda %2 (Curry ve Culbreth), %0,3 (Mitterwallner), %0,5 (Yaşargil) oranında bulunmaktadır. Anjiyografik serilerde ise aplazi %0,7 (Tönnis ve Schiefer), %2 (Krayenbühl ve Yaşargil) oranında izlenmektedir. ACA'nın A1 segment hipoplazisi literatürde %1 ile %10 arasında görülmekteyken AcoA anevrizmalarına ACA'nın A1 segment hipoplazisinin %68 (Kwak ve Suzuki) ve %85 (Wilson ve arkadaşları) oranında eşlik ettiğini bildiren çalışmalar vardır [164]. Kwak ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada A1 hipoplazisinin AcoA anevrizmalarına diğer intraserebral anevrizmalardan daha sık eşlik ettiği ve sağ taraf A1 hipoplazisinin sola oranla 3 kat daha sık görüldüğü belirtilmektedir [165]. Ohno tarafından yapılan çalışmada Azigos ACA ile birlikte distal ACA anevrizma insidansı %8-9 olarak bulunmuştur [166]. Huber ve arkadaşlarının çalışmasında 17 tane Azigos ve bihemisferik ACA olgusunun 7 tanesinde (%41,1) anevrizma tespit edilmiştir [167].

Willis poligonu arterlerinde fenestrasyon en çok AcoA'ı etkilemektedir. Bu arterin küçüklüğü nedeni ile olgularda fenestrasyon ve duplikasyonu ayırmak çok güç olduğundan bu iki varyasyonun çoğu zaman AcoA için birbiri yerine kullanıldığı gözlenmiştir. AcoA anevrizması olan vakalarda yapılan otopsi ve cerrahi çalışmalarda AcoA fenestrasyonu birlikteliği %5,7-13 oranında gözlenmektedir ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Crompton'a göre anevrizma ve fenestrasyon birlikteliği AcoA dışındaki damarlarda daha çok izlenmektedir. AV fenestrasyonu otopsi ve anjiyografik çalışmalarda %1-2 oranında görülmekte olup, bu olguların %20'si anevrizma ile ilişkili bulunmuştur. Ancak anevrizmanın daha çok fenestrasyon orjininden uzakta ya da başka bir damarda olduğu gözlenmiştir. ACM fenestrasyonu otopsi serilerinde %0,28-1, anjiyografik serilerde %0,26 oranında mevcuttur. ACA fenestrasyonu anatomik çalışmalarda %0,1-7,2 oranında izlenmektedir. San-Galli ve arkadaşlarının çalışmasında (1992) o güne kadarki olgu sunumlarından derledikleri bilgiye göre; 21 adet olguda ACM'nın M1 segment fenestrasyonu izlenmiş ve bu olguların 11 tanesinde (yaklaşık %50) fenestrasyon proksimalinden orijin alan anevrizma tespit edilmiştir. Ve yine o zamana kadarki anjiyografik olarak tespit edilebilen yalnızca 20 adet A1 segment fenestrasyonuna rastlanmış, bu olguların 14 tanesinde

anterior sistem anevrizmasının eşlik ettiği (%68,5) ve bunlardan 6 tanesinin (%42) fenestrasyon orijininde olduğu belirtilmiştir [168]. Suzuki ve arkadaşlarının otopsi ile (1992) yaptığı çalışmada ACA'nın proksimal A1 segmentinden kaynaklanan 38 anevrizma serisinde fenestrasyon ile birliktelik %75 oranında izlenmiştir [169]. AB fenestrasyonu postmortem çalışmalarda %6 oranında bulunurken, anjiyografik çalışmalarda %0,04-0,6 oranında bildirilmiştir Sanders ve arkadaşlarının (1993) 5190 adet olguda yaptığı anjiyografik çalışmada anevrizma insidansı %0,1, fenestrasyon insidansı %0,7 olarak bulunmuştur. Fenestrasyon %43 oranında AB'da görülmekteyken, 16 adet AB fenestrasyonunun yalnızca birisinde (%7) fenestrasyon bitişiğinde anevrizma izlenmektedir. Tüm intrakranial fenestrasyonlar içinde değerlendirilecek olursa fenestrasyon bitişiğinde anevrizma insidansı %3 olarak bulunmuştur. Anterior sirkülasyonda yer alan fenestrasyonlardan hiçbirine anevrizmanın eşlik etmediği görülmüştür. Campos ve arkadaşlarının vertebrobasiler bileşke anevrizması olan 59 olguluk çalışmasında, vakaların 21 tanesinde (%35) anevrizma orijininde fenestrasyon tespit edilmiştir [74]. Şahin ve Pekçevik'in 2018 yılında BTA ile yaptığı 751 olguluk çalışmasında fenestrasyon en çok AcoA' da izlenmiş ancak hiçbir fenestrasyon orijininde anevrizmanın olmadığı görülmüştür [52].

Zhen He ve Yeda Wan'ın 2017 yılında yaptığı 364 olguluk BTA çalışmasında ACI-AcoP anevrizması olanlarda fetal ACP oranı istatistiksel olarak (ki kare) anlamlı düzeyde daha yüksek oranda bulunmuştur. Yine bu çalışmada istatistiksel olarak (lojistik regresyon) fetal ACP ile ACI-AcoP anevrizmaları arasında orta derecede ilişki bulunurken, fetal ACP ile tüm intraserebral anevrizmalar arasında zayıf derecede ilişki bulunmuştur [170]. Thiarawat ve arkadaşlarının 2019 yılında konvansiyonel anjiyografi ile yaptığı 188 olguluk çalışmasında AcoP anevrizmaları ve anevrizma boyunları ile aynı taraf fetal ACP varyasyonu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu çalışmada fetal ACP ile anevrizma boyutu ve rüptürü arasında ise anlamlı ilişkinin olmadığı gösterilmiştir [171].

Persistan primitif olfaktör arter 2001 yılına kadar literatürde 13 olguda bulunmuş olup bunların 5 tanesinde anevrizma bulunduğu için bu varyasyon anevrizma için risk faktörü olarak belirlenmiştir [103]. Persistan trigeminal arter

varyasyonuna %14 oranda anevrizma eşlik etmekte ve bu vakalarda anevrizma sıklıkla AcoP'da yer almaktadır [95].

Lazzoro ve arkadaşlarının 2010 yılında DSA, BTA ve MRA ile yaptığı anevrizma içeren 113 olguluk çalışmasında rüptüre anevrizması olanlarda daha yüksek oranda poligon varyasyonu izlenmiş, varyasyonun anevrizma rüptüründe istatistiksel olarak anlamlı düzeyde risk faktörü olduğu bulunmuştur [65].

Yamamoto ve arkadaşlarının 1992 yılında ACM varyasyonlarının, anevrizma, AVM ve epilepsi ile olan ilişkisini araştırdığı 455 vaka içeren anjiyografik çalışmasında aksesuar ACM varyasyonu olanlarda daha yüksek oranda anevrizma izlenirken bu iki değişken arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin saptanmadığı, ancak ileri araştırmalara ihtiyaç duyulduğu belirtilmektedir [172].

Stojanovic ve arkadaşlarının 2009 yılında anevrizma rüptür ile gelen 114 olguluk çalışmasında tek anevrizması olanlarda asimetrik Willis poligonu oranı %64 iken, birden çok anevrizması olan grupta bu oran %75 ile daha yüksek bulunmuştur [173]. Stojanovic ve arkadaşlarının 2020 yılında yayınladıkları olgu sunumunda duplike ACM varyasyonu olan vakada varyasyon orijininde multiple anevrizma izlenmektedir [174]. Orakdöken ve arkadaşlarının 2017 yılında yalnızca anevrizması olan olgularda yaptığı çalışmada varyasyon ile anevrizma sayısı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) [162].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Etik Kurulu'nun 04.11.2019 tarihli ve 531 sayılı onayı ile yapılmıştır.

3.1. Hasta Seçimi

Ocak 2013 ve Eylül 2019 tarihleri arasında, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı tomografi ünitesinde serebral BTA tetkiki çekilmiş olgular retrospektif olarak hastane bilgi sistemi üzerinden (MIA-MED) tarandı. Bulunan 1673 tane olgu arasından hemodinamiyi değiştireceği için

oklüzyonu, diseksiyonu, vasküler malformasyonu, parankimal sekeli, kitlesi, teknik yetersizliği olanlar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen 1205 olguya ait tomografi görüntüleri retrospektif olarak görüntü arşivi sisteminde (Sectra Workstation, IDS7, 18,2, İsveç) incelendi. İntraserebral anevrizması belirlenen 262 olgu çalışma grubunu oluştururken, anevrizması olmayan 943 olgu kontrol grubu olarak belirlendi. Hastaların 542 (%44,9) tanesi kadın, 663 (%55,1) tanesi erkekti. Hastaların yaşları 0 ile 88 arasında olup yaş ortalaması $54,8 \pm 18,4$ olarak hesaplandı (Tablo 3.1).

Tablo 3.1.: Çalışmadaki Olguların Cinsiyet ve Yaş Dağılımı

Cinsiyet	Sayı	Yaş Aralığı	Yaş Ortalaması
Kadın	542 (%44,9)	0-88	$52,8 \pm 19,3$
Erkek	663 (%55,1)	0-86	$56,4 \pm 17,5$

3.2. Görüntüleme Protokolü ve Görüntülerin Değerlendirilmesi

BTA tetkiklerinde iki farklı cihaz kullanılmıştır. Bu cihazlar 64 kesitli Toshiba Aquilion (Toshiba, Tokyo, Japonya) ve 2x64 kesitli Siemens SOMATOM Definition Edge (Erlangen, Germany) idi. Cihaz seçimi müsaitlik durumuna göre belirlendi.

Hasta masaya baş önde, supin pozisyonda, kollar yanda olacak şekilde yatırıldı. Tarama alanı verteksten mentuma kadar olacak şekilde ayarlandı. “Bolus tracking” metoduyla, “Region of interest” (ROI) desendan aortaya tek kesit referans görüntüye yerleştirildi ve görüntülemenin başlanması için eşik kontrast değeri 100 HU olarak ayarlandı. Antekubital venden 80-100 ml düşük osmolariteli non-iyonik iyotlu kontrast madde, enjeksiyon hızı 4-5 mL/sn olacak şekilde otomatik pompa yardımıyla verildi. Enjeksiyonu takiben, kontrast maddenin homojen dağılımı amacıyla 40 ml serum fizyolojik solüsyonu enjekte edildi.

BTA tarama parametreleri Toshiba ve Siemens için sırası ile; tüp voltajı: 120 kV, 120kV; tüp gerilimi: 700 mA, 200 mA; kolimasyon: 16x0,5 mm 64x0.6 mm; gantry dönüş zamanı: 750 ms, 500 ms; kesit kalınlığı: 0,5 mm, 0,6 mm; olacak şekilde ayarlanmıştır (Tablo:3.2).

Tablo 3.2.: Çekim Protokolleri

	Toshiba	Siemens
kV	120	120
mA	200	700
Rotasyon süresi (sn)	0,75	0,5
Kesit Kalınlığı (mm)	0,5	0,6
Total Kolimasyon	8 (16*0,5)	38,4 (64*0,6)

BTA ile elde edilen görüntülerin yorumlanmasında aksiyel kaynak görüntülerinin yanı sıra iş istasyonunda (Sectra IDS7; Sectra AB Teknikringen, Linköping, SWEDEN, Sürüm: 21.2.9.6220) MPR, MIP ve SSD teknikleri kullanılmıştır. Küçük çaplı damarların (özellikle sınır değeri 1 mm kadar küçük olan hipoplazi varyasyonunun) değerlendirilmesi için MIP imajlar kullanıldı. Görüntüler tek radyolog tarafından değerlendirildi.

Olgular intraserebral anevrizması olanlar ve olmayanlar olmak üzere çalışma ve kontrol grubu olarak iki ana gruba ayrıldı. Anevrizması olanlarda anevrizmanın boyutu, şekli, sayısı ve yeri belirlenerek bu başlıklara göre sınıflandırıldı. Willis poligonunu oluşturan damarlardaki yirmi bir çeşit varyasyon her iki grupta da tarandı. Varyasyon bulundu ise hangi damarlarda olduğu belirlendi. Tüm bu veriler hastaların yaşı, cinsiyeti, ön tanısı gibi demografik ve klinik bilgileri ile birleştirildi.

3.2.3. İstatistik Analizi

İstatistik analizi SPSS (Statistcall Package for the Social Sciences) v23.0 (IBM, New York, ABD) programı ile Akdeniz Üniversitesi İstatistik Danışma Birimine danışılarak yapıldı. Frekanslar yüzde olarak verildi. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 1205 hastada Willis poligonu varyasyonları ile intraserebral multiple anevrizmaların ilişkisi araştırılırken beraberinde demografik bilgiler, anevrizmaların özellikleri ve varyasyonlar arasındaki ilişkiler de değerlendirildi.

Hastaların yaş ortalaması $54,8\pm18,4$ (yaş aralığı 0-89) bulundu. Hastaların 542 (%44,9) tanesi kadın, 663 (%55,1) tanesi erkekti. Kadınların yaş ortalaması $52,8\pm19,3$ (yaş aralığı 0-88), erkeklerin yaş ortalaması $56,4\pm17,5$ (yaş aralığı 0-86) idi (Tablo 3.1).

Anevrizması olmayan 943 (%78) vaka vardı. Bu grubun yaş ortalaması $53,9\pm19,2$ (yaş aralığı 0-87), kadın vakaların sayısı 393 (%41) ve yaş ortalaması $50,3\pm20,1$ (yaş aralığı 0-87) iken, erkek vakaların sayısı 550 (%59) ve yaş ortalaması $55,8\pm18,3$ (yaş aralığı 0-86) idi. Anevrizması olan 262 (%21) vaka vardı. Bu grubun yaş ortalaması $59,4\pm14,4$ (yaş aralığı 2-88), kadın hastaların sayısı 149(%57) ve yaş ortalaması $59,5\pm15,5$ (yaş aralığı 2-88) iken, erkek hastaların sayısı 113 (%43) ve yaş ortalaması $59,4\pm13,0$ (yaş aralığı 15-82) idi.

