

**T.C.
AFYONKARAHİSAR KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

VERTEBROBAZİLER SİSTEM VARYASYONLARI

Yücel GÖNÜL

**ANATOMİ (TIP) ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

DANIŞMAN

Doç. Dr. Ahmet SONGUR

Yrd. Doç. Dr. Orhan BAŞ

Tez No: 2007-002

2007 – AFYONKARAHİSAR

KABUL VE ONAY

Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Anatomi (Tıp) Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından
Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.
Tez Savunma Tarihi: 10/01/2007

Doç. Dr. Oğuz Aslan ÖZEN
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi

Doç. Dr. Ahmet SONGUR
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi

Doç. Dr. Kağan ÜÇÖK
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi

Yrd. Doç. Dr. Orhan BAŞ
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi

Yrd. Doç. Dr. Hüdaverdi KÜÇÜKER
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi

Anatomi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı öğrencisi Yücel GÖNÜL'ün
“Vertebrobaziler Sistem Varyasyonları” başlıklı tezi/...../2007 günü saat:.....’de
Lisansüstü Eğitim ve Öğretim Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca
değerlendirilerek kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Fevzi Sefa DEREKÖY
Enstitü Müdürü

ÖNSÖZ

Vertebrobaziler sistem (VBS); omurilik, beyin sapı, serebellum ile serebrumun arka yapılarının beslenmesini sağlar. Ayrıca Willis poligonunun oluşumuna katılması nedeniyle, intrakranial kan akımının eşit ve dengeli olarak dağıtılmasına katkıda bulunması açısından önemlidir. Bu sistem ve buradan ayrılan dalların her birinin patolojileri önemli klinik problemler meydana getirirler.

VBS'deki bazı varyasyonlar normal anastomozları bozacağı için iskemik olaylarda ciddi lezyonlara neden olabilir. Bazılarında ise yeni anastomoz sağlanacağı için tam tersi olabilir. Yine varyasyon ve anomaliler bölgenin hemodinamik yapısını bozduğu için anevrizma insidansını artırır. Anomali ve varyasyonların tanınması eşlik edebilecek anevrizmaların bilinmesinde ve endovasküler çalışmalarda ortaya çıkabilecek komplikasyonların engellenmesinde yararlı olacaktır.

A. vertebralis'lerin sıklıkla varyasyonlar göstermesi, birleşerek a. basilaris'i oluşturmaları ve kollateral dolaşımın varlığı VBS'nin tıkaçıcı hastalıklarının tanısını, tanısal yöntem ne olursa olsun zorlaştırmaktadır. VBS anomalilerinde hemodinamik değişikliklerin nasıl geliştiği açısından mikroanatomik ve flovmetrik çalışmalara belirgin bir şekilde ihtiyaç duyulmaktadır. Bu durumda total serebral kan akım hızının gelişimi akılda tutulmalıdır.

Cerrahi açıdan; kraniovertebral bölgeye uygulanan cerrahi girişimlerde VBS varyasyonların insidansı göz önünde bulundurulmalıdır. Klinik açıdan ise; oksipital baş ağrılarında, trigeminal nevralji ve üst servikal spinal kord bası bulgularında VBS varyasyonları düşünülmeli ve araştırılmalıdır. Ayrıca özellikle radyologlar ve beyin cerrahları için bu varyasyonlar önemli olduğundan, ameliyat öncesi veya tanıda bu ihtimalleri düşünmelidir. Bu şekilde cerrahlar ameliyata ait komplikasyonları veya iyatrojenik problemleri minimuma indirebilirler.

Çalışmamızın amacı VBS'yi oluşturan ana damarlar ile dallarının başlangıç bölümlerinin anatomik yapı ve orijinlerinin analiz edilmesi varsa aterom plakların kaydedilmesidir. Yapılan literatür taramasında ülkemizde bu konu ile ilgili geniş vaka sayılı morfolojik bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu nedenle çalışmamızın orijinal olduğu ve klinik bilimlere ışık tutacağı inancındayız.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa no
Kabul ve Onay	II
Önsöz	III
İçindekiler	IV
Teşekkür	VI
Kısaltmalar Listesi	VII
Şekil Listesi	VIII
Resim Listesi	X
Tablo Listesi	XI
ÖZET	1
SUMMARY	2
1. GİRİŞ	3
1. 1. Vertebrobaziler Sistem	3
1.1.1. Genel Bilgiler	3
1.1.2. Gelişimi	6
1.1.3. Histolojisi	9
1.1.4. Anatomisi	10
1.1.4.1. A. Vertebralis (VA)	10
1.1.4.2. A. Basilaris (BA)	12
1.1.4.3. Circulus Arteriosus	15
1.1.5. Varyasyonları	15
1.1.6. Fonksiyonu	24
1.1.7. Klinik Bilgiler	26
2. GEREÇ VE YÖNTEM	30
2.1. Dokuların Çıkarılması	30
2.2. Morfolojik Çalışma	31
3. BULGULAR	33
3.1. Demografik Bulgular	33
3.2. Anatomik Bulgular	35
3.2.1. A. Vertebralis (VA)	35

3.2.2. Vertebrobaziler Bileşke (VBB)	36
3.2.3. A. Basilaris (BA)	36
3.2.4. A. Spinalis Anterior (ASA)	38
3.2.5. A. Cerebelli Superior (SCA)	40
3.2.6. A. Cerebri Posterior (PCA)	44
3.2.7. Aterom Plaklar	45
4. TARTIŞMA VE SONUÇ	47
5. KAYNAKLAR	55

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans Eğitimim boyunca mesleki bilgi ve beceri edinmemde, ilgi ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, büyük bir sabırla yetişmemi sağlayan ve tez çalışmamda bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli Danışman Hocalarım Doç.Dr. Ahmet SONGUR ve Yrd.Doç.Dr. Orhan BAŞ'a sonsuz saygılar sunarım.

Her türlü desteğiyle bu çalışmanın ortaya çıkmasında büyük emeği olan çok değerli Hocalarım; Anabilim Dalı Başkanımız Doç.Dr. Oğuz Aslan ÖZEN, Yrd.Doç.Dr. Hüdaverdi KÜÇÜKER ve Uzm.Dr. İbrahim ÜZÜN'e teşekkür ederim.

Yardımlarından dolayı kıymetli arkadaşlarım Dr. Muhsin TOKTAŞ, Veli ÇAĞLAR, Ramazan UYGUR, Ozan Alper ALKOÇ, Tolgahan ACAR, Dr. Ozan TURAMANLAR, Sezer AKÇER ve Murat A. KUŞ'a teşekkür ederim.