Vakaların kliniğe en sık başvuru nedenleri sıklık sırasına göre %33 ile darlık, %19 ile SVO, %19 ile anevrizma, %5 ile subaraknoid hemoraji (SAK) ve %2 ile baş ağrısıydı. Anevrizma ön tanısı anevrizması olmayanlarda %13 iken anevrizması olanlarda %41 ile daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,0001<0,05$). Bu bulgu bilinen anevrizması olanların ileri basamak hastane olarak tarafımıza yönlendirildiklerini ve anevrizma insidansımızın %21

ile literatürden bu nedenle daha yüksek oluşunu açıklamaktadır. Ayrıca darlık, SAK, diseksiyon ve vaskülit klinik bilgisi ile de anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlendi ($p<0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1.: Tüm Olgularda Klinik Bilgi ile Anevrizma Arasındaki İlişki

Klinik Bilgi	Anevrizma Yok	Anevrizma Var	Total	p
<u>Darlık</u>				
(-)	568 (%60,2)	229 (%87,4)	797 (%100)	0,000..*
(+)	375 (%39,8)	33 (%12,6)	408 (%100)	
<u>SVO</u>				
(-)	757 (%80,3)	217 (%82,8)	974 (%100)	0,354
(+)	186 (%19,7)	45 (%17,2)	231 (%100)	
<u>Anevrizma</u>				
(-)	812 (%86,1)	154 (%58,8)	966 (%100)	0,000..*
(+)	131 (%13,9)	108 (%41,2)	239 (%100)	
<u>Vaskülit</u>				
(-)	874 (%92,7)	257 (%98,1)	1131 (%100)	0,002*
(+)	69 (%7,3)	5 (%1,9)	74 (%100)	
<u>Diseksiyon</u>				
(-)	905 (%96,0)	262 (%100)	1167 (%100)	0,002*
(+)	38 (%4,0)	0 (%0,0)	38 (%100)	
<u>SAK</u>				
(-)	927 (%98,3)	216 (%82,4)	1143 (%100)	0,000*
(+)	16 (%1,7)	46 (%17,6)	62 (%100)	
<u>Baş Ağrısı</u>				
(-)	923 (%97,9)	253 (%96,6)	1176 (%100)	0,317
(+)	20 (%2,1)	9 (%3,4)	29 (%100)	

*: ki kare analizi ile $p<0,05$ değerinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki

Vakaların anevrizma ve cinsiyete göre dağılımındaki frekanslara bakacak olursak, anevrizması olmayanlarda kadın cinsiyet oranı %72,5, erkek cinsiyet oranı %27,5 iken, anevrizması olanlarda bu oranlar sırası ile %83 ve %17 idi. Kadınlarda anevrizma frekansının daha yüksek oluşu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,000012$). Tüm olgularda kadın ve erkeklerde sırası ile %72,5 ve %83 oranları ile hiç anevrizma görülmezken, yine sırası ile %18,1 ve %13,7 oranları ile tek anevrizma, %9,4 ve %3,3 oranları ile çok sayıda anevrizma görülmekteydi. Cinsiyet ile anevrizma sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0,0001$). Sadece anevrizması olanlar içinde yapılan analizde

kadın ve erkekte birden fazla anevrizma görülme oranı sırası ile %69,9 ile %30,1 idi ve istatistiksel olarak ($p=0,008<0,05$) anlamlıydı (Tablo 4.2).

Vakaların yaşları 0-12, 13-18, 19-59 ve 60'tan büyük olmak üzere dört ana gruba ayrıldı. Bu dört grupta sırasıyla anevrizması olmayanların frekansı %95,3, %95,3, %79,2 ve %75 iken, anevrizması olanlarda frekanslar %4,7, %4,7, %20,8 ve %25 idi. Yaş arttıkça anevrizma frekansındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,000323$). Bu dört yaş grubunda sırası ile %95,3, %95,3, %79,2, %75 oranında hiç anevrizma görülmezken, tek anevrizma görülme oranları %4,7, %4,7, %15,9, %17, birden çok anevrizma görülme oranları %0, %0, %5, %8 idi. Yaş arttıkça anevrizma sayısındaki artış istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,001<0,05$) idi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2.: Cinsiyet ve Yaşın Anevrizma ile Olan İlişkisi

	Anevrizma Yok	Anevrizma Var	Total	p
Cinsiyet				
K	393 (%72,5)	149 (%27,5)	542 (%100)	0,000..*
E	550 (%83)	113 (%17)	663 (%100)	
Yaş				
0-12	41 (%95,3)	2 (%4,7)	43 (%100)	0,000..*
13-18	41 (%95,3)	2 (%4,7)	43 (%100)	
19-59	429 (%79,2)	113 (%20,8)	542 (%100)	
60 ve üzeri	432 (%75,0)	144 (%25,0)	576 (%100)	

*: ki kare analizi ile $p<0,05$ değerinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki

Vakaların 262 tanesinde (%21) anevrizma saptandı. 262 olguda toplam 370 adet anevrizma tespit edildi. Hastaların 189 tanesinde (%72) bir adet

anevrizma mevcutken, kalan 73 vakada (%28) birden fazla anevrizma izlendi. Birden fazla anevrizması olanlar içinde 51 vakada (%70) iki adet anevrizma, 14 vakada (%19) üç adet anevrizma ve kalan %11 olguda üçten fazla anevrizma izlendi. Anevrizmaların %89,1'i sakküler, %10,5'i fusiform ve %0,4'ü mikotik tipteydi. Anevrizmaların ortalama boyutu 5,1 mm (minimum değer 1 mm, maksimum değer 52 mm) iken, %72'si küçük boyutlu, %26'sı orta boyutlu ve %2'si küçük boyuttaydı. Anevrizmaların %77'si anterior sirkülasyonda, %23'ü posterior sirkülasyonda yer almaktaydı. Anevrizmanın en sık görüldüğü damarlar sıklık sırasına göre ACM (%27,8), ACI (%24,3), AcoA (%13,5), AB (%10,2) ve ACA (%7,5) idi. Orta serebral arterde en sık lokalizasyon damarın M1-M2 bifurkasyonu düzeyi (%44,6) idi. Anevrizmalar en sık sağ (%42,1) tarafta iken bunları %41 ile sol taraf ve %16,7 ile orta hat takip etmekteydi.

4.1. Anevrizma ile Varyasyon Arasındaki İlişki

Vakaların %13,4'ünde komplet, kalan %86,6'sında inkomplet poligon mevcuttu. Anevrizması olan ve olmayanlarda komplet poligon oranı sırasıyla %10,7 ve %14,1 inkomplet poligon oranları yine sırası ile %89,3 ve %85,9 olarak bulundu. İnkomplet poligon oranı anevrizması olanlarda daha yüksek olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,15>0,05$).

Vakaların %95,4'ünde poligonda varyasyon varken, kalan %4,6'sında varyasyon yoktu. Anevrizması olan ve olmayanlarda varyasyon içerme oranları sırasıyla %97,7 ve %94,8, varyasyon içermeme oranları yine sırası ile %2,3 ve %5,2 olarak bulundu. Anevrizması olanda varyasyon içerme oranı daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,046<0,05$).

Willis poligonu varyasyonları yirmi bir ana başlıkta toplanmış olup en sık görülen varyasyonlar sırası ile hipoplazi (%62), aplazi(%54), fetal ACP (%24,5), duplikasyon (%18,9), AcoP infidibulum (%14,9), fenestrasyon (%14), ACM trifikasyonu (%7,3), ACP-ACS ortak trunkus (%6,5), triple ACA (%5,3), bihemisferik ACA (%3,1), vertebral arterin PACI sonlanımı (%2,5), ACM erken dallanma (%2,4), azigos ACA (%0,9), persistan trigeminal arter (%0,4), aksesuar

ACM (%0,3), gerçek fetal ACP (%0,3), persistan primitif olfaktör arter (%0,2) idi. Persistan hipoglossal arter, persistan otik arter, persistan proatlantal intersegmental arter ve persistan dorsal oftalmik arter bizim vakalarımızda izlenmedi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3.: Varyasyon Tipleri ve Sıklık

	Sayı (Sıklık)
Komplet Poligon	161 (%13,4)
İnkomplet poligon	1044 (%86,6)
Toplam	1205 (%100)
Varyasyon Var	1150 (%95,49)
Varyasyon Yok	55 (%4,6)
Toplam	1205 (%100)
Hipoplazi	749 (%62)
AcoP hipoplazisi	398 (%33)
Sağ	240 (%19,9)
Sol	248 (%20,6)
Bilateral	89 (%7,4)
AcoA hipoplazisi	316 (%26,2)
AV'nin V4 segment hipoplazisi	145 (%12)
Sağ	101 (%8,4)
Sol	50 (%4,2)
Bilateral	6 (%0,5)
ACP'nin P1 segment hipoplazisi	118 (%9,8)
Sağ	64 (%5,3)
Sol	68 (%5,6)
Bilateral	15 (%1,2)
AB hipoplazisi	45 (%3,7)
Aplazi	650 (%54)
AcoP aplazisi	582 (%48,3)
Sağ	407 (%33,8)
Sol	419 (%34,8)
Bilateral	244 (%20,2)
ACA'nın A1 segment aplazisi	75 (%6,2)
Sağ	50 (%4,1)
Sol	25 (%2,1)
AcoA aplazisi	45 (%3,7)
ACP'nin P1 segment aplazisi	40 (%3,3)
Sağ	26 (%2,2)
Sol	17 (%1,4)
Bilateral	3 (%0,2)
Fetal ACP	295 (%24,5)
Sağ	189 (%15,7)
Sol	173 (%14,4)
Bilateral	67 (%5,6)
Duplikasyon	228 (%18,9)
ACS	199 (%16,5)
Sağ	116 (%9,6)
Sol	105 (%8,7)
Bilateral	22 (%1,8)
AcoA	29 (%2,4)

ACM	7 (%0,6)
Sağ	4 (%0,3)
Sol	3 (%0,2)
AcoP infundibulum	179 (%14,9)
Sağ	107 (%8,9)
Sol	99 (%8,2)
Bilateral	27 (%2,2)
Fenestrasyon	169 (%14)
AcoA	77 (6,4)
AB	45 (%3,7)
ACA	18 (%1,5)
Sağ	14 (%1,2)
Sol	5 (%0,4)
Bilateral	1 (%0,1)
VA'nın V4 segmenti	17 (%1,4)
Sağ	5 (%0,4)
Sol	12 (%1)
ACM'nin M1 segmenti	9 (%0,7)
Sağ	5 (%0,4)
Sol	4 (%0,3)
ACM trifikasyonu	88 (%7,3)
Sağ	46 (%3,8)
Sol	42 (3,5)
ACP-ACS ortak trunkus	78 (%6,5)
Sağ	41 (%3,4)
Sol	50 (%4,1)
Bilateral	13 (%1,1)
Triple ACA	64 (%5,3)
Bihemisferik ACA	37 (%3,1)
Sağ	16 (%1,3)
Sol	21 (%1,7)
AV'nin ACIP sonlanımı	30 (%2,5)
Sağ	20 (%1,7)
Sol	10 (%0,8)
ACM erken dallanma	29 (%2,4)
Sağ	12 (%1)
Sol	17 (%1,4)
Azigos ACA	11 (%0,9)
Persistan Trigeminal Arter	5 (%0,4)
Sağ	3 (%0,2)
Sol	2 (%0,2)
Aksesuar ACM	4 (%0,3)
Sağ	4 (%0,3)
Sol	0 (%0)
Gerçek Fetal ACP	4 (%0,3)
Sağ	1 (%0,2)
Sol	2 (%0,2)
Persistan Primitif Olfaktör Arter	3 (%0,2)
Sağ	2 (%0,2)
Sol	1 (%0,1)

En sık görülen varyasyon olan hipoplazinin poligonu oluşturan damarlardaki sıklık sırası AcoP (%32,6), AcoA (%25,3), AV'nin V4 segmenti

(%12), ACP'nın P1 segmenti (%9,5) ve AB (%3,7) idi. Anevrizma ile herhangi bir segmentte hipoplazinin olup olmaması arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Ancak hipoplazik segmentler tek tek değerlendirildiğinde ACP'nın P2 segment hipoplazisinin varlığı, anevrizması olanlarda görece daha yüksek oranda olup istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,047<0,05$). Bu anlamlı ilişki sağ ve sol taraf için ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise doğrulanamadı (Tablo 4.3-4.4).

Varyasyonlarda ikinci sıklıkta olan aplazinin poligonu oluşturan damarlardaki sıklık sırası AcoP (%48), ACA'nın A1 segmenti (%6,1), AcoA (%3,7) ve ACP'nın P1 segmenti (%3,3) idi. Anevrizma ile herhangi bir segmentte aplazinin olup olmaması arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Aplazik segmentler tek tek değerlendirildiğinde ise ACA'nın A1 segment aplazisinin varlığı, anevrizması olanlarda olmayanlara göre daha yüksek oranda olup istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,008<0,05$) idi. A1 aplazilerinin %66'sı sağ tarafta iken kalan %33'ü solda idi. Anlamlı ilişki sağ taraf için mevcutken sol tarafta ise izlenmedi (Tablo 4.3-4.4).

Varyasyonlarda üçüncü sıklıkta olan fetal ACP %24 oranında görülmekteydi. Fetal ACP'sı olan vakalarda dağılım %41 oranla sağ, %35 oranla sol ve %22 oranla bilateral idi. Anevrizması olanlarda fetal ACP görülme oranı anevrizması olmayanlara göre daha yüksek olup anevrizma ile fetal ACP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,024<0,05$). Bu ilişki sol taraf fetal ACP'sı olanlarla anevrizma arasında da anlamlı ilişki gösterilebilirken ($p=0,004$) sağ taraf ve bilateral için aynı ilişki gösterilemedi (Tablo 4.3-4.4).

Fenestrasyon varyasyonu olguların %14'ünde mevcuttu. Poligonu oluşturan damarlardaki görülme sıklığı; %6,3 ile AcoA, %3,7 ile AB, %1,4 ile ACA, %1,4 ile VA, %0,7 ile ACM'nın M1 segmentinde ve %0,3 ile ACS'da idi. Anevrizması olanlarda fenestrasyon görülme oranı %12,2 olup anevrizması olmayanlarda bu oran %14,5 idi. 262 tane anevrizmalı olgunun 32 tanesinde fenestrasyon mevcutken olguların yalnızca bir tanesinde (%3) anevrizma fenestrasyon (AcoA yerleşimli) orijini izlendi. Fenestrasyonun var olup olmaması ile anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,34>0,05$). Fenestrasyon gösteren segmentler ve taraflar için tek tek

değerlendirildiğinde de anevrizma ile aralarında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 4.3-4.4).

PCS-ACS ortak trunkus varyasyonu olguların %6,5'inde mevcuttu. Olguların %47,4'ünde sol tarafta, %35,8'inde sağ tarafta ve kalan %16,6'sında bilateral yerleşmekteydi. Anevrizması olanlarda bu varyasyonun görülme oranı %13 olup anevrizması olmayanlarda bu oran %4,7 idi. Anevrizması olanlarda daha yüksek oranda oluşu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,00001<0,05$). Sağ taraf, sol taraf ve bilateral olgularda da ayrı ayrı istatistiksel anlamlılık izlenmekteydi (Tablo 4.3-4.4).

Gerçek fetal ACP (hiperplastik anterior choroidal arter) olguların %0,3'ünde mevcuttu. Anevrizması olanlarda bu varyasyonun görülme oranı %1,1 olup anevrizması olmayanlarda bu oran %0,1 idi. Olgularda sağ ve sol taraf yerleşimi eşit orandaydı. Gerçek fetal ACP'nin var olup olmaması ile anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,034<0,05$). Sağ ve sol taraf için ayrı ayrı yapılan analizde istatistiksel olarak anlamlılık sadece sol taraf için ($p=0,047<0,05$) gösterilebildi (Tablo 4.3-4.4).

Bihemisferik ACA varyasyonu olguların %3,1'inde mevcuttu. Anevrizması olanlarda bu varyasyonun görülme oranı %4,6 olup anevrizması olmayanlarda bu oran %2,7 idi. Bihemisferik ACA'nın var olup olmaması ile anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,16>0,05$). Bu varyasyon olguların %1,3'ünde sağda, %1,7'sinde solda yer almaktaydı. Taraflar için yapılan ayrı ayrı değerlendirmede de anevrizma ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Fakat sadece ACA anevrizmaları için değerlendirme yapacak olursak ACA'da anevrizması olanlarda bihemisferik ACA varyasyonu oranı bu anevrizmayı içermeyenlere göre daha yüksek izlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,008<0,05$). Ve yine 16 adet sağ bihemisferik ACA olgusundan 2 tanesinde (%12) sağ ACA anevrizması izlenirken, sol ACA anevrizması hiç saptanmadı. Bulgular istatistiksel olarak $p=0,012$ seviyesinde anlamlıydı (Tablo 4.3-4.4).

Persistan trigeminal arter varyasyonu olguların %0,4'ünde mevcuttu. Olguların %66'sında sağ tarafta, %33'ünde sol tarafta yerleşmekteydi. Toplamda 5 olguda izlenen bu varyasyona 1 olguda (%20) anevrizma eşlik etmekteydi.

Anevrizma varyant arterin kendisinde değil, karşı taraf ACI kavernöz segmentinde yer almaktaydı. Bu varyasyon ile anevrizma arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 4.3-4.4).

Duplikasyon varyasyonu olguların %18,9’unda, AcoP infindibulum varyasyonu %14,9’ünde, ACM trifikasyonu %7,3’ünde, ACM’nin erken dallaması %2,4’ünde, triple ACA %5,3’ünde, AV’nin ACIP sonlanımı %2,5’inde, persistan primitif olfaktör arter %0,2’sinde mevcuttu. Bu varyasyonlar ile anevrizma arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 4.3-4.4).

Tablo 4.4.: Tüm Olgularda Anevrizma ile Varyasyon Arası İlişki

	Anevrizma Yok	Anevrizma Var	Toplam	p
İnkomplet Komplet	810 (%85,9) 133 (%14,1)	234 (%89,3) 28 (%10,7)	1044 161	0,150
Varyasyon Yok Var	49 (%5,2) 894 (%94,8)	6 (%2,3) 256 (%97,7)	55 1150	0,046*
Hipoplazi Yok Var	351 (%37,2) 592 (%62,8)	104 (%39,8) 157 (%60,2)	455 749	0,439
ACP’nin P2 Segment Hipoplazisi Yok Var	943 (%100) 0 (%0)	260 (%99,2) 2 (%0,8)	1203 2	0,047*
Sağ P2 Hipoplazisi Yok Var	943 (%100) 0 (%0)	261 (%99,6) 1 (%0,4)	1204 1	0,217
Sol P2 Hipoplazisi Yok Var	943 (%100) 0 (%0)	261 (%99,6) 1 (%0,4)	1204 1	0,217
Aplazi Yok Var	441 (%46,8) 502 (%53,2)	113 (%43,1) 149 (%56,9)	554 651	0,296
ACA’nın A1 Segment Aplazisi Yok	894 (%94,8)	236 (%90,1)	1130	0,005*

Var Sağ A1 Aplazisi	49 (%5,2)	26 (%9,9)	75	0,000..*
Yok	914 (%96,9)	241 (%92,0)	1155	
Var	29 (%3,1)	21 (%0,0)	50	
Sol A1 Aplazisi				0,831
Yok	923 (%97,9)	257 (%98,1)	1180	
Var	20 (%2,1)	5 (%1,9)	25	
Fetal ACP				0,024*
Yok	726 (%77)	184 (%70,2)	910	
Var	217 (%23)	78 (%29,8)	295	
Sol Fetal ACP				0,004*
Yok	822 (%87,2)	210 (%80,29)	1032	
Var	121 (%12,8)	52 (%19,8)	173	
Sağ Fetal ACP				0,577
Yok	798 (%84,6)	218 (%83,2)	1016	
Var	145 (%15,4)	44 (%16,8)	189	
Duplikasyon				0,241
Yok	758 (%80,4)	219 (%83,6)	977	
Var	185 (%19,6)	43 (%16,4)	228	
AcoP İnfindibulum				0,706
Yok	801 (%84,9)	225 (%85,9)	1026	
Var	142 (%15,1)	37 (%14,1)	179	
Fenestrasyon				0,340
Yok	806 (%85,5)	230 (%87,8)	1036	
Var	137 (%14,5)	32 (%12,2)	169	
ACM Trifikasyonu				0,816
Yok	875 (%92,8)	242 (%92,4)	1117	
Var	68 (%7,2)	20 (%7,6)	88	
ACP-ACS Ortak Trunkus				0,000..*
Yok	899 (%95,3)	228 (%87)	1127	
Var	44 (%4,7)	34 (%13,0)	78	
Triple ACA				0,364
Yok	890 (%94,4)	251 (%95,8)	1141	
Var	53 (%5,6)	11 (%4,2)	64	
Bihemisferik ACA				0,110
Yok	917 (%97,3)	250 (%95,4)	1167	
Var	25 (%2,7)	12 (%4,6)	37	
AV'nin ACIP Sonlanması				0,114
Yok	923 (%97,9)	250 (%96,2)	1173	

Var	20 (%2,1)	10 (%3,8)	30	
Erken Dallanan ACM				
Yok	917 (%97,2)	259 (%98,9)	1176	0,132
Var	26 (%2,8)	3 (%1,1)	29	
Azigos ACA				
Yok	937 (%99,4)	257 (%98,1)	1194	0,068
Var	6 0(%0,6)	5 (%1,9)	11	
Persistan Trigeminal Arter				
Yok	939 (%99,6)	261 (%99,6)	1200	1,000
Var	4 (%0,4)	1 (%0,4)	5	
Aksesuar ACM				
Yok	940 (%99,7)	261 (%99,6)	1201	1,000
Var	3 (%0,3)	1 (%0,4)	4	
Gerçek fetal ACP				
Yok	942 (%99,9)	259 (%98,9)	1201	0,034*
Var	1 (%0,1)	3 (%1,1)	4	
Sağ Taraf				
Yok	942 (%99,9)	261 (%99,6)	1203	0,388
Var	1 (%0,1)	1 (%0,4)	2	
Sol Taraf				
Yok	943 (%100)	260 (%99,2)	1203	0,047*
Var	0 (%0)	2 (%0,8)	2	
Persistan Primitif Olfaktör Arter				
Yok	942 (%99,9)	260 (%99,2)	1202	0,121
Var	1 (%0,1)	2 (%0,8)	3	

*: ki kare analizi ile $p < 0,05$ değerinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki

Şimdiye kadarki değerlendirmeler poligonun herhangi bir yerindeki anevrizma ile varyasyonun ilişkisini göstermekteydi. Literatürde benzer örnekleri olduğu için sadece AcoA anerizmaları için değerlendirme yapılacak olursa ACA'nın A1 segment aplazisi ile AcoA anevrizma arasında anlamlı ilişki bulundu, ancak benzer ilişki A1 segment hipoplazisi için gösterilemedi. AB hipoplazisi tüm olguların %3,7'sinde izlenmekte olup AcoA anevrizması olanlarda %10,4 oranında, AcoA anevrizması olmayanlarda %3,5 oranında

görülmekteydi. AB hipoplazisi ile AcoA anevrizması arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulundu ($p=0,03<0,05$). AcoA anevrizması olanlarda fetal ACP oranı %41,7, AcoA anevrizması olmayanlarda %23,8 oranında izlenmekte olup AcoA anevrizması ile fetal ACP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,008<0,05$). Ancak taraflar için ayrı ayrı yapılan analizde sağ ve sol taraf için yine anlamlı ilişki bulunmuşken, bilateral fetal ACP için anlamlı ilişki bulunamamıştır. P1 ve V4 hipoplazisi ile Acoa anevrizması arasında anlamlı ilişki yoktu ama sol P1 hipoplazisi ve sağ V4 hipoplazisi için yapılan ayrı incelemede AcoA anevrizması ile anlamlı ilişki izlendi. Duplikasyon ve fenestrasyon orjiniinde bazı çalışmalarda anevrizma gelişme riskinin arttığı belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda AcoA ve ACA'da bu iki varyasyonun olup olmaması ile AcoA anevrizması arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

4.2. Multiple Anevrizmalar ile Varyasyon İlişkisi

Tüm olgular değerlendirildiğinde anevrizması olmayan grupta varyasyon içerme oranı %94,8, tek anevrizması olanda bu oran %97,9 ve çok anevrizması olanda %97,3 olup istatistiksel olarak anevrizma sayısı ile varyasyon olup olmama arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,16<0,05$). Ancak tüm olgularda tek tek varyasyon tipleri ile anevrizma sayıları arası ilişki değerlendirildiğinde ACA'nın A1 segment aplazisi, ACP'nin P1 segment hipoplazisi, ACP'nin P2 segment hipoplazisi, fetal ACP, ACP-ACS ortak trunkus, AcoP infundibulum, gerçek fetal ACP ile anevrizma sayısı arasında anlamlı ilişki bulunmaktayken diğer varyasyon tiplerinde anlamlı ilişki yoktu. Anevrizması olmayanda ACA'nın A1 segment aplazisi %5,2, tek anevrizması olanda %8,5, çok anevrizması olanda %13,7 oranında izlenmekte olup anevrizma sayısı artıkça bu varyasyonun görülme oranı artmaktaydı ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,008<0,05$). Taraflar için ayrı yapılan analizde sağ taraf A1 aplazisi ile $p=0,002$ değerinde anlamlılık devam ederken, sol taraf A1 aplazisi için istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Anevrizması olmayanda ACP'nin P1 segment hipoplazisi %9,2, tek anevrizması olanda %15,3, çok anevrizması olanda %2,7 oranında izlenmekte olup istatistiksel olarak anlamlı

idi ($p=0,004<0,05$). Taraflar için ayrı yapılan analizde sol taraf P1 hipoplazisi ile $p=0,04$ değerinde anlamlılık devam ederken, sağ taraf ve bilateral P1 hipoplazisi için istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Anevrizması olmayanda ACP'nın P2 segment hipoplazisi hiç görülmezken, tek anevrizması olanda %0,5, çok anevrizması olanda %1,4 oranında izlenmekte olup anevrizma sayısı artıkça bu varyasyonun görülme oranı artmaktaydı ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,02<0,05$). Taraflar için ayrı yapılan analizde ise istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Anevrizması olmayanda fetal ACP %23 oranında, tek anevrizması olanda %34,9 ve çok anevrizması olanda %16,4 oranında izlenmekte olup istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,001<0,05$). Taraflar için ayrı yapılan analizde ise sol taraf için anlamlı ($p=0,001$) iken sağ taraf ve bilateral için istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Anevrizması olmayanda ACP-ACS ortak trunkus %4,7 oranında, tek anevrizması olanda %11,6 ve çok anevrizması olanda %16,4 oranında izlenmekte olup anevrizma sayısı artıkça bu varyasyonun görülme oranı artmaktaydı ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,00001$). Taraflar için ayrı yapılan analizde ise sağ, sol ve bilateral için de anlamlı bulundu. Anevrizması olmayanda AcoP infundibulum %15,1 oranında, tek anevrizması olanda %10,6 ve çok anevrizması olanda %23,3 oranında izlenmekte olup istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,032<0,05$). Taraflar için ayrı yapılan analizde ise istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Anevrizması olmayanda gerçek fetal ACP %0,1 oranında, tek anevrizması olanda %0,5 ve çok anevrizması olanda %2,7 oranında izlenmekte olup anevrizma sayısı artıkça bu varyasyonun görülme oranı artmaktaydı ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,008<0,05$). Taraflar için ayrı yapılan analizde sol taraf için anlamlı ($p=0,004$) iken sağ taraf için istatistiksel anlamlılık saptanmadı (Tablo 4.5).