Kısaltmalar Listesi

aa. : arteriae

a. : arteria

AcoP : a. communicans posterior

AICA : a. inferior anterior cerebelli

ark. : arkadaşları

ASA : a. spinalis anterior

BA :a. basilaris

for. : foramen

ICA : a. carotis interna

n. : nervus

nuc. : nucleus

PCA : a. cerebri posterior

PICA : a. inferior posterior cerebelli

r. : ramus

rr. : rami

SCA : a. cerebelli superior

VA : a. vertebralis

VBB : vertebrobaziler bileşke

VBS : vertebrobaziler sistem

Şekil Listesi

Şekil 1.1: Beynin arteryel beslenmesini sağlayan anterior (<i>karotis sistemi</i>) ve posterior (<i>vertebrobaziler sistem</i>) sirkülasyonu gösteren bir şekil.	4
Şekil 1.2: Vertebrobaziler Sistem.	5
Şekil 1.3: Embriyo 25-29. günlük iken longitudinal nöral arterler.	7
Şekil 1.4: Normal embriyolojik gelişim.	7
Şekil 1.5: Normal embriyolojik gelişim sırasında primitif trigeminal arter gerilemezse persistan primitif trigeminal arter izlenir.	8
Şekil 1.6: Primitif trigeminal arter a. cerebelli superior ile ilişkiliyse primitif trigeminal arter varyantı (<i>PTAV</i>) oluşur.	8
Şekil 1.7: A. basilaris'in ve dallarının görünümü.	12
Şekil 1.8: Vertebrobaziler sistem fenestrasyonlarına ait çizimler.	17
Şekil 1.9: A. basilaris'in distal segmental duplikasyonunu gösteren bir çizim.	19
Şekil 1.10: İntrakranial vertebrobaziler sistemde duplikasyon veya fenestrasyonu gösteren çizimler.	20
Şekil 1.11: A. cerebri posterior ve a.spinalis anterior varyasyonları.	21
Şekil 1.12: Persistan fetal karotid –vertebrobaziler anastomozlar.	23

Şekil 3.1: Olguların cinsiyet ve yaş ortalamalarını gösteren grafikler.	33
Şekil 3.2: Olguların yaş gruplarının dekatlara göre dağılımını gösteren grafik.	34
Şekil 3.3: Olguların boy ortalamasını gösteren grafik.	34
Şekil 3.4: Olguların ağırlık ortalamasını gösteren grafik.	34
Şekil 3.5: Olguların ölüm sebeplerinin dağılımını gösteren grafik.	35
Şekil 3.6: A. cerebelli superior'lardaki varyasyon lokalizasyonlarının oranını gösteren grafik.	41
Şekil 3.7: Aterom plak saptanan olgular ile tüm olguların, dekatlara göre dağılımının karşılaştırması.	46
Şekil 3.8: Dekatlara göre aterom plaklı olguların, tüm olgulara oranı.	46

Resim Listesi

- Resim 3.1:** Çok ince bir a. vertebralis sinistra varyasyonu. 36
- Resim 3.2:** Vertebrobaziler bileşkenin sulcus bulbopontinus'un üzerinde bulunması ile birlikte a. cerebelli anterior inferior'un sağda a. vertebralis'ten çıkışını gösteren bir resim. 37
- Resim 3.3:** A. basilaris'in distal uç segmental duplikasyonu ile birlikte a. cerebelli superior'un solda fenestrasyonunu gösteren bir resim. 37
- Resim 3.4:** A. basilaris'in proksimal fenestrasyonu veya segmental duplikasyonunu gösteren bir resim. 38
- Resim 3.5:** A. spinalis anterior'un çift olarak aşağı seyri sırasında tranvers bir anastomoz bulunmasını gösteren bir resim. 39
- Resim 3.6:** A. spinalis anterior'un çift olarak aşağı seyrini gösteren bir resim. 39
- Resim 3.7:** A. spinalis anterior'un a. vertebralis'lerin arasındaki transvers bir anastomozdan köken almasını gösteren bir resim. 40
- Resim 3.8:** A. cerebelli superior'un erken bifurkasyonunu gösteren bir resim. 42
- Resim 3.9:** A. cerebelli superior'un sağda fenestrasyonu, solda ise erken bifurkasyonunu içeren resim. 42
- Resim 3.10:** A. cerebelli superior'un bilateral duplikasyonunu gösteren bir resim. 43
- Resim 3.11:** A. cerebelli superior'un bilateral duplikasyonunu gösteren bir resim. 43
- Resim 3.12:** Sağ a. cerebri posterior'un sola göre belirgin genişlik farkını gösteren bir resim. 44
- Resim 3.13:** Vertebrobaziler sistemde yaygın aterosklerotik plakları gösteren bir resim. 45

Tablo Listesi

Tablo 2.1: Morfolojik değerlendirmelerde kullanılan parametreler.	32
--	----

ÖZET

Vertebrobaziler sistem (VBS) beyin sapı, omurilik, serebellum ve serebrumun arka bölümlerinin beslenmesini sağlayan önemli bir yapıdır. Tüm damarlarda olduğu gibi VBS’de de birçok anomali ve varyasyon gözlenir. Klinisyenler teşhis ve tedavilerinde muhtemel varyasyonları göz önünde bulundurmalarıdır. Çalışmamızın amacı ülkemiz popülasyonunda VBS’ye ait muhtemel varyasyonları ortaya koymak ve bunu literatür eşliğinde tartışmaktır. Bu amaçla Afyonkarahisar ve İstanbul Bölgelerinden 109 adet adli otopsi materyali ve 1 adet anatomik kadavra materyaline ait VBS değerlendirildi ve fotoğrafları çekildi. A. vertebralis (VA), a. basilaris (BA) ve dallarının genişlikleri ölçülerek dominantlık ve hipoplazik arterler değerlendirildi. Ayrıca varyasyonların tipleri ve yerleri belirlenerek orantısal ilişki kuruldu.

Olguların %21.2’sinde sol, %17.3’ünde ise sağ tarafta VA’lar dominanttı. Yine sağda %20.2, solda %14.4, çift taraflı ise %4.8 oranında hipoplazik VA gözlemlendi. Vertebrobaziler bileşke (VBB) %20 sulcus bulbopontinus seviyesinde, %67 aşağısında, %12 ise yukarısında bulundu. A. basilaris’de (BA) varyasyon olarak %1.8 oranında distal, %0.9 oranında ise proksimal segmental duplikasyonu gözlemlendi. A. spinalis anterior’lar (ASA) %12.5 oranında tek bir kökten oluşuyordu. %6.3 oranında ise ASA, VA’lar arasında uzanan transvers bir anastomozdan köken alıyordu. Ayrıca %15.6 oranında çift seyreden ASA gözlemlendi. A. cerebelli superior’lar (SCA) %7.2 oranında sağ, %3.6 oranında ise sol tarafta dominant olarak bulundu. Ayrıca SCA’nın erken bifurkasyonu (sağda %7.2, solda %12.7), fenestrasyonu (sağda %4.5, solda %7.2), duplikasyonu (sağda %14.5, solda %12.7), ortak bir gövdeden çıkması (sağda %6.3, solda %10) gibi varyasyonlar gözlemlendi. A. cerebri posterior’lar (PCA) %15.4 oranında sağ, %20 oranında sol tarafta dominanttı. Ayrıca özellikle yaşlı olgularda çeşitli arterlerde birçok aterom plaklara rastlandı. BA’da bu oran %30 olarak saptandı.

Sonuçlarımız VBS’ye ait küçük bir örneklemede bile büyük oranda varyasyonlar olduğunu göstermektedir. Varyasyonlar anevrizma ve trombüs insidansını arttıran bir etken olduğu için verilerimizin klinik olarak önemli olduğuna inanıyoruz. Ayrıca bulgularımızın ülkemiz demografisine katkıda bulunacağı ve klinik bilimlere ışık tutacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Vertebrobaziler sistem, Varyasyon.

SUMMARY

Vertebrobasilar system (VBS) is an important structure which supplies blood to the posterior parts of the brain stem, spinal cord, cerebellum and cerebrum. Many kinds anomalies are seen in VBS like all the other vessels. Clinicians must consider the possibility of variations while making diagnosis or giving treatment. The aim of our study was to demonstrate the possible variations of VBS in Turkish population and to discuss these comparing with the literature. VBS which were taken from 109 forensic autopsies and 1 cadaver in Afyonkarahisar ve Istanbul regions were studied and photographed. The width of Vertebral artery (VA) and Basilar artery (BA) was measured; dominancy and hypoplastic arteries and also the types of variations and their sites were determined. Proportional correlations were established.

In 21.2% of the cases left VA, in 17.3% of cases right VA was dominant. Hypoplastic VA was observed as 20.2% in the right, 14.4% in the left and 4.8% bilaterally. Vertebrobasilar junction (VBJ) was found be at the level of sulcus bulbopontinus (20%), below the sulcus (67%) and above the sulcus (12%). BA variations were the duplication of the proximal segment (0.9%) and the duplication of the distal segment (1.8%). Anterior spinal arteries (ASA) were originating as a single trunk in 12.5% of the cases and it was arising from a transverse anastomosis connecting VA'ies in 6.3% of the cases. Futhermore 15.6% of the ASA were double. In 3.6% of the cases left superior cerebellar artery (SCA), in 7.2% of cases right SCA was dominant. The variations of SCA were early bifurcation (7.2% in the right, 12.7% in the left), fenestration (4.5% in the right, 7.2% in the left), duplication (14.5% in the right, 12.7% in the left), origin as a common trunk (6.3% in the right, 10% in the left). In 20% of the cases left posterior cerebral artery (PCA), in 15.4% of cases right PCA was dominant. Futhermore many atheroma plaques were observed in various arteries especially in older cases. The incidence was found to be 30% in BA.

Our results show that a high percentage of variations can be seen even in a small number of cases. We believe that our data are clinically important because variations are a factor which increases the incidence of aneurysm and thrombus. We also think our results will contribute to the demography our country and to clinical medicine.

Key Words: Vertebrobasilar system, Variation.

1. GİRİŞ

1.1. VERTEBROBAZİLER SİSTEM

1.1.1. Genel Bilgiler

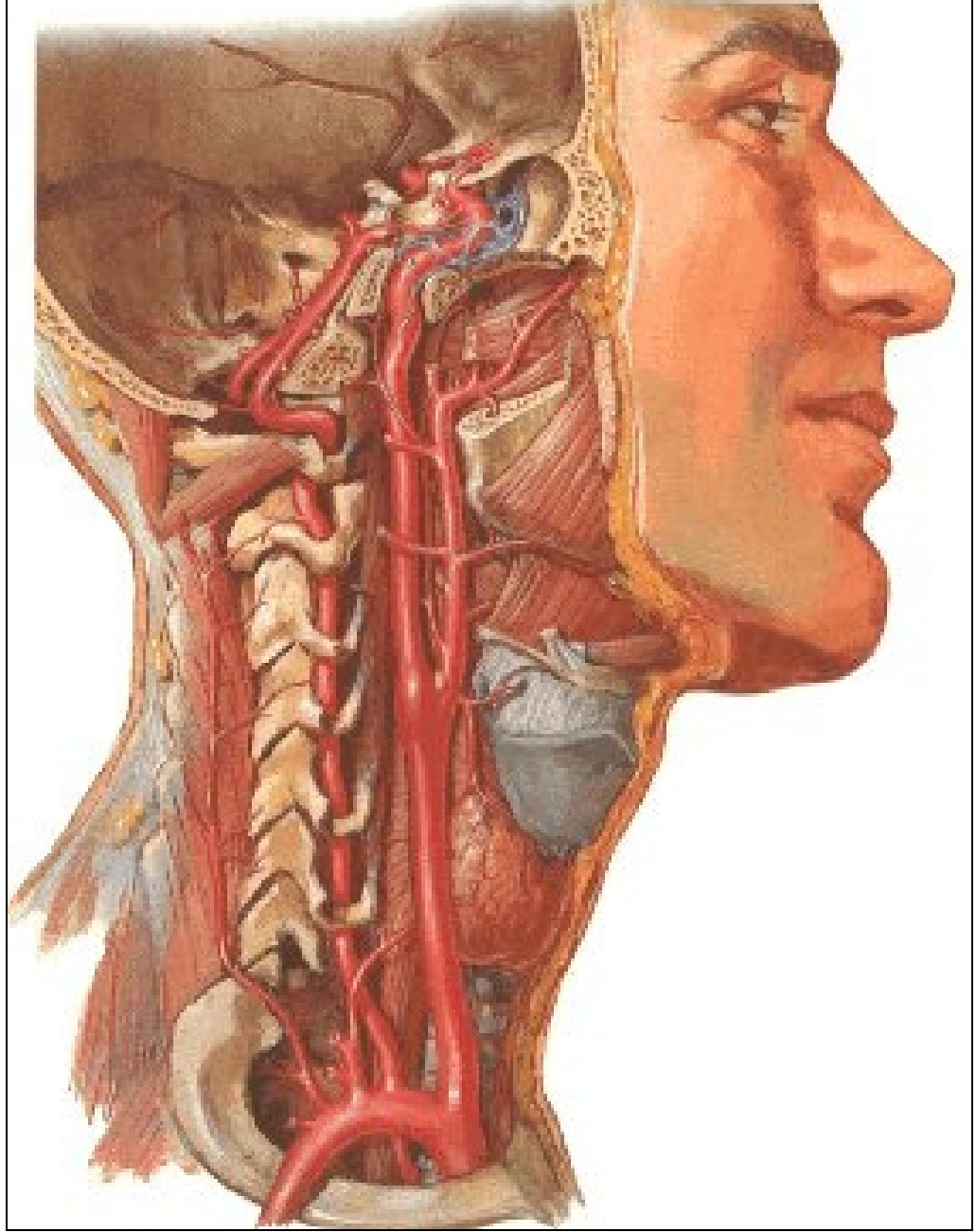
Beyin ve ilgili yapıların arteriyel beslenmesi; kökenlerini arcus aorta'dan alan, iki a. carotis interna (ICA) ve iki a. vertebralis (VA) olmak üzere başlıca dört arteriyel kök tarafından sağlanır. Bu arterler beynin ön kısmında, anterior sirkülasyon adı verilen “karotis sistemini”, arka kısmında ise posterior sirkülasyon denilen “vertebrobaziler sistemi” (VBS) oluştururlar (1-8) (*Şekil 1.1 ve 1.2*).