Tablo 4.5.: Tüm Olgularda Multiple Anevrizma ile Varyasyon İlişkisi

	Anevrizma Yok	Tek anevrizma Var	Çok anevrizma Var	Toplam	p
Cinsiyet K E	393 (%72,5) 550 (%83)	98 (%18,1) 91 (%13,7)	51 (%9,4) 22 (%3,3)	542 (%100) 663 (%100)	0,000..*
Yaş 0-12 13-18 19-59 60 ve üzeri	41 (%95,3) 41 (%95,3) 429 (%79,2) 432 (%75)	2 (%4,7) 2 (%4,7) 86 (%15,9) 98 (%17)	0 (%0) 0 (%0) 27 (%5) 46 (%8)	43 (%100) 43 (%100) 542 (%100) 576 (%100)	0,001*
İnkomplet Komplet	810 (%85,9) 133 (%14,1)	172 (%91,0) 17 (%9)	62 (%84,9) 11 (%15,1)	1044 161	0,143
Varyasyon Yok Var	49 (%5,2) 894 (%94,8)	4 (%2,1) 185 (%97,9)	2 (%2,7) 71 (%97,3)	55 1150	0,165
Hipoplazi Yok Var	351 (%37,2) 592 (%62,8)	71 (%37,8) 117 (%62,2)	33 (%45,2) 40 (%54,8)	455 (%100) 749 (%100)	0,405
ACA'nın A1 Segment Aplazisi Yok Var	894 (%94,8) 49 (%5,2)	173 (%91,5) 16 (%8,5)	63 (%86,3) 10 (%13,7)	1130 75	0,008*
Sağ Taraf Yok Var	914 (%96,9) 29 (%3,1)	175 (%92,6) 14 (%7,4)	66 (%90,4) 7 (%9,6)	1155 50	0,002*
Sol Taraf Yok Var	923 (%97,9) 20 (%2,1)	187 (%98,9) 2 (%1,1)	70 (%95,9) 3 (%4,1)	1180 25	0,263
ACP'nin P1 Segment Hipoplazisi Yok Var	856 (%90,8) 87 (%9,2)	160 (%84,7) 29 (%15,3)	71 (%97,3) 2 (%2,7)	1087 118	0,004*
Sağ Taraf Yok Var	895 (%94,9) 48 (%5,1)	174 (%92,1) 15 (%7,9)	72 (%98,6) 1 (%1,4)	1141 64	0,090
Sol Taraf Yok Var	895 (%94,9) 48 (%5,1)	171 (%90,5) 18 (%9,5)	71 (%97,3) 2 (%2,7)	1137 68	0,040*
Bilateral Yok Var	934 (%99,0) 9 (%1,0)	184 (%97,4) 5 (%2,6)	72 (%98,6) 1 (%1,4)	1190 15	0,137
ACP'nin P2 Segment Hipoplazisi Yok Var	943 (%100) 0 (%0,0)	188 (%99,5) 1 (%0,5)	72 (%98,6) 1 (%1,4)	1203 2	0,023*
Sağ Taraf Yok Var	943 (%100) 0 (%0,0)	188 (%99,5) 1 (%0,5)	73 (%100) 0 (%0,0)	1204 1	0,217
Sol Taraf Yok	943 (%100)	189 (%100)	72 (%98,6)	1204	0,061

Var	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%1,4)	1	
Fetal ACP					
Yok	726 (%77)	123 (%65,1)	61 (%83,6)	910	0,001*
Var	217 (%23)	66 (%34,9)	12 (%16,4)	295	
Sağ Taraf					
Yok	798 (%84,6)	152 (%80,4)	66 (%90,4)	1016	0,117
Var	145 (%15,4)	37 (%19,6)	7 (%9,6)	189	
Sol Taraf					
Yok	822 (%87,2)	145 (%76,7)	65 (%89,0)	1032	0,001*
Var	121 (%12,8)	44 (%23,3)	8 (%11)	173	
Bilateral					
Yok	894 (%94,8)	174 (%92,1)	70 (%95,9)	1138	0,319
Var	49 (%5,2)	15 (%7,9)	3 (%4,1)	67	
ACP-ACS					
Ortak Trunkus					
Yok	899 (%95,3)	167 (%88,4)	61 (%83,6)	1127	0,000..*
Var	44 (%4,7)	22 (%11,6)	12 (%16,4)	78	
Sağ Taraf					
Yok	922 (%97,8)	176 (%93,1)	66 (%90,4)	1164	0,000..*
Var	21 (%2,2)	13 (%6,9)	7 (%9,6)	41	
Sol Taraf					
Yok	915 (%97,0)	173 (%91,5)	7 (%91,8)	1155	0,001*
Var	28 (%3,0)	16 (%8,5)	6 (%8,2)	50	
Bilateral					
Yok	938 (%99,5)	182 (%96,3)	72 (%98,6)	1192	0,002*
Var	5 (%0,5)	7 (%3,7)	1 (%1,4)	13	
AcoP					
İnfindibulum					
Yok	801 (%84,9)	169 (%89,4)	56 (%76,7)	1026	0,033*
Var	142 (%15,1)	20 (%10,6)	17 (%23,3)	179	
Sağ Taraf					
Yok	860 (%91,2)	175 (%92,6)	63 (%86,3)	1098	0,275
Var	83 (%8,8)	14 (%7,4)	10 (%13,7)	107	
Sol Taraf					
Yok	860 (%91,2)	181 (%95,8)	65 (%89,0)	1106	0,062
Var	83 (%8,8)	8 (%4,2)	8 (%11)	99	
Bilateral					
Yok	919 (%97,5)	187 (%98,9)	72 (%98,6)	1178	0,572
Var	24 (%2,5)	2 (%1,1)	1 (%1,4)	27	
Gerçek fetal					
ACP					
Yok	942 (%99,9)	188 (%99,5)	71 (%97,3)	1201	0,006*
Var	1 (%0,1)	1 (%0,5)	2 (%2,7)	4	
Sağ Taraf					
Yok	942 (%99,9)	188 (%99,5)	73 (%100)	1203	0,388
Var	1 (%0,1)	1 (%0,5)	0 (%0,0)	2	
Sol Taraf					
Yok	943 (%100)	189 (%100)	71 (%97,3)	1203	0,004*
Var	0 (%0,0)	0 (%0,0)	2 (%2,7)	2	

*: ki kare analizi ile $p < 0,05$ seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki

Anevrizması olanlar içinde ayrıca değerlendirme yapılacak olursa tek anevrizma oranı %71,7 iken yine bu grupta birden fazla anevrizması olanların oranı %27,8 idi. Birden fazla anevrizması olanlarda inkomplet poligon oranı %84,9 iken, tek anevrizması olanlarda inkomplet poligon oranı %91 ile daha yüksekti. Ancak poligonun komplet ya da inkomplet oluşu ile anevrizma sayısı arasında anlamlı ilişki ($p=0,23>0,05$) bulunmadı (Tablo 4.6).

Anevrizması olanlar içinde varyasyonu olanların oranı %97,7, varyasyonu olmayanların oranı %2,3 idi. Birden fazla anevrizması olanlarda varyasyon içermesi oranı %97,3 iken tek anevrizması olanlarda bu oran %97,9 ile daha yüksekti. Ancak poligonda varyasyonun olup olmaması ile anevrizma sayısı arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,67>0,05$). Tek tek varyasyonlarla anevrizma sayıları arası ilişki değerlendirildiğinde ACP'nın P1 segment hipoplazisi, fetal ACP, duplikasyon ve AcoP infundulum ile anevrizma sayısı arasında anlamlı ilişki bulunmaktayken diğer varyasyon tiplerinde anlamlı ilişki yoktu. Tek anevrizması olanda AcoP infundulum görülme oranı %10,6 iken çok sayıda anevrizması olanda bu oran %23,3 ile daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,015<0,05$). Taraflar için analiz ayrı ayrı yapıldığında istatistiksel anlamlılık bulunamadı. Fetal ACP tek anevrizması olanda %35,1 ile görülmekteyken çok anevrizması olanda bu oran %16,4 ile daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,005<0,05$). Taraflar için ayrı ayrı yapılan analizde sağ ve sol taraf için anlamlılık devam ederken, bilateral olgularda istatistiksel anlamlılık bulunmadı. Duplikasyon varyasyonu tek anevrizması olanda %19,7 oranla görülmekteyken çok anevrizması olanda bu oran %8,2 ile daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,04<0,05$). ACP'nın P1 segment hipoplazisi tek anevrizması olanda %15,4 oranla görülmekteyken çok anevrizması olanda bu oran %2,7 ile daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,009<0,05$). Taraflar için ayrı ayrı yapılan analizde sağ taraf için istatistiksel anlamlılık devam ederken, sol taraf ve bilateral vakalarda anlamlılık izlenmedi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6.: Anevrizması Olan Olgular İçinde Multiple Anevrizma ile Varyasyon İlişkileri

	Tek Anevrizma	Çok Anevrizma	Toplam	p
İnkomplet Komplet	171 (%91,0) 17 (%9)	62 (%84,9) 11 (%15,1)	233 28	0,234
Varyasyon Yok Var	4 (%2,1) 184 (%97,9)	2 (%2,7) 71 (%97,3)	6 255	0,673
Anevrizma Yeri Anterior Posterior	145 (%77,1) 43 (%22,9)	68 (%93,2) 5 (%6,8)	213 48	0,005*
ACP'nın P1 Segment Hipoplazisi Yok Var	159 (%84,6) 29 (%15,4)	71 (%97,3) 2 (%2,7)	230 31	0,003*
Sağ Taraf Yok Var	173 (%92,0) 15 (%8)	72 (%98,6) 1 (%1,4)	245 16	0,047*
Sol Taraf Yok Var	170 (%90,4) 18 (%9,6)	71 (%97,3) 2 (%2,7)	241 20	0,062
Bilateral Yok Var	183 (%97,3) 5 (%2,7)	72 (%98,6) 1 (%1,4)	255 6	1,000
Fetal ACP Yok Var	122 (%64,9) 66 (%35,1)	61 (%83,6) 12 (%16,4)	183 78	0,005*
Sağ Taraf Yok Var	151 (%80,3) 37 (%19,7)	66 (%90,4) 7 (%9,6)	217 44	0,051
Sol Taraf Yok Var	144 (%76,6) 44 (%23,4)	65 (%89,0) 8 (%11,0)	209 52	0,037*
Bilateral Yok Var	173 (%92,0) 15 (%8,0)	70 (%95,9) 3 (%4,1)	243 18	0,404
Duplikasyon Yok Var	151 (%80,3) 37 (%19,7)	67 (%91,8) 6 (%8,2)	218 43	0,040*
AcoP İnfindibulum Yok Var	168 (%89,4) 20 (%10,6)	56 (%76,7) 17 (%23,3)	224 37	0,015*
Sağ Taraf Yok Var	174 (%92,6) 14 (%7,4)	63 (%86,3) 10 (%13,7)	237 24	0,183
Sol Taraf Yok Var	180 (%95,7) 8 (%4,3)	65 (%89,0) 8 (%11)	245 16	0,079
Bilateral Yok Var	186 (%98,9) 2 (%1,1)	72 (%98,6) 1 (%1,4)	258 3	1,000

*: ki kare analizi ile $p < 0,05$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki

Anevrizmalar olguların %81'inde anterior sistemde, %25'inde posterior sistemde, %7'sinde ise hem anterior hem posterior sistemde yer almaktaydı. Tek anevrizması olanların %77,1'inde anterior sistem anevrizması varken, bu oran çok anevrizması olanlarda %93,2 ile daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,005<0,05$).

5. TARTIŞMA

Literatürde anevrizma prevelansı otopsi ve görüntüleme çalışmaları arasında farklılık göstermekte iken çoğunlukla %1-6 arasında değişmekteydi. Zhen He ve Yeda Wan'ın fetal ACP ile intraserebral anevrizmayı araştırdığı çalışmasında olgularda anevrizma prevelansı %13 idi. Kayambe ve arkadaşlarının anevrizma ve varyasyon ilişkisini araştırdığı çalışmasında anevrizma oranı %22 idi. Bizim çalışmamızda anevrizma insidansı %21 ile literatür vakalarının çoğuna göre daha fazla izlenmekle beraber Kayambe'nin çalışması ile benzerdi. Hastanemiz bölgenin ileri basamak hastanesi olup başvuran hastaların klinik bilgisinde %25 gibi yüksek oranla anevrizma ve SAK yer alması, bu klinik bilgiler ile anevrizma arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuş olması, çalışmamızda literatüre göre daha yüksek oranda anevrizma tespit edilmesini açıklamaktadır. Çok merkezli yürütülecek bir çalışma ile literatüre benzer oranların çıkabileceği düşünülmektedir.

Yapılan çalışmalarda özellikle 50-80 yaş arası olgularda anevrizma kadın cinsiyette daha sık izlenmektedir. Multiple anevrizmalar için ilerlemiş yaş ve kadın cinsiyet risk faktörü olarak gösterilmektedir [5,114,120,127]. Çalışmamızda kadın olgularda anevrizma sıklığı ve multiple anevrizma oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde erkeklerden daha yüksek oranda bulunmaktadır. Yaş artıkça anevrizma sıklığı ve multiple anevrizma insidansı artmaktadır. Bu bulgular literatürle uyumludur.

Anevrizmalar yapılan çalışmalarda %14-45 oranında birden fazladır. Multiple anevrizma olgularında yaklaşık %75'inde iki, %15'inde üç, %10'unda üçten fazla anevrizma vardır [18,121-123]. Bizim çalışmamızda birden fazla

anevrizma oranı %28 olup bunların %70'inde iki adet, %19'unda üç adet ve kalan %11'inde üçten fazla anevrizma izlenmiş olup literatürle uyumludur.

İntrakranial anevrizmalar literatürde %80'in üzerinde sıklıkla sakküler tipte izlenmektedir. Çalışmamızda %89 oranla en sık sakküler tip anevrizma izlenmekte olup literatürle uyumludur. Ve yine anevrizmalar literatürde sıklıkla anterior sirkülasyonda (%70) izlenmekte olup bu oran bizim çalışmamızda %80 oranı ile literatürle uyumlu bulunmuştur [129]. Willis poligonu arterleri içinde ise literatürde en sık AcoA'da yer almaktayken Iwamoto ve arkadaşları, Richardson ve arkadaşları, Inagava ve arkadaşları ile Treip'in çalışmasında ise bizim çalışmamızda da olduğu gibi en sık ACM'da izlenmekteydi [18,130,131].

Literatürde komplet poligon oranı %15 ile %89 arasında değişmekte olup bu kadar geniş aralıkta farklılığın olmasının komplet poligon tanımındaki kavram karmaşasından kaynaklandığı görülmektedir. Komplet poligon oranı, tanımında hem aplazi hem de hipoplazinin kullanıldığı çalışmalarda daha düşük oranda gözlenmektedir. Jin ve arkadaşları %15, Naveen ve arkadaşları %16,7, Li ve arkadaşları %26,9, Papantchev ve arkadaşları %41,4, Krabbe-Hartkamp %42, Macchi ve arkadaşları %45 bulurken bizim çalışmamızda da aynı tanım kullanılmış ve oran %13,4 bulunmuştur [37].