VA'lar, a. subclavia'nın ilk ve en kalın dallarıdır. Her iki tarafta yer alan VA'ların birleşmesi ile oluşan a. basilaris (BA), ICA'lar ile birlikte circulus arteriosus cerebri'yi (*Willis poligonu*) şekillendirerek beynin arteriyel beslenmesini sağlarlar. VA'lar (*intrakranial bölümleri*), BA ve dalları hepsi birlikte VBS'yi oluştururlar (4,9-13). VBS; medulla spinalis, beyin sapı, serebellum ile serebrumun temporal lobun alt, oksipital lobun dış ve medial yüzünün beslenmesini sağlayan bir yapıdır. Bu sistemin derine giden dalları ise talamus'un arka kısmı ve radiatio optica'nın bir bölümünü besler (4-6,11).

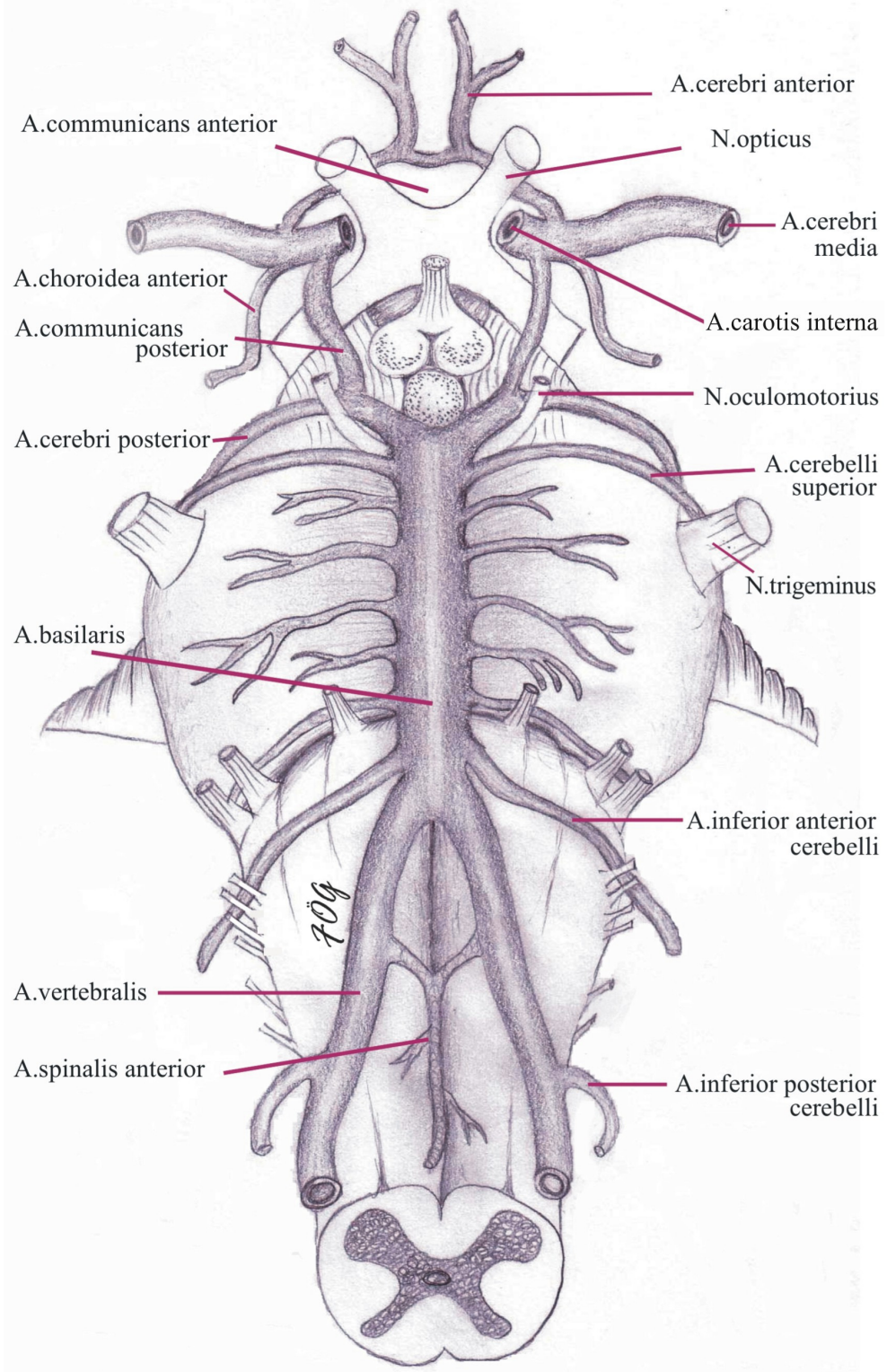
Herbir VA, C₁₋₆ vertebraların for. transversarium'larından ilerleyerek yukarıya doğru çıkar. Daha sonra atlas'ın massa lateralis'inin etrafından dolanarak “S” şeklinde sifon oluşturur ve dura mater ile arachnoidea mater'i delerek for. magnum'dan kranial boşluğa girer. Dura mater'i deldikten sonra VA'nın intrakranial parçası başlar. Sağ ve sol VA'lar genellikle pontomeduller seviyede birleşerek BA'yı oluştururlar. BA, pons önündeki sulcus basilaris'te ilerler ve üst seviyede terminal dalları olan a. cerebri posterior'ları (PCA) vererek sonlanır (5-7,10,13-15).

VA'nın intrakranial parçası meningeal yapıları (*aa. meningei*), medulla spinalis'in büyük bir kısmını (*a. spinalis anterior-ASA ve aa. spinales posteriores*), beyin sapı ile serebellumun alt bölümlerinin (*a. inferior posterior cerebelli -PICA ve rr. medullares anteriores ve posteriores*) beslenmesine katkıda bulunur (5,11-15).

BA ise serebellumun büyük bir kısmını (*a. inferior anterior cerebelli -AICA*, *a. cerebelli superior -SCA*), iç kulağın (*a. labyrinthi*), pons'un (*aa. pontii*) ve serebrumun arka bölümlerinin (*PCA*) beslenmesini sağlar (6,12-16).



Şekil 1.1: Beynin arteriyel beslenmesini sağlayan anterior (*karotis sistemi*) ve posterior (*vertebrobaziler sistem*) sirkülasyonu gösteren bir şekil (Kaynak 17'den alınmıştır).



Şekil 1.2: Vertebrobaziler Sistem (Kaynak 11'den modifiye edilmiştir).

1.1.2. Gelişimi

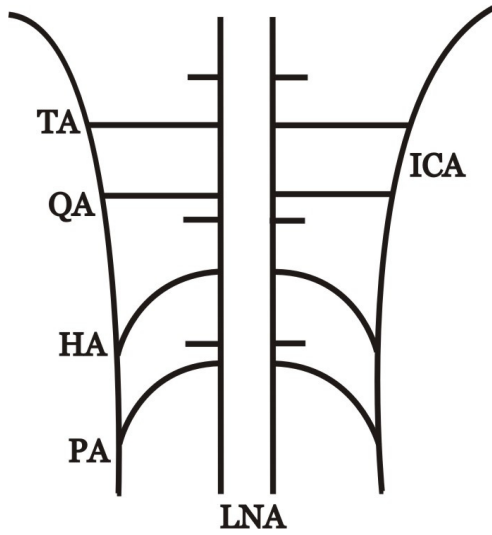
Embriyolojik dönemde damar oluşumu embriyonun dışında ve içinde olmak üzere iki ayrı bölgede gerçekleşir. İlk oluşan kan damarları 3. hafta ortasında embriyonun dışında vitellüs kesesi, korion ve allantoiste ortaya çıkar. 20. ile 30. günler arasında mezenkimden kaynaklanan ve embriyoda kraniale doğru uzanan ağ biçimindeki damarlar bu bölgede iki taslak halindedir. Önde kalp, yanda ventral aorta; arkada ve ortada ise dorsal aorta izlenir (18-20).

Embriyo 3-4 haftalık iken kalbin ilk atışı ile kan dolaşımı başlar. Fetal gelişim sürecinde 3. haftanın sonuna doğru boyun bölgesinde, ventral ve dorsal aortalar arasında sırayla 6 çift yutak kavsi damarı (*aa. branchiales*) ortaya çıkar. Birinci kavis arterleri nöral tüpün kapanmasına kadar devam eder. Bu arterlerin beyne olan uzantısı *ICA primitiva* adını alır ve birinci kavis arterlerinin kaybolmasının ardından embriyonun 3-4 mm'lik evresi sırasında dorsal aortanın kranial uzantısı haline gelir. Üçüncü yutak kavsi arterlerinden her iki tarafta ICA'ların birinci kısımları oluşur (19-22).

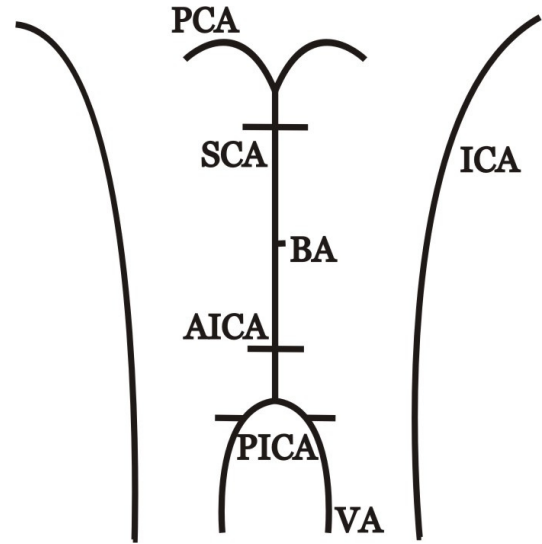
Padget tarafından gösterildiği gibi; fetal gelişimin 28. günü (*embriyonun 3-4 mm'lik evresi*) civarında bir çift longitudinal nöral arter oluşur. Bu primitif arterler, arka beyinin ventral kısmı boyunca longitudinal olarak uzanırlar ve plexus benzeri bir ağ oluştururlar. Longitudinal nöral arterler, embriyonun 5-8 mm evresinde (*yaklaşık 5. fetal hafta*) BA'yı oluşturmak üzere kauda-kranial yönde kaynaşırlar. Primitif lateral vertebrobaziler anastomoz fetal gelişimin 28. gününde biçimlenir. Plexus şeklindeki lateral vertebrobaziler anastomoz regrese olur ve AICA ile PICA'ya dönüşür (23-25,31,32).

Embriyo 4. hafta sonuna ulaştığında, ICA ile longitudinal nöral arterler arasında fetal dönemde yaklaşık bir hafta kadar devam eden ve VBS geliştikten sonra kaybolan anastomozlar bulunur. Bu anastomozlar birlikte seyrettikleri sinirlerin isimleriyle anılırlar ve persistan trigeminal, otik (*akustik*), hipoglossal ve proatlantal intersegmental arterler olarak adlandırılırlar. Bu fetal anastomozların hepsine birden *presegmental arterler* adı verilir (**Şekil 1.3**). Presegmental arterler embriyonal hayatta bulunan ve fetal beyin gelişiminde önemli bir yapı olan longitudinal nöral arterler ile ICA'lar arasında bağlantıyı sağlarlar. Bu süre içerisinde geçici olarak longitudinal nöral arterlerin primer besleyicisi görevini üstlenirler (21,23,24,26,27,31).