Willis poligonunda literatürde çeşitli varyasyonlar tanımlanmış olup çalışmalarda bu varyasyonların hepsinin dahil edilmediği dikkat çekmektedir. Bu da çalışmalar arasında varyasyon görülme oranındaki belirgin farklılığın temel nedenini oluşturmaktadır. Ayrıca hipoplazi tanımında ortak konsensus olmadığı görülmekte olup hipoplazi için sınır değerin 0,5 mm, 0,8 mm veya 1 mm alındığı görülmektedir [13,33,45,52–58]. Alpers ve arkadaşlarının otopsi ile yaptığı 350 olguluk çalışmasında aplazi, hipoplazi, azigos ACA, duplikasyon veya triplikasyon, fetal ACP gibi varyasyonlar incelenmiş, hipoplazi sınırı için 1 mm kabul edilmiş, varyasyon görülme oranı %48 bulunmuş olup en sık AcoP hipoplazisi (%22) izlenmiştir [40]. Fawcett ve Blachford tarafından 1905 yılında otopsi ile yapılan 700 olguluk çalışmada aplazi, asimetri, triple ACA, fetal ACP gibi varyasyonlar incelenmiş, hipoplazi tanımı kullanılmayıp yerine asimetrik poligon kullanılmış, varyasyon oranı %27,2 bulunmuş olup en sık AcoP asimetrisi (%20) izlenmiştir [38]. Karataş ve arkadaşlarının BTA ile yapılan 100 olguluk

çalışmasında aplazi, hipoplazi, fetal ACP varyasyonları incelenmiş, hipoplazi kriteri 1 mm olarak alınmış, varyasyon oranı %72 bulunmuş olup en sık AcoP hipoplazisi (%22) izlenmiştir [51]. Iqbal ve arkadaşlarının otopsi ile yaptığı 50 olguluk çalışmasında aplazi, hipoplazi, fetal ACP, duplikasyon ve triplikasyon gibi varyasyonlar incelenmiş, hipoplazi kriteri kominikan arterler için 0,5 mm diğer arterler için 1 mm olarak alınmış, varyasyon oranı %52 bulunmuş olup en sık AcoP hipoplazisi (%10) izlenmiştir [42]. Bizim BTA ile yapılan çalışmamızda 1205 vaka mevcut olup toplam yirmi bir çeşit varyasyon incelenmiş, hipoplazi sınırı 1 mm olarak kabul edilmiş, olguların %95,4'ünde varyasyon saptanmış olup en sık AcoP hipoplazisi (%32) bulunmuştur. Varyasyon oranımızın yüksek oluşu çalışmaya dahil ettiğimiz varyasyon çeşidinin çok oluşu ile açıklanabilir. En sık görülen varyasyon olan AcoP hipoplazisi literatürle uyumludur.

Kayembe ve arkadaşlarının anevrizma ile varyasyon arasında anlamlı ilişki bulduğu çalışma otopsi ile yapılmış 192 olguluk çalışma olup anevrizma insidansı %22'dir [64]. Bizim çalışmamız BTA ile yapılmakla beraber, çalışmada varyasyon ile anevrizma arasında anlamlı ilişki bulunmuş, anevrizma frekansımız benzer şekilde yüksek oranda bulunmuştur.

Fenestrasyon ile anevrizma birlikteliği oranı literatürde %3 ile %75 arasında değişiklik göstermektedir [74,168,169]. Suzuki ve arkadaşlarının verisi 38 serilik ACA anevrizmaları ile yapılan otopsi çalışmasına, Sanders ve arkadaşlarının verisi ise bizim çalışmamız gibi anevrizması olan ve olmayan gruptan oluşan 5190 serilik anjiyografik çalışmaya dayanmaktadır. Sanders ve arkadaşları DSA ile 5190 olgunun 37 tanesinde (%0,7) fenestrasyon saptamış, fenestrasyon olgularının 13 tanesinde (%35) anevrizma izlenmiş, ancak yalnızca bir tanesinde anevrizma fenestrasyon orijininde saptanmıştır [74]. Şahin ve Pekçevik'in 2018 yılında BTA ile yaptığı 751 olguluk çalışmasında fenestrasyon en çok AcoA' da izlenmiş ancak hiçbir fenestrasyon orijininde anevrizmanın olmadığı görülmüştür [52]. Bizim çalışmamızda 1205 vakanın 169'unda (%14) fenestrasyon izlenmiş, 169 fenestrasyon olgusunun 32'sinde (%18) anevrizmanın eşlik ettiği görülmüş, hiçbir olguda anevrizma fenestrasyon orijininde izlenmemiş ve fenestrasyon ile anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Fenestrasyon ve anevrizma birliktelik oranının çalışmalar

arasında farklılık olmasının hasta seçiminin, hasta sayısının ve değerlendirme yönteminin (otopsi, DSA/BTA) çalışmalar arasında farklılık göstermesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

ACA'nın A1 segment aplazisi nadir bir varyasyon olup yapılan anatomik çalışmalarda %0,3 ile %2, anjiyografik serilerde ise %0,7 ile %2 arasında değişen oranlarda izlenmiştir. A1 segment hipoplazisi literatürde %1 ile %10 arasında görülmekteyken bu varyasyona %68 (Kwak ve Suzuki) ve %85 (Wilson ve arkadaşları) oranında AcoA anevrizması eşlik etmektedir [164]. Bizim çalışmamızda A1 segment aplazisi %6, A1 segment hipoplazisi %1 oranında izlenmektedir. A1 hipoplazisi oranı literatürle uyumlu olmakla beraber vakaların %10'unda AcoA anevrizması izlenmekte ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır. A1 aplazisi oranı literatüre göre daha yüksek oranda tespit edilmiş olup vakaların %16'sında AcoA anevrizması izlenmiş ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Ohno tarafından yapılan çalışmada Azigos ACA ile birlikte distal ACA anevrizma insidansı %8-9 olarak bulunmuştur. Huber ve arkadaşlarının çalışmasında Azigos ve bihemisferik ACA olgularının %41,1'inde anevrizma tespit edilmiştir [166,167]. Bizim çalışmamızda 37 adet bihemisferik ACA varyasyonu olanların %10'unda ACA anevrizması izlenmekte olup istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,009<0,05$). Ve yine 16 adet sağ bihemisferik ACA olgusundan 2 tanesinde (%12) sağ ACA anevrizması izlenirken, sol ACA anevrizması hiç saptanmadı. Bulgular istatistiksel olarak $p=0,012$ seviyesinde anlamlıydı. Azigos ACA ve triple ACA ile yapılan analizde ise benzer ilişki saptanmadı.

Zhen He ve Yeda Wan'ın çalışmasında (2017) fetal ACP ile tüm intraserebral anevrizmalar arasında zayıf ilişki bulunmuş, ACI-AcoP anevrizması ile fetal ACP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Thiarawat ve arkadaşlarının çalışmasında (2019) AcoP anevrizmaları ile aynı taraf fetal ACP varyasyonu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur [170,171]. Bizim çalışmamızda anevrizması olanlarda fetal ACP görülme oranı anevrizması olmayanlara göre daha yüksek olup anevrizma ile fetal ACP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p=0,024<0,05$).

Literatürde sıklığı %0,1 ile %0,6 arasında değişen ve %14 oranında anevrimzanın eşlik ettiği persistan trigeminal arter varyasyonu [28,95] bizim çalışmamızda %0,4 oranında izlenmektedir. Olguların %20'sine anevrizmanın eşlik ettiği tespit edilmiş olup bulgular literatürle uyumludur. Ancak tarafımızca yapılan ki kare analizi ile bu varyasyon ile anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Persistan primitif olfaktör arter 2001 yılına kadar literatürde 13 olguda bulunmuş olup bunların 5 tanesinde (%38) anevrizma eşlik ettiği için bu varyasyon anevrizma için risk faktörü olarak belirlenmiştir [103]. Bizim çalışmamızda bu varyasyondan toplamda 3 adet bulunmuş, 2 tanesine (%66) diğer poligon arterlerinde anevrizma eşlik ettiği görülmüş olup literatürle benzerdir. Yapılan ki kare analizi ile bu varyasyonla anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Aksesuar ACM anevrizması olan olgularda (%0,4), anevrizması olmayanlara göre (%0,3) daha yüksek oranda izlenmiş ancak bu varyasyon ile anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Yamamoto ve arkadaşlarının 1992 yılında yaptığı anjiyografik çalışmasında da benzer bulgu izlenmiştir [172].

Literatürde anevrizma ile arasındaki ilişki açısından benzerini bulamadığımız, ancak bizim çalışmamızda ilişkisi gösterilen birkaç varyasyon tespit edildi. ACP-ACS ortak trunkus varyasyonunun anevrizması olanlarda görülme oranı %13 olup anevrizması olmayanlarda %4,7 idi ve bu varyasyonla anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$). Gerçek fetal ACP olguların %0,3'ünde mevcuttu. Anevrizması olanlarda bu varyasyonun görülme oranı %1,1, anevrizması olmayanlarda bu oran %0,1 olup istatistiksel olarak anevrizma ile anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$).

İntraserebral anevrizmalar ve Willis poligonu varyasyonu arasındaki ilişki ile multiple intraserebral anevrizmalar için risk faktörleri literatürde bahsedildiği üzere çok sayıda çalışmaya konu olmuş ancak bu çalışmalarda multiple intraserebral anevrizmalarla varyasyon arasındaki ilişkiye pek az değinilmiştir. Stojanovic ve arkadaşlarının 2009 yılında anevrizma rüptürü ile gelen 114 olguluk çalışmasında tek anevrizması olanlarda asimetric Willis poligonu oranı %64 iken,

birden çok anevrizması olan grupta bu oran %75 ile daha yüksek bulunmuştur. Orakdöken ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmada ise varyasyon ile multiple intraserebral anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır. Her iki çalışmada yalnızca anevrizması olan olgularda yapılmış olup anevrizması olmayan kontrol grubunun olmadığı görülmektedir [162,173]. Bizim çalışmamızda ise anevrizması olan ve olmayan tüm olgularda yapılan değerlendirmede anevrizması olmayan grupta varyasyon içerme oranı %94,8, tek anevrizması olanda bu oran %97,9 ve çok anevrizması olanda %97,3 olup istatistiksel olarak anevrizma sayısı ile varyasyon olup olmama arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Ancak tek tek varyasyon tipleri ile anevrizma sayıları arası ilişki değerlendirildiğinde ACA'nın A1 segment aplazisi, ACP'nin P1 segment hipoplazisi, ACP'nin P2 segment hipoplazisi, fetal ACP, ACP-ACS ortak trunkus, AcoP infundibulum, gerçek fetal ACP varyasyonları ile anevrizma sayısı arasında anlamlı ilişki bulunduğu gözlemlendi (Tablo 4.5). Eğer sadece anevrizması olan grupta tek veya çok anevrizma oluşunun, varyasyonla olan ilişkisine bakacak olursak; birden fazla anevrizması olanlarda varyasyon içerme oranı %97,3 iken tek anevrizması olanlarda bu oran %97,9 ile daha yüksekti, fakat varyasyon ile multiple anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Yine tek tek varyasyon tipleri ile anevrizma sayıları arası ilişki değerlendirildiğinde multiple anevrizma ile anevrizmaların anterior sirkülasyonda yerleşimi, ACP'nin P1 segment hipoplazisi, fetal ACP, duplikasyon, AcoP infundibulum varyasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (Tablo 4.6).

6. SONUÇ

Willis poligonu varyasyonu 20. Yüzyıldan itibaren pek çok araştırmacı tarafından incelenmiştir. Anevrizma gelişimindeki hemodinamik stres hipotezi çoğu araştırmacı tarafından kabul görürken, intrakranial sirkülasyonda hemodinamiyi değiştirdiği düşünülen varyasyonların anevrizma gelişimiyle olan ilişkisi günümüze kadar çalışıla gelmiştir. Çalışmalarda varyasyon tanımlamalarından sınıflamasına kadar pek çok farklı görüşün olup ortak konsensus olmadığı ya da çalışmaların hasta seçiminden analiz yöntemine kadar farklı metotla yürütülmüş olduğu görülmektedir. Bu da yapılan araştırmalar arasında farklı sonuçların çıkabileceğini göstermekte, çalışmalar arasında karşılaştırma yapılırken zorluklara neden olmaktadır.

Bizim çalışmamızda Ocak 2013 ve Eylül 2019 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Radyoloji Anabilim dalına başvurup serebral BTA'sı çekilen hastalar taranmış, kriterlere uymayan vakaların elenmesi sonucunda anevrizması olan 262 çalışma grubu ve anevrizması olmayan 943 kontrol grubundan oluşan toplam 1205 vaka çalışmaya dahil edilmiştir. Serebral BTA görüntüleri ile yirmi bir çeşit Willis poligonu varyasyonu ve multiple anevrizma birlikteliği açısından ayrıntılı değerlendirilmiştir.

Verilerin analizi sonucu tüm vakalarda en sık klinik başvuru bilgisi %33 ile darlık, %19 ile SVO, %19 ile anevrizma ve %5 ile SAK iken, anevrizma prevelansı %27, multiple anevrizma oranı %28, en sık anevrizma lokalizasyonu %27 ile ACM, en sık anevrizma tipi %89 ile sakküler anevrizma, varyasyon görülme oranı %95,4, en sık görülen varyasyon %35 oranla AcoP hipoplazisi idi. Multiple anevrizma oranı, en sık anevrizma tipi, en sık varyasyon tipine ait bulgular literatürle benzerdi. Tek ve multiple anevrizma kadın cinsiyette ve ileri yaşta daha yüksek oranda izlenmektedir. Willis poligonu varyasyonları anevrizması olanlarda daha sık oranda saptanmaktadır. Bu bulgular literatürdeki benzer yayınlarda da olduğu gibi ki kare analizi ile istatistiksel olarak $p < 0,05$ değerinde anlamlı bulunmuştur. Tek tek varyasyonlar incelendiğinde de ACA'nın A1 segment aplazisi, ACP-ACS ortak trunkus, fetal PCA ve gerçek fetal PCA varyasyonları ile anevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.