Yaklaşık 1 hafta sonra (5. fetal hafta) VA'lar ve bilateral longitudinal nöral arterlerin birleşmesiyle de BA gelişir (ovülasyonun 32. gününde: embriyo 7-12 mm iken). Distal ICA ile longitudinal nöral arterler arasında PcoA'ların oluşmasıyla primitif arterler regrese olmaya başlar (Şekil 1.4). İlk olarak regresyona uğrayan ve en nadir izlenen primitif otik arterdir daha sonra sırasıyla hipoglossal, trigeminal ve proatlantal intersegmental arterler kaybolurlar. Bu aşamada regresyonun yetersiz olması kalıcı fetal karotiko-vertebro-baziler anastomozlar oluşturur (Şekil 1.5). Eğer primitif trigeminal arter SCA ile ilişkiliyse primitif trigeminal arter varyantı oluşur (Şekil 1.6). Doğumdan sonra devam eden bu anastomozların görülme sıklığı %0.1-1 oranında rapor edilmiştir (21-24,26,27,31-33).



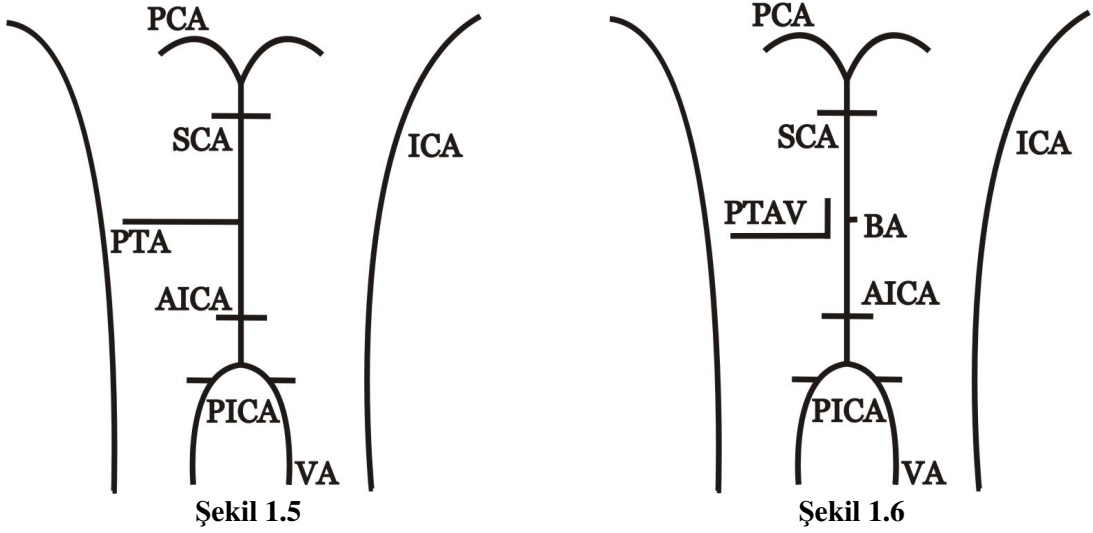
Şekil 1.3



Şekil 1.4

Şekil 1.3: Embriyo 25-29. günlük iken longitudinal nöral arterler (LNA); primitif trigeminal arter (TA), primitif otik arter (OA), primitif hipoglossal arter (HA) ve proatlantal arterler (PA) aracılığıyla a. carotis interna'dan (ICA) beslenir. A. cerebelli superior, a. inferior anterior cerebelli, a. inferior posterior cerebelli daha sonra gelişecektir (Kaynak 27'den modifiye edilmiştir).

Şekil 1.4: Normal embriyolojik gelişim (Kaynak 27'den modifiye edilmiştir.)



Şekil 1.5: Normal embriyolojik gelişim sırasında primitif trigeminal arter gerilemezse persistan primitif trigeminal arter izlenir (*Kaynak 27'den Modifiye edilmiştir*).

Şekil 1.6: Primitif trigeminal arter a. cerebelli superior ile ilişkiliyse primitif trigeminal arter varyantı (PTAV) oluşur (*Kaynak 27'den modifiye edilmiştir*).

Nöral arteriyel ağın yukarıda anlatılan gelişim süreci serebellar arterlerin değişken orjin ve anomalilerini açıklar. Regrasyonun ve arkasından oluşan anjiyogenizin tam mekanizması bilinmemektedir. Fetal gelişimin 40. günüyle birlikte longitudinal nöral arterler karotis dolaşımıyla geçici bir bağ kurarlar. Bu bağ aracılığıyla da esas beslenmelerini sağlarlar (19,23,24,26).

Medulla spinalis'in her segmentinin bir çift rr. radicularis'i vardır. Gelişmeyle birlikte ASA'ya, ventral köklere eşlik eden beş veya sekiz arter, a. spinalis posterior'a da dorsal köklere eşlik eden dört veya sekiz arter kalır. Ventral radiküler arterler dorsaldekilerden daha büyüktürler ve bunlardan en büyüğüne de a. radicularis magna (*Adamkiewicz arteri*) adı verilir. Bu arter genellikle sağ yada sol L2 köküne eşlik ederek ASA'ya ulaşır. Gelişmeyle birlikte gerileyen segmental spinal arterler kaybolmazlar ve kökleri, spinal gangliyonları ve durayı besler (14).

Paget'e göre VA gestasyonun 32 ila 40-43. günleri arasında oluşur. Yedi primitif servikal segmental arterler birbirleriyle birleşirler. Aynı zamanda longitudinal nöral arterlerin her iki yanında paralel olarak bulunan kanallar aracılığıyla longitudinal nöral arterlere bağlanırlar ve böylece primitif VA oluşur. Gelişmenin bu aşamasında longitudinal nöral arterler ile birinci segmental arterler arasında geçici primitif vertebrobaziler anastomoz vardır. Bu anastomatik damarların kalıntılarının intrakranial VA veya VBS arter duplikasyonuna sebep olduğu ileri

sürülmüştür. Bu geçici primitif lateral basilovertebral arterlerin artıklarının daha sonra intrakranyal VA fenestrasyon anomalisini oluşturduğu, intersegmental VA artıklarından ise ekstrakranyal VA fenestrasyonlarının kaynaklandığı düşünülmektedir (28,29,33-,35).

BA'nın embriyolojik gelişimi longitudinal ve aksiyel olmak üzere iki ayrı süreç olarak tarif edilmiştir. Longitudinal sistem spinal kordun arteryel anatomisinde bulunan kalıbın bir devamıdır. Fakat aksiyel gelişim serebral anatomiyi temsil eder. Bu iki sistemin birleşimi BA'daki trigeminal kalıntı alanında bulunur. BA'nın longitudinal gelişimi, iki eş ventral arterin kraniokaudal olarak orta hatta birleşmesi demektir. BA'nın aksiyel gelişimi ise şöyledir; ICA'nın kaudal bölümünün füzyonun sonucu distal BA oluşur. Aksiyel sistem serebral anatomisinin daha karmaşık bir kalıbını yansıtır (23,30).

1.1.3. Histolojisi

Arterler histolojik olarak başlıca üç tabakadan oluşurlar; tunica intima, tunica media, tunica adventitia.