Multiple anevrizmalar kadın cinsiyette ve ileri yaşta daha yüksek oranda izlenmekte olup istatistiksel olarak anlamlı ilişki mevcuttur. Tüm olgular içinde multiple anevrizmayla varyasyon arası ilişki, varyasyon çeşitleri için ayrı ayrı değerlendirildiğinde; ACA'nın A1 segment aplazisi, ACP'nin P1 segment hipoplazisi, ACP'nin P2 segment hipoplazisi, fetal ACP, gerçek fetal ACP, ACP-ACS ortak trunkus, AcoP infundibulum gibi varyasyonlarla arasında istatistiksel olarak $p<0,5$ seviyesinde anlamlı ilişki bulunmuştur. Benzer ilişki sadece anevrizması olan grup içinde değerlendirilmek istendiğinde bu kez ACP'nin P1 segment hipoplazisi, fetal ACP, AcoP infundibulum ve duplikasyon varyasyonları ile multiple anevrizmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. BTA görüntüleri değerlendirilirken bahsi geçen bu varyasyonlar (Tablo 6.1) mevcut ise, olguda birden fazla anevrizmanın olabileceğinin akılda tutulması, multiple anevrizmanın tanınabilirliğinde bu sayede artışın sağlanabileceği kanısındayız.

Tablo 6.1.: Multiple Anevrizmalar ile İlişkisi Saptanan Willis Poligonu Varyasyonları

	İlişkisi Olan Varyasyonlar
Tüm Olgular İçinde	. ACA'nın A1 Segment Aplazisi . ACP'nin P1 Segment Hipoplazisi . ACP'nin P2 Segment Hipoplazisi . Fetal ACP . Gerçek Fetal ACP (Hiperplastik Anterior Koroideal Arter) . ACP-ACS Ortak Trunkus . AcoP İfundibuler Genişleme
Yalnızca Anevrizması Olanlar İçinde	. ACP'nin P1 Segment Hipoplazisi . Fetal ACP . AcoP İfundibuler Genişleme . Duplikasyon

7. ÖZET

Willis Poligonu Varyasyonlarının İntraserebral Multiple Anevrizmalarla Olan İlişkisi

Yüksek mortalite oranı ile ciddi bir vasküler hadise olan travma dışı subaraknoid hemorajilerin büyük çoğunluğu serebral anevrizmaların rüptüründen kaynaklanmaktadır. Tanıda görüntüleme yöntemleri içinde DSA altın standart yöntem olmakla beraber BTA'nın yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu bilinmektedir. Anevrizma gelişimindeki hemodinamik stres hipotezi çoğu araştırmacı tarafından kabul görmektedir. İntrakranial sirkülasyonda hemodinamiyi değiştirdiği düşünülen varyasyonların anevrizma gelişimiyle olan ilişkisi günümüze kadar araştırma konusu olmuştur.

Çalışmamızda Ocak 2013 ve Eylül 2019 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Radyoloji Anabilim dalına başvurup serebral BTA'sı çekilen hastalar taranmış, kriterlere uymayan vakaların elenmesi sonucunda anevrizması olan 262 çalışma grubu ve anevrizması olmayan 943 kontrol grubundan oluşan toplam 1205 vaka çalışmaya dahil edilmiştir. Görüntüler yirmi bir çeşit Willis poligonu varyasyonu ve multiple anevrizma birlikteliği açısından ayrıntılı değerlendirilmiştir.

Tüm olgularda ACA'nın A1 segment aplazisi, ACP'nin P1 segment hipoplazisi, ACP'nin P2 segment hipoplazisi, fetal ACP, gerçek fetal ACP, ACP-ACS ortak trunkus, AcoP infundibum gibi varyasyonlarla multiple anevrizmalar arasında anlamlı ilişki bulundu. Yalnızca anevrizması olan olgular içinde değerlendirme yapılırken ACP'nin P1 segment hipoplazisi, fetal ACP, AcoP infundibulum ve duplikasyon varyasyonları ile multiple anevrizmalar arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

BTA görüntüleri değerlendirilirken bahsi geçen bu varyasyonlar (Tablo 6.1) mevcut ise, olguda birden fazla anevrizmanın olabileceğinin akılda tutulması, multiple anevrizmanın tanınabilirliğinde bu sayede artışın sağlanabileceği kanısındayız.

8. ABSTRACT

Relationship Between Variations of Circle of Willis and Intracerebral Multiple Aneurysms

Non-traumatic subarachnoid hemorrhage is a serious vascular event with high mortality. Most of these are caused by ruptured cerebral aneurysms. Digital subtraction angiography is considered the gold standard for diagnosis of these aneurysms, though CT angiography (CTA) is also known to have high sensitivity and specificity. Hemodynamic stress hypothesis is accepted by many researchers as an explanation of aneurysm development. The relationship between aneurysm development and variations of intracranial circulation that are thought to change the hemodynamics has been the subject of much research.

In this study, patients who had a cerebral CTA at Akdeniz University Hospital Department of Radiology between January 2013 and September 2019 have been assessed, and after excluding appropriate patients, 1205 patients (262 cases with aneurysms and 943 control cases without) have been included. Images have been evaluated for twenty-one variations of circle of Willis and the association of these with multiple aneurysms.

In all cases, there was a significant relationship between multiple aneurysms and variations such as Anterior cerebral artery (ACA) A1 segment aplasia, posterior cerebral artery (PCA) P1 segment hypoplasia, PCA P2 segment hypoplasia, fetal PCA, true fetal PCA, PCA-SCA common trunk, posterior communicating artery (PCoA) infundibulum. When only cases with aneurysms were considered, PCA P1 segment hypoplasia, fetal PCA, PCoA infundibulum and duplication variations had significant association with multiple aneurysms.

We believe, when these variations are encountered on CTA images, keeping in mind the possibility of more than one aneurysm will increase the recognition of multiple aneurysms and thus improve patient care.

KAYNAKÇA

1. Brown RD, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: Epidemiology, natural history, management options, and familial screening [Internet]. *Lancet Neurol*. Lancet Publishing Group; 2014 [cited 2020 Mar 22]. p. 393–404.
2. Munarriz PM, Gómez PA, Paredes I, Castaño-Leon AM, Cepeda S, Lagares A. Basic Principles of Hemodynamics and Cerebral Aneurysms [Internet]. *World Neurosurg*. Elsevier Inc.; 2016 [cited 2020 Mar 22]. p. 311–319.
3. Hébert J, Roncarolo F, Tampieri D, Cortes MD. 320-Row Multidetector Computed Tomographic Angiogram in the Evaluation of Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Pilot Study. *J Comput Assist Tomogr* [Internet]. Lippincott Williams and Wilkins; 2015 [cited 2020 Mar 22];39:541–546.
4. Agarwal N, Gala NB, Choudhry OJ, Assina R, Prestigiacomo CJ, Duffis EJ, et al. Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: A review of 2685 computed tomographic angiograms. *World Neurosurg*. Elsevier Inc.; 2014. p. 1086–1090.
5. Backes D, Rinkel GJE, Laban KG, Algra A, Vergouwen MDI. Patient-and aneurysm-specific risk factors for intracranial aneurysm growth: A systematic review and meta-analysis [Internet]. *Stroke*. Lippincott Williams and Wilkins; 2016 [cited 2020 Mar 22]. p. 951–957.
6. Morita A, Kirino T, Hashi K, Aoki N, Fukuhara S, Hashimoto N, et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *N Engl J Med*. Massachusetts Medical Society; 2012;366:2474–2482.
7. Thompson BG, Brown RD, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockroft KM, Connolly ES, 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* [Internet]. 2015 [cited 2020 Mar 22];46:2368–2400.
8. Wiebers DO, Marsh R. Unruptured intracranial aneurysms - Risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* [Internet]. Massachusetts Medical Society; 1998 [cited 2020 Mar 22];339:1725–1733.
9. Wiebers DO. Unruptured intracranial aneurysms: Natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. Elsevier Limited; 2003;362:103–110.
10. Yang ZL, Ni QQ, Schoepf UJ, De Cecco CN, Lin H, Duguay TM, et al. Small Intracranial Aneurysms: Diagnostic Accuracy of CT Angiography. *Radiology* [Internet]. Radiological Society of North America Inc.; 2017 [cited 2020 Mar 22];285:941–952.
11. Menshawi K, Mohr JP, Gutierrez J. A functional perspective on the embryology and anatomy of the cerebral blood supply. *J Stroke*. Korean Stroke Society; 2015;17:144–158.

12. Junquerira L, Carneiro J, Kelley R. Temel Histoloji. İstanbul: Barış Kitapçılık; 1998, sayfa 202-218.
13. Austin GM, Fisher S, Dickson D, Anderson D, Richardson S. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms. *Ann Clin Lab Sci*. 1993;23:97–105.
14. Stehbens WE, Delahunt B, Hilless AD. Early berry aneurysm formation in marfan's syndrome. *Surg Neurol* [Internet]. 1989 [cited 2020 Mar 25];31:200–202.
15. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: Probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg. American Association of Neurological Surgeons*; 2000;93:379–387.
16. Grossman RI, Yousem DM. Nöroradyoloji: Bilinmesi Gerekenler Çeviren: N, Gelal F. İzmir: Güven Kitabevi; 2009, sayfa 37-97.
17. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. Ankara: Güneş Kitabevi; 2006, 21-45.
18. Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999; 462.
19. Bouthillier A, Van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: A new classification. *Neurosurgery*. 1996;38:425–433.
20. Harrigan MR, Deveikis JP, Harrigan MR, Deveikis JP. Essential Neurovascular Anatomy. *Handb Cerebrovasc Dis Neurointerventional Tech*. Springer International Publishing; 2018. p. 3–110.
21. Byrne JV, Byrne JV. Cranial Arterial Anatomy. *Tutorials Endovasc Neurosurg Interv Neuroradiol*. Springer International Publishing; 2017. p. 27–55.
22. Yavagal DR, Haussen DC. Large artery revascularization. *Contin. Lifelong Learn. Neurol*. 2011. p. 1267–1292.
23. Park JH, Kim JM, Roh JK. Hypoplastic vertebral artery: Frequency and associations with ischaemic stroke territory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. BMJ Publishing Group; 2007;78:954–958.
24. Shin HY, Park JK, Park SK, Jung GS, Choi YS. Variations in entrance of vertebral artery in Korean cervical spine: MDCT-based analysis. *Korean J Pain*. Korean Pain Society; 2014;27:266–270.
25. Turgut N, Pekindil G, Utku U, Celik Y. Isolated hypoplasia of distal basilar artery: clinical and imaging findings. *Yeni Symposium* 2004; 42: 121-125
26. Chaturvedi S, Lukovits TG, Chen W, Gorelick PB. Ischemia in the territory of a hypoplastic vertebrobasilar system. *Neurology* [Internet]. 1999 [cited 2020 Mar 25];52:980–983.
27. Gu H, Qian X, Wang S, Min X, Lu W, Hu W. Imaging characteristics of basilar artery hypoplasia. *Natl Med J China*. Chinese Medical Association; 2014;94:3085–3087.

28. Saltzman GF. Patent primitive trigeminal artery studied by cerebral angiography. *Acta radiol. Informa Healthcare*; 1959. p. 329–336.
29. Ide C, Cahill M, Pierre P, De Coene B, Baudrez V, Osseman M, et al. Persistent trigeminal artery associated with basilar artery hypoplasia: MR and MRA findings. *Eur. Radiol.* 1999. p. 1006.
30. Fields WS. The significance of persistent trigeminal artery. Carotid-Basilar anastomosis. *Radiology.* 1968;91:1095–1101.
31. The Circle of Willis. VA, vertebral artery; B, basilar artery; PCA,... | Download Scientific Diagram [Internet]. [cited 2020 Aug 16]. Available from: https://www.researchgate.net/figure/The-Circle-of-Willis-VA-vertebral-artery-B-basilar-artery-PCA-posterior-cerebral_fig2_318074602
32. Anatomical Variations of the Circulus Arteriosus in Cadaveric Human Brains [Internet]. [cited 2020 Mar 25]. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/nri/2014/687281/>
33. Kapoor K, Singh B, Dewan LIJ. Variations in the configuration of the circle of Willis. *Anat Sci Int* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2008 [cited 2020 Mar 23];83:96–106.
34. Deng D, Cheng FB, Zhang Y, Zhou HW, Feng Y, Feng JC. Morphological analysis of the vertebral and basilar arteries in the Chinese population provides greater diagnostic accuracy of vertebrobasilar dolichoectasia and reveals gender differences. *Surg Radiol Anat.* 2012;34:645–650.
35. Koyama S, Kotani A, Sasaki J, Tazoe M, Tsubpkawa T. Ruptured Aneurysm at the Origin of Duplication of the Middle Cerebral Artery —Case Report—. *Neurol Med Chir (Tokyo)* [Internet]. The Japan Neurosurgical Society; 1995 [cited 2020 Mar 27];35:671–673.
36. Jin Z, Dong W, Cai X, Zhang Z, Zhang L, Gao F, et al. CTA Characteristics of the Circle of Willis and Intracranial Aneurysm in a Chinese Crowd with Family History of Stroke. *Biomed Res Int* [Internet]. 2016 [cited 2020 Apr 2];2016:1743794.
37. Zaninovich OA, Ramey WL, Walter CM, Dumont TM. Completion of the Circle of Willis Varies by Gender, Age, and Indication for Computed Tomography Angiography. *World Neurosurg* [Internet]. Elsevier Inc.; 2017 [cited 2020 Apr 24];106:953–963.
38. Fawcett E, Blachford J V. The Circle of Willis: an Examination of 700 Specimens. *J Anat Physiol* [Internet]. Wiley-Blackwell; 1905 [cited 2020 Mar 25];40:63.2-70.
39. Riggs HE, Rupp C. Variation in Form of Circle of Willis: The Relation of the Variations to Collateral Circulation: Anatomic Analysis. *Arch Neurol.* 1963;8:8–14.
40. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. Anatomical Studies of the Circle of Willis in Normal Brain. *Arch Neurol Psychiatry* [Internet]. 1959 [cited 2020 Mar

25];81:409–418.

41. Li Q, Li J, Lv F, Li K, Luo T, Xie P. A multidetector CT angiography study of variations in the circle of Willis in a Chinese population. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2011 [cited 2020 Mar 25];18:379–383.

42. Iqbal S. A comprehensive study of the anatomical variations of the circle of willis in adult human brains. *J Clin Diagn Res* [Internet]. 2013 [cited 2020 Mar 25];7:2423–2427.

43. Hodes PJ, Campoy F, Riggs HE, Bly P. Cerebral angiography; fundamentals in anatomy and physiology. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1953;70:61–82.

44. Seydel HG. The diameters of the cerebral arteries of the human fetus. *Anat Rec* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1964 [cited 2020 Mar 25];150:79–88.

45. Puchades-Orts A, Nombela-Gomez M, Ortuño-Pacheco G. Variation in form of circle of willis: Some anatomical and embryological considerations. *Anat Rec* [Internet]. 1976 [cited 2020 Mar 25];185:119–123.

46. Milenković Z, Durić S, Stefanović I, Ignjatović G, Babić M, Ivanov I. [Multiple intracranial aneurysms and asymmetrical circle of Willis]. *Med Pregl* [Internet]. 1995 [cited 2020 Mar 25];48:32–35.

47. He J, Liu H, Huang B, Chi C. [Investigation of morphology and anatomic variations of circle of Willis and measurement of diameter of cerebral arteries by 3D-TOF angiography]. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi* [Internet]. 2007 [cited 2020 Mar 25];24:39–44.

48. Macchi C, Catini C, Federico C, Gulisano M, Pacini P, Cecchi F, et al. Magnetic resonance angiographic evaluation of circulus arteriosus cerebri (circle of Willis): a morphologic study in 100 human healthy subjects. *Ital J Anat Embryol* [Internet]. [cited 2020 Mar 25];101:115–123.

49. Hamidi C, Bükte Y, Hattapoğlu S, Ekici F, Tekbaş G, Önder H, et al. Display with 64-detector MDCT angiography of cerebral vascular variations. *Surg Radiol Anat*. Springer-Verlag France; 2013;35:729–736.

50. Klimek-Piotrowska W, Kopeć M, Kochana M, Krzyzewski RM, Tomaszewski KA, Brzegowy P, et al. Configurations of the circle of Willis: A computed tomography angiography based study on a Polish population. *Folia Morphol*. Folia Morphol (Warsz); 2013;72:293–299.

51. Karatas A, Coban G, Cinar C, Oran I, Uz A. Assessment of the circle of Willis with cranial tomography angiography. *Med Sci Monit. International Scientific Literature Inc.*; 2015;21:2647–2652.

52. Şahin H, Pekçevik Y. Anatomical variations of the circle of Willis: evaluation with CT angiography. *Anatomy*. Deomed Publishing; 2018;12:20–26.

53. Eftekhari B, Dadmehr M, Ansari S, Ghodsi M, Nazparvar B, Ketabchi E. Are the distributions of variations of circle of Willis different in different populations? - Results of an anatomical study and review of literature. *BMC Neurol. BioMed*

Central; 2006;6:22.

54. Alpers BJ, Berry RG. Circle of Willis in Cerebral Vascular Disorders: The Anatomical Structure. *Arch Neurol*. 1963;8:398–402.

55. Mackenzie JM. The anatomy of aneurysm-bearing circles of Willis. *Clin Neuropathol*. 1991;10:187–189.

56. Rhoton AL. The supratentorial arteries. *Neurosurgery*. 2002. p. 53–120.

57. Krabbe-Hartkamp MJ, Van Der Grond J, De Leeuw FE, De Groot JC, Algra A, Hillen B, et al. Circle of Willis: Morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms. *Radiology*. 1998;207:103–112.

58. Makale » DergiPark [Internet]. [cited 2020 Apr 2]. Available from: <https://dergipark.org.tr/tr/pub/dicletip/issue/27130/285462>

59. Hoksbergen AWJ, Legemate DA, Ubbink DT, Jacobs MJHM. Collateral variations in circle of willis in atherosclerotic population assessed by means of transcranial color-coded duplex ultrasonography. *Stroke*. Lippincott Williams and Wilkins; 2000;31:1656–1660.

60. Henderson RD, Eliasziw M, Fox AJ, Rothwell PM, Barnett HJ. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Stroke* [Internet]. 2000 [cited 2020 Mar 25];31:128–132.

61. The Circle of Willis--the incidence of developmental abnormalities in normal and infarcted brains. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2020 Mar 26]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6075808>

62. Kameyama M, Okinaka S. Collateral circulation of the brain: With special reference to atherosclerosis of the major cervical and cerebral arteries. *Neurology* [Internet]. 1963 [cited 2020 Mar 26];13:279–286.

63. Yamaguchi K, Uchino A, Sawada A, Takase Y, Kuroda Y, Kudo S. Bilateral anterior cerebral artery territory infarction associated with unilateral hypoplasia of the A1 segment: report of two cases. *Radiat Med* [Internet]. 2004 [cited 2020 Mar 27];22:422–425.

64. Kayembe KN, Sasahara M, Hazama F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. *Stroke*. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 1984;15:846–850.

65. Lazzaro MA, Ouyang B, Chen M. The role of circle of Willis anomalies in cerebral aneurysm rupture. *J Neurointerv Surg*. 2012;4:22–26.

66. Lazorthes G, Gouazé A, Santini JJ, Salamon G. Le cercle artériel du cerveau (circulus arteriosus cerebri). *Anat Clin*. Springer-Verlag; 1979;1:241–257.

67. Krzyżewski RM, Tomaszewski KA, Kochana M, Kopec M, Klimek-Piotrowska W, Walocha JA. Anatomical variations of the anterior communicating artery complex: gender relationship. *Surg Radiol Anat*. Springer-Verlag France;

2014;37:81–86.

68. Rhoton AL, Saeki N, Perlmutter D, Zeal A. Microsurgical anatomy of common aneurysm sites. *Clin Neurosurg* [Internet]. 1979 [cited 2020 Mar 27];26:248–306.

69. Lesley WS, Dalsania HJ. Double Origin of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 425-427

70. Perlmutter D, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral anterior communicating recurrent artery complex. *J Neurosurg* [Internet]. 1976 [cited 2020 Mar 27];45:259–272.

71. Komiyama M, Nishikawa M, Yasui T. The accessory middle cerebral artery as a collateral blood supply. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 1997 [cited 2020 Mar 27];18:587–590.

72. Takahashi T, Suzuki S, Ohkuma H, Iwabuchi T. Aneurysm at a duplication of the middle cerebral artery. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 1994 [cited 2020 Mar 27];15:1166–1168. A

73. Parmar H, Sitoh YY, Hui F. Normal variants of the intracranial circulation demonstrated by MR angiography at 3 T. *Eur J Radiol* [Internet]. Elsevier Ireland Ltd; 2005 [cited 2020 Mar 27];56:220–228.

74. Sanders WP, Sorek PA, Mehta BA. Fenestration of intracranial arteries with special attention to associated aneurysms and other anomalies. *Am J Neuroradiol*. 1993;14:675–680.

75. Black SPW, Ansbacher LE. Saccular aneurysm associated with segmental duplication of the basilar artery. A morphological study. *J Neurosurg* [Internet]. 1984 [cited 2020 Mar 27];61:1005–1008.

76. Truwit CL. Embryology of the cerebral vasculature. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 1994. p. 663-689.

77. Cinnamon J, Zito J, Chalif DJ, Gorey MT, Black KS, Scuderi DM, et al. Aneurysm of the Azygos Pericallosal Artery: Diagnosis by MR Imaging and MR Angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13: 280-282.

78. Okahara M, Kiyosue H, Mori H, Tanoue S, Sainou M, Nagatomi H. Anatomic variations of the cerebral arteries and their embryology: A pictorial review. *Eur. Radiol.* Springer Verlag; 2002. p. 2548–2561.

79. Uchino A, Kato A, Takase Y, Kudo S. Middle cerebral artery variations detected by magnetic resonance angiography. *Eur Radiol.* Springer Verlag; 2000;10:560–563.

80. Kuwabara S, Naitoh H. Ruptured aneurysm at the origin of the accessory middle cerebral artery. *Neurosurgery* [Internet]. Oxford University Press (OUP); 1990 [cited 2020 Mar 27];26:320.

81. Tacconi L, Johnston FG, Symon L. Accessory middle cerebral artery: Case report. *J Neurosurg.* American Association of Neurological Surgeons;

1995;83:916–918.

82. Anderhuber F, Weiglein A, Pucher RK. [Trifurcations of the middle cerebral arteries]. *Acta Anat (Basel)* [Internet]. 1990 [cited 2020 Mar 27];137:342–349.

83. Maramattom BV, Wijedicks EFM. Arrow sign in MCA trifurcation aneurysm. *Neurology*. Lippincott Williams and Wilkins; 2004;63:1323.

84. Middle cerebral artery | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. [cited 2020 Mar 28]. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/middle-cerebral-artery>

85. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeron RT, Segall HD. Anomalies of the middle cerebral artery: Accessory artery, duplication, and early bifurcation. *Amerjroentgenol* [Internet]. 1973 [cited 2020 Mar 28];118:567–575.

86. Yamamoto H, Marubayashi T, Soejima T, Matsuoka S, Matsukado Y, Ushio Y. Accessory Middle Cerebral Artery and Duplication of Middle Cerebral Artery. *Neurol Med Chir (Tokyo)* [Internet]. The Japan Neurosurgical Society; 1992 [cited 2020 Mar 28];32:262–267.

87. Dimmick SJ, Faulder KC. Normal variants of the cerebral circulation at multidetector CT angiography. *Radiographics*. Radiological Society of North America ; 2009. p. 1027–1043.

88. Kravenbuhl H, Yasargil MG. *Cerebral Angiography*. London: Butterworths, 1968: 72.

89. van Raamt AF, Mali WPTM, van Laar PJ, van der Graaf Y. The fetal variant of the circle of Willis and its influence on the cerebral collateral circulation. [Internet]. *Cerebrovasc. Dis.* 2006 [cited 2020 Mar 28]. p. 217–224.

90. Liu IW, Ho BL, Chen CF, Han K, Lin CJ, Sheng WY, et al. Vertebral artery terminating in posterior inferior cerebellar artery: A normal variation with clinical significance. *PLoS One* [Internet]. Public Library of Science; 2017 [cited 2020 Mar 29];12:e0175264.

91. Coulier B. Duplication of the Posterior Cerebral Artery (PCA) or “True Fetal PCA”: An Extremely Rare Variant. *J Belgian Soc Radiol*. Ubiquity Press, Ltd.; 2018;102.

92. Lambert SL, Williams FJ, Oganisyan ZZ, Branch LA, Mader EC. Fetal-Type Variants of the Posterior Cerebral Artery and Concurrent Infarction in the Major Arterial Territories of the Cerebral Hemisphere. *J Investig Med high impact case reports* [Internet]. SAGE Publications Ltd; 2016 [cited 2020 Aug 5];4:2324709616665409.

93. Masoud H, Nguyen TN, Thatcher J, Barest G, Norbash AM. Duplication of the Posterior Cerebral Artery and the ‘True Fetal’ Variant.’ *Interv Neurol. S.* Karger AG; 2015;4:64–67.

94. Uchino A, Nomiya K, Takase Y, Kudo S. Anterior cerebral artery variations detected by MR angiography [Internet]. *Neuroradiology*. 2006 [cited 2020 Mar 28]. p. 647–652.

95. The radiology and embryology of anomalous arteries of the head and neck. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2020 Mar 28]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9423632>
96. McKenzie JD, Dean BL, Flom RA. Trigeminal-cavernous fistula: Saltzman anatomy revisited. *Am J Neuroradiol*. 1996;17:280–282.
97. Oelerich M, Schuierer G. Primitive hypoglossal artery: Demonstration with digital subtraction-, MR- And CT angiography. *Eur Radiol* [Internet]. Springer Verlag; 1997 [cited 2020 Mar 28];7:1492–1494.
98. Van Overbeeke JJ, Hillen B, Tulleken CA. A comparative study of the circle of Willis in fetal and adult life. The configuration of the posterior bifurcation of the posterior communicating artery. *J Anat* [Internet]. Wiley-Blackwell; 1991 [cited 2020 Mar 28];176:45–54.
99. Agnoli AL. Vascular anomalies and subarachnoid haemorrhage associated with persisting embryonic vessels. *Acta Neurochir (Wien)*. Springer-Verlag; 1982;60:183–199.
100. Yilmaz E, Ilgit E, Taner D. Primitive persistent carotid-basilar and carotid-vertebral anastomoses: A report of seven cases and a review of the literature. *Clin Anat* [Internet]. 1995 [cited 2020 Mar 28];8:36–43.
101. Luh GY, Dean BL, Tomsick TA, Wallace RC. The persistent fetal carotid-vertebrobasilar anastomoses [Internet]. *Am. J. Roentgenol*. American Roentgen Ray Society; 1999 [cited 2020 Mar 28]. p. 1427–1432.
102. Kolbinger R, Heindel W, Pawlik G, Erasmi-Körber H. Right proatlantal artery type I, right internal carotid occlusion, and left internal carotid stenosis: case report and review of the literature. *J Neurol Sci* [Internet]. 1993 [cited 2020 Mar 28];117:232–239.
103. Uchino A, Sawada A, Takase Y, Kudo S. Persistent primitive olfactory artery: diagnosis with MR angiography. *Clin Imaging* [Internet]. [cited 2020 Mar 28];25:258–261.
104. Aneurysm | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. [cited 2020 Mar 28]. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/aneurysm>
105. Görgülü A, Çobanoğlu S, Şimşek O, Özsüer H, Hamamcıoğlu Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı-Edirne Mk. İntrakraniyal Anevrizmalar (81 Olgunun Değerlendirilmesi). *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2001; 8: 3-8.
106. Malhotra A, Wu X, Gandhi D, Sanelli P. The Patient with Thunderclap Headache [Internet]. *Neuroimaging Clin. N. Am.* W.B. Saunders; 2018 [cited 2020 Mar 28]. p. 335–351.
107. Toth G, Cerejo R. Intracranial aneurysms: Review of current science and management. *Vasc. Med. (United Kingdom)*. SAGE Publications Ltd; 2018. p. 276–288.
108. Wilkinson DA, Heung M, Deol A, Chaudhary N, Gemmete JJ, Thompson

- BG, et al. Cerebral Aneurysms in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Comparison of Management Approaches. *Neurosurgery* [Internet]. 2019 [cited 2020 Mar 28];84:E352–361.
109. Keedy A. An overview of intracranial aneurysms. *McGill J. Med. McGill University*; 2006. p. 141–146.
110. Gasparotti R, Liserre R. Intracranial aneurysms. *Eur Radiol.* 2005;15:441–7.
111. Awad AJ, Mascitelli JR, Haroun RR, De Leacy RA, Fifi JT, Mocco J. Endovascular management of fusiform aneurysms in the posterior circulation: The era of flow diversion. *Neurosurg Focus* [Internet]. American Association of Neurological Surgeons; 2017 [cited 2020 Mar 28];42:E14.
112. Brust JCM, Dickinson PCT, Hughes JEO, Holtzman RNN. The diagnosis and treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Ann Neurol* [Internet]. 1990 [cited 2020 Mar 28];27:238–246.
113. Nedwich A, Haft H, Tellem M, Kauffman L. Dissecting Aneurysm of Cerebral Arteries: Review of the Literature and Report of a Case. *Arch Neurol. American Medical Association*; 1963;9:477–484.
114. Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* [Internet]. 2011 [cited 2020 Mar 28];10:626–636.
115. F. R-P, M.C. E-S, T. H-P, S. M-G, I. P-Z, S. R-S, et al. Prevalence of Incidental Clinoid Segment Saccular Aneurysms. *World Neurosurg* [Internet]. 2018 [cited 2020 Mar 28];115:e244–251.
116. Kapoor K, Kak VK. Incidence of intracranial aneurysms in north-west Indian population. *Neurol India* [Internet]. Medknow Publications; 2003 [cited 2020 Mar 28];51:22–26.
117. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, Van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: A systematic review. *Stroke. Lippincott Williams and Wilkins*; 1998. p. 251–256.
118. Zhang B, Fugleholm K, Day LB, Ye S, Weller RO, Day INM. Molecular pathogenesis of subarachnoid haemorrhage. *Int J Biochem Cell Biol* [Internet]. 2003 [cited 2020 Mar 28];35:1341–1360.
119. Wagner M, Stenger K. Unruptured intracranial aneurysms: Using evidence and outcomes to guide patient teaching. *Crit. Care Nurs. Q. Lippincott Williams and Wilkins*; 2005. p. 341–354.
120. Juvela S. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke. Lippincott Williams and Wilkins*; 2000;31:392–397.
121. Lee RMKW. Morphology of cerebral arteries. *Pharmacol. Ther. Pergamon*; 1995. p. 149–173.
122. Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage:

Update for Emergency Physicians. J Emerg Med [Internet]. 2008 [cited 2020 Mar 29];34:237–251.