Tunica İntima: En iç tabakadır. Endotel hücreleri, bazal membran ve subendotelyal konnektif dokudan meydana gelir. Hücreler bazal lamina üzerinde bulunurlar. Bu hücrelerin her gün %1'i yenilenir. Endotelin altında seyrek düz kas hücreleri içerebilen gevşek bağ dokusunun oluşturduğu subendotel tabakası bulunur. Genellikle çok ince olmasına rağmen yaş ilerledikçe ateroskleroza bağlı olarak kalınlaşır. Anjiogenez, hemostaz, enflamasyon ve vasküler tonusun düzenlenmesinde rol oynamaktadır.

Tunica Media: Konnektif doku ile çevrili sarmal biçimde dizilmiş düz kas liflerinden meydana gelir. Bu kas hücreleri arasında elastin lifler ve lameller, retiküler lifler ile proteoglikan yapılar vardır. Üç tabaka arasında en kalın olanıdır. Daha büyük arterlerde media ile adventisya tabakası arasında ince bir eksternal elastik lamina mevcuttur. İntimal tabakanın kalınlaşmasında ve ateroskleroz patogeneğinde önemli rol oynamaktadır.

Tunica Adventitia: Uzunlamasına dizilim gösteren kollajen ve elastik liflerden oluşur. Ayrıca gevşek bağ dokusu, sinir lifleri (*vazomotor sinirler*), lenf kanalları ve

besleyici damarlardan (*vazo vasorum*) meydana gelirler. Adventisya tabakası genellikle içinden geçtiği organın etrafını saran bağ dokusu ile kaynaşır (20-36).

1.1.4. Anatomisi

Beyin, a. carotis communis'ten ayrılan ICA ve a. subclavia'dan ayrılan VA ve dalları aracılığı ile beslenir. VA ve dalları genel olarak; beyin sapı, serebellum, oksipital lob ve talamusun bir kısmını beslerken beynin geri kalan kısmını ICA'lar besler (5,10,15).

1.1.4.1. Arteria Vertebralis (VA):

VBS dolaşımını a. subclavia'nın dalı olan VA'lar sağlar. A. subclavia, sağda a. carotis communis gibi truncus brachiocephalicus'dan solda ise doğrudan arcus aorta'dan ayrılır. VA, a. subclavia'nın birinci bölümünden ayrılır ve ilk altı vertebra servikalis'in for. transversarium'larından geçerek cranium'a doğru ilerler. Atlas'ın üst kenarında mediale doğru yön değiştiren VA, massa lateralis'in etrafından dolanarak "S" şeklinde sifon oluşturur. VA bu seviyede dura mater ile arachnoidea mater'i delerek for. magnum'dan kranial boşluğa girer. Dura mater'i deldikten sonra VA'nın intrakranial parçası başlar. Burada spatium subarachnoideum içinde bulunur. Öne, içe, yukarı doğru uzanır ve pontomedüller bileşkede karşı tarafın VA'sı ile birleşerek BA'yı oluşturur (3,5,6,12-16,37).

VA'nın başlangıç kısmından itibaren for. transversiumlar'a kadar olan kısım V1 (*pars prevertebralis*), for. transversium'lar içinde yer alan servikal parça V2 (*pars transversaria-cervlis*), segmenti olarak adlandırılır. Atlas'ın for. transversarium'unun çıkışından for. magnum'un anterolateral bölümünde dura mater'i delerek subaraknoid aralığa girene kadar olan parçası V3 (*pars atlantica*), segmenti adını alır. Subaraknoid aralığa girdikten sonra V4 (*pars intracranialis*) segmenti öne-yukarı yönelerek bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşerek BA'yı oluşturur. Beyine, VA'nın sadece pars intracranialis'in den dallar gider (2,3,6,10,16).

A. Vertebralis'in İntrakranial Bölümünden Ayrılan Dallar;

1- Rami Meningei: For. magnum seviyesinde VA'dan ayrılan ince dallar olup, fossa cranii posterior'da kemik ve periosteum arasında dallarına ayrılır. Arasında seyrettiği kemik ve periosteum ile falx cerebelli'yi besler (2,3,11-14).

2- A. Spinalis Posterior: Medulla oblongata'nın yan taraflarında VA veya PICA'dan ayrılır. Radix posterior'un ön tarafında olmak üzere sağlı-sollu bir çift arter olarak aşağı inerken for. intervertebrale'lerden canalis vertebralis'e giren spinal dalların katılmasıyla takviye edilir ve medulla spinalis'in sonuna kadar uzanır. Bunlar süreklilik gösteren damarlar değildir. Ancak içlerinde kanın ters yöne de akabildiği küçük arterlerin anastomoz zincirlerini oluştururlar A. spinalis posterior aracılığıyla beslenen ana yapılar; funiculus posterior'lar ve cornu posterior'lardır (2,3,5,11-14).

3- A. Spinalis Anterior (ASA): VA'nın sonlanma yeri yakınından ayrılan ince sağlı sollu iki daldır. İki tarafın damarı medulla oblongata'nın ön tarafında aşağı inerken oliva hizasında (*for. magnum seviyesinde*) birbirleriyle birleşerek tek damar şekline dönüşür. Medulla spinalis'in ön tarafında aşağı inerken for. intervertebrale'lerden canalis vertebralis'e giren spinal dalların katılmasıyla kalınlaşır. Fissura mediana anterior boyunca pia mater spinalis içinde ilerleyen ASA, filum terminale boyunca da uzanır. Medulla spinalis'in lumbosakral segmentleri seviyesinde arkaya dönerek a. spinalis posterior ile birleşir. ASA yakın aralarla sulkokomissüral ve sirkumferansiyel dallar verir. Yaklaşık 200 sulkokomissüral dal horizontal olarak fissura mediana anterior boyunca ilerler ve her iki tarafta commisura anterior'un önünde dağılır tüm gri cevheri ve çevresindeki beyaz cevheri, funiculus anterior'ları da içine alacak şekilde besler. Sirkumferansiyel dallar a. spinalis posterior'un dalları gibi anastomoz yaparak *anterior arteryel vazokorony* oluştururlar. Anterior vazokoronyun dalları funiculus anterolateralis ve funiculus lateralis, tractus piramidalis lateralis çoğunu içine alacak şekilde besler (2,3,5,11-14,38).