123. De Rooij NK, Velthuis BK, Algra A, Rinkel GJE. Configuration of the circle of Willis, direction of flow, and shape of the aneurysm as risk factors for rupture of intracranial aneurysms. J Neurol. J Neurol; 2009;256:45–50.

124. Ostergaard JR, Høg E. Incidence of multiple intracranial aneurysms. Influence of arterial hypertension and gender. J Neurosurg [Internet]. 1985 [cited 2020 Aug 17];63:49–55.

125. Qureshi AI, Suarez JJ, Parekh PD, Sung G, Geocadin R, Bhardwaj A, et al. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. Neurosurgery [Internet]. Neurosurgery; 1998 [cited 2020 Aug 17];43:22–27.

126. Juvela S. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. Stroke [Internet]. Lippincott Williams and Wilkins; 2000 [cited 2020 Aug 17];31:392–397.

127. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: A review. J. Neurosurg. American Association of Neurological Surgeons; 2002. p. 3–42.

128. McCormick WF, Schmalstieg EJ. The Relationship of Arterial Hypertension to Intracranial Aneurysms. Arch Neurol [Internet]. 1977 [cited 2020 Mar 28];34:285–287.

129. Tykocki T, Kostkiewicz B. Aneurysms of the anterior and posterior cerebral circulation: Comparison of the morphometric features. Acta Neurochir (Wien). Springer-Verlag Wien; 2014;156:1647–1654.

130. Iwamoto H, Kiyohara Y, Fujishima M, Kato I, Nakayama K, Sueishi K, et al. Prevalence of intracranial saccular aneurysms in a Japanese community based on a consecutive autopsy series during a 30-year observation period: The Hisayama study. Stroke. Lippincott Williams and Wilkins; 1999;30:1390–1395.

131. Gebeşoğlu EE. Willis Poligonunda BT Anjiyografi ile Saptanan Vasküler Varyasyonlar ve İntrakranial Anevrizmalar ile İlişkisi. Uzmanlık Tezi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, 2009.

132. Weinsheimer S, Lenk GM, Van Der Voet M, Land S, Ronkainen A, Alafuzoff I, et al. Integration of expression profiles and genetic mapping data to identify candidate genes in intracranial aneurysm. Physiol Genomics [Internet]. 2007 [cited 2020 Mar 28];32:45–57.

133. Batjer H, Suss RA, Samson D. Intracranial arteriovenous malformations associated with aneurysms. Neurosurgery [Internet]. 1986 [cited 2020 Mar 28];18:29–35.

134. Hacıyakupoğlu S, Tahsin Erman U, Mustafa Zeren U, Göçer İA, Tuna M. Serebral Ruptüre Olmamış Sakküler Anevrizmalar ve Tedavi Protokolü. ARŞİV. 2003.

135. Weir B. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Vascular Diseases of the Nervous System. New York: Raven Press 1996; 2191-2213.

136. Pehlivan F. Biyofizik. Ankara: Taş Kitapçılık; 1997, 223-247.
137. Bor ASE, Velthuis BK, Majoie CB, Rinkel GJE. Configuration of intracranial arteries and development of aneurysms: a follow-up study. *Neurology*. Wolters Kluwer Health, Inc. on behalf of the American Academy of Neurology; 2008;70:700–705.
138. Friedman JA, Piegras DG, Pichelmann MA, Hansen KK, Brown RD, Wiebers DO. Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture. *Neurology* [Internet]. 2001 [cited 2020 Mar 28];57:1212–1216.
139. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: What is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia*. 2003. p. 935–41.
140. Liebenberg WA, Worth R, Firth GB, Olney J, Morris JS. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage: Guidance in making the correct diagnosis. *Postgrad Med J* [Internet]. 2005 [cited 2020 Mar 28];81:470–473.
141. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology*. 1986;36:1445–1450.
142. Oyar O, Gülsoy UK. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. Ankara: Rekmay Ltd. Şti.; 2003; 235-237.
143. Lee NJ, Chung MS, Jung SC, Kim HS, Choi CG, Kim SJ, et al. Comparison of high-resolution MR imaging and digital subtraction angiography for the characterization and diagnosis of intracranial artery disease. *Am J Neuroradiol*. American Society of Neuroradiology; 2016;37:2245–2250.
144. Baş TE, Bir A., Sunumu O, Eren F, Ekmekçi AH, Karabağlı H, et al. Olgu Sunumu / Case Report Dijital Substraksiyon Anjiyografi Sonrası Subaraknoid Kanamayı Headache-like Subarachnoid Hemorrhage After Digital Subtraction Angiography: A Case Report. *Turk J Neurol*. 2018;24:59–62.
145. Digital subtraction angiography | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. [cited 2020 Mar 30]. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/digital-subtraction-angiography>
146. Digital Subtraction Angiography - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. [cited 2020 Mar 31]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/digital-subtraction-angiography>
147. Vilela P. Advanced and Future Digital Subtraction Angiography (DSA) Applications. *Vasc Imaging Cent Nerv Syst* [Internet]. Oxford, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cited 2020 Mar 31]. p. 229–253.
148. Kopp AF, Klingwnbeck-Regn K, Heuschmid M, Küttner A, Ohnesorge B, Flohr T, Schaller S, Claussen CD. Multislice Computed Tomography: Basic Principles and Clinical Applications. *Electroedica*; 2000;19.
149. Cademartiri F, Luccichenti G, Van Der Lugt A, Pavone P, Pattynama PM, De Feyter PJ, et al. Sixteen-Row Multislice Computed Tomography: Basic Concepts, Protocols, and Enhanced Clinical Applications. *Semin Ultrasound, CT*

- MRI [Internet]. W.B. Saunders; 2004 [cited 2020 Mar 29];25:2–216.
150. Varga A, Di Leo G, Banga PV, Csobay-Novák C, Kolossváry M, Maurovich-Horvat P, et al. Multidetector CT angiography of the Circle of Willis: association of its variants with carotid artery disease and brain ischemia. *Eur Radiol*. Springer Verlag; 2019;29:46–56.
151. Max Wintermark M. CT Angiography for Diagnosing Cerebral Aneurysms. *NEJM J Watch* [Internet]. Journal Watch; 2011 [cited 2020 Mar 29];2011.
152. Tomandl BF, Köstner NC, Schempershofe M, Huk WJ, Strauss C, Anker L, et al. CT angiography of intracranial aneurysms: A focus on postprocessing. *Radiographics*. Radiological Society of North America Inc.; 2004. p. 637–655.
153. Johnson PT, Heath DG, Kuszyk BS, Fishman EK. CT angiography with volume rendering: Advantages and applications in splanchnic vascular imaging. *Radiology* [Internet]. Radiological Society of North America Inc.; 1996 [cited 2020 Mar 29];200:564–568.
154. Calhoun PS, Kuszyk BS, Heath DG, Carley JC, Fishman EK. Three-dimensional volume rendering of spiral CT data: Theory and method. *Radiographics* [Internet]. Radiological Society of North America Inc.; 1999 [cited 2020 Mar 29];19:745–764.
155. Napel S, Marks MP, Rubin GD, Dake MD, McDonnell CH, Song SM, et al. CT angiography with spiral CT and maximum intensity projection. *Radiology* [Internet]. Radiological Society of North America Inc.; 1992 [cited 2020 Mar 29];185:607–610.
156. Liang EY, Chan M, Hsiang JH, Walkden SB, Poon WS, Lam WW, et al. Detection and assessment of intracranial aneurysms: value of CT angiography with shaded-surface display. *Am J Roentgenol* [Internet]. American Roentgen Ray Society; 1995 [cited 2020 Mar 29];165:1497–1502.
157. Addis KA, Hopper KD, Iyriboz TA, Kasales CJ, Liu Y, Wise SW. Optimization of shaded surface display for CT angiography. *Acad Radiol*. Association of University Radiologists; 2001;8:976–981.
158. Tomandl BF, Hastreiter P, Rezk-Salama C, Engel K, Ertl T, Huk WJ, et al. Local and remote visualization techniques for interactive direct volume rendering in neuroradiology. *Radiographics* [Internet]. Radiological Society of North America Inc.; 2001 [cited 2020 Mar 29];21:1561–1572.
159. Young N, Dorsch NWC, Kingston RJ, Markson G, McMahon J. Intracranial aneurysms: Evaluation in 200 patients with spiral CT angiography. *Eur Radiol* [Internet]. 2001 [cited 2020 Mar 29];11:123–130.
160. Li Q, Lv F, Li Y, Li K, Luo T, Xie P. Subtraction CT angiography for evaluation of intracranial aneurysms: Comparison with conventional CT angiography. *Eur Radiol* [Internet]. 2009 [cited 2020 Mar 29];19:2261–2267.
161. Manyetik Rezonans Anjiyografi: Manyetik Rezonans Görüntüleme - On-Line Textbook by Dr. Orhan Konez [Internet]. [cited 2020 Apr 24]. Available

from: <http://www.konez.com/MRA.htm>

162. Orakdogan M, Emon ST, Somay H, Engin T, Is M, Hakan T. Vascular variations associated with intracranial aneurysms. *Turk Neurosurg. Turkish Neurosurgical Society*; 2017;27:853–862.
163. Aktürk Y, Murat Fırat M, Güven ME, Beyhan M. Relation of the incidence of congenital variations and anomalies with intracranial aneurysms in intracranial arteries. *Dicle Med J [Internet]*. 2016 [cited 2020 Aug 8];43:515–520.
164. Maurer J, Maurer E, Perneczky A. Surgically verified variations in the A1 segment of the anterior cerebral artery. Report of two cases. *J Neurosurg [Internet]*. 1991 [cited 2020 Apr 25];75:950–953.
165. Kwak R, Niizuma H, Suzuki J. Hemodynamics in the Anterior Part of the Circle of Willis in Patients with Intracranial Aneurysms: A Study by Cerebral Angiography. *Tohoku J Exp Med [Internet]*. 1980 [cited 2020 Apr 25];132:69–73.
166. Ohno K, Monma S, Suzuki R, Masaoka H, Matsushima Y, Hirakawa K. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery. *Neurosurgery [Internet]*. 1990 [cited 2020 Apr 25];27:907.
167. Huber P, Braun J, Hirschmann D, Agyeman JF. Incidence of berry aneurysms of the unpaired pericallosal artery: Angiographic study. *Neuroradiology. Springer-Verlag*; 1980;19:143–147.
168. San-Galli F, Leman C, Kien P, Khazaal J, Phillips SD, Guérin J. Cerebral arterial fenestrations associated with intracranial saccular aneurysms. *Neurosurgery [Internet]*. 1992 [cited 2020 Apr 1];30:279–283.
169. Suzuki M, Onuma T, Sakurai Y, Mizoi K, Ogawa A, Yoshimoto T. Aneurysms arising from the proximal (A1) segment of the anterior cerebral artery. A study of 38 cases [Internet]. *J. Neurosurg.* 1992 [cited 2020 Apr 25]. p. 455–458.
170. He Z, Wan Y. Is fetal-type posterior cerebral artery a risk factor for intracranial aneurysm as analyzed by multislice CT angiography. *Exp Ther Med. Spandidos Publications*; 2018;15:838–46.
171. Are Fetal-Type Posterior Cerebral Arteries Associated With an Increased Risk of Posterior Communicating Artery Aneurysms? | *Neurosurgery | Oxford Academic [Internet]*. [cited 2020 Aug 9]. Available from: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-abstract/84/6/1306/5000043?redirectedFrom=fulltext>
172. Haruaki Y, Tohru M, Tohru S, Shigeaki M, Yasuhiko M, Yukitaka U. Accessory Middle Cerebral Artery and Duplication of Middle Cerebral Artery — Terminology, Incidence, Vascular Etiology, and Developmental Significance —. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1992;32:262–267.
173. Stojanović N, Stefanović I, Randjelović S, Mitić R, Bošnjaković P, Stojanov D. Presence of anatomical variations of the circle of Willis in patients undergoing surgical treatment for ruptured intracranial aneurysms. *Vojnosanit Pregl. Institut*

za Vojnomedicinske Naucne Informacije/Documentaciju; 2009;66:711–717.

174. Stojanović NN, Kostić A, Mitić R, Berilažić L. Correlation between multiple cerebral aneurysms and a rare type of segmental duplication of the middle cerebral artery. BMC Neurol [Internet]. BioMed Central Ltd.; 2020 [cited 2020 Aug 9];20:3.