4- A. İnferior Posterior Cerebelli (PICA): VA'nın en kalın dalıdır. Medulla oblongata'nın arka tarafından geçerek n. vagus ile n. accessorius'un kökleri arasına girer. Pedunculus cerebellaris inferior'un ön tarafından geçerek serebellumun alt yüzüne gelir. Burada dallarına ayrılarak serebellumun alt yüzü ile çekirdeklerini

besler. Ayrıca bulbus ile dördüncü ventriküldeki plexus choroideus'a dallar gönderir. Nadiren PICA'lar, a. spinalis posterior'un orjini olabilirler (2,3,5,6,10-14).

5- R. Choroideus Ventriculi Quarti: Dördüncü ventriküldeki plexus choroideus'a giden ince bir daldır (13).

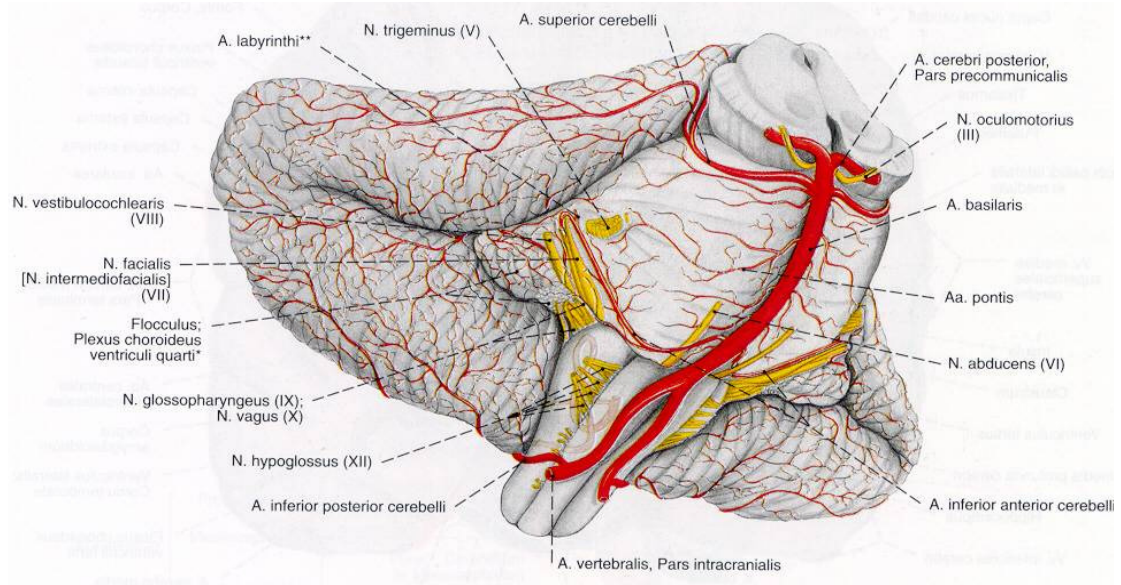
6- R. Tonsillae Cerebelli: Serebellar tonsile giden ince bir daldır (13).

7- Rami Medullares Anteriores / Posteriores: Birçok küçük dalcık şeklinde bulbusu besler (13).

1.1.4.2. Arteria Basilaris (BA):

BA, her iki taraf VA'ların bulbus'un üst sınırında pontomeduller bileşke hizasında birleşmesiyle oluşur ve pons'un ön tarafındaki sulcus basilaris içinde uzanır. BA, pons'un üst kenarı seviyesinde terminal dalları olan a. cerebri posterior'ları (PCA) vererek sonlanır (2,3,5,6,10-14) (**Şekil 1.7**).

BA, beyin sapı boyunca beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferansiyal dallar verir. BA'dan ayrılan uzun sirkumferansiyal arterler; AICA ve SCA adını alır (10).



Şekil 1.7: A. basilaris'in ve dallarının görünümü (*Kaynak 39'dan alınmıştır*).

A. Basilaris'in Dalları

1- A. Inferior Anterior Cerebelli (AICA): Arkaya ve dış tarafa doğru uzanarak serebellumun ön ve alt kısmını besler. Bir kısım dalları da bulbus ve pons'a gider. Pons'un alt bölümü düzeyinde BA'dan çıktıktan sonra anterolateral bir seyirle ilerleyen AICA, serebellumun ön-alt bölümünü, nucleus (*nuc.*) facialis, nuc. vestibulares, nuc. tr. spinalis, n. trigemini, nuclei cochleares, tr. spinothalamicus, pedunculi cerebellares inferior ve medius'u besler. Ayrıca a. labyrinthi %85 oranında AICA'dan çıkar (10-14).

2- A. Labyrinthi: BA'nın ortalarından ayrılan ve iç kulağı besleyen ince uzun bir arterdir. Sıklıkla (%85) AICA'dan da ayrılabilir. N. facialis ve n. vestibulo-cochlearis ile birlikte meatus acusticus internus'a girer. Burada dallanarak a. cochlearis communis ve a. vestibularis anterior'u verir (11-13,40,41).

3- Aa. Pontis: VA'nın her iki tarafından dik açı ile ayrılan birçok ince dal olup, pons ve komşu beyin bölümlerini besler. BA, ponsun iki tarafına paramedian ve uzun sirkumferensiyel dallar verir. BA'nın rostral kısmından çıkan paramedian dallar fossa interpedicularis'in tabanına girer ve hem pons bazisinin en üst kısmında orta hattın iki yanını besler, hem de fossa interpedicularis'in bitiminde rostral for. caecum'dan aşağı inerek pons tegmentumunun üst yarısının paramedian kısımlarını besler. Buna benzer tarzda, BA'nın VA'ların birleştiği kaudal kısmından çıkan paramedian dallar da kaudal ponsun bazisinin etrafını dolandır ve for. caecum'a, yani piramislerin arasındaki fissura medialis longitudinalis'in rostraldeki ucuna girer. Bu dallar ponsun kaudal yarısının tegmentumunun paramedian kısımlarını kanlandırır. Kısa ve uzun sirkumferensiyel dal çiftleri, bazis ve tegmentumun lateral üçte ikisini besler (2,3,12-14).

4- A. Superior Cerebelli (SCA): SCA, terminal dallarına ayrılmadan hemen önce BA'dan çıkar. N. trigeminus ile n. oculomotorius arasından geçen SCA, pedunculus cerebri etrafından dönerek serebellumun üst yüzeyini besler. Ayrıca pons, colliculus inferior, pons'un üst bölümünün tegmentumu, epifiz ve velum medullare superior'u besler SCA, serebelluma giderken rostral pontoserebellar fissür içinde pontomezensefalik bileşkeyi izler. Bir-iki büklüm yaptıktan sonra serebellumun rostral kenarında fissürden çıkar. Fissür içinde rostral tegmentum pontis'in geçerken pedunculus cerebellaris superior'a giden dallar verir. Diğer küçük

dalları colliculus inferior'ları ve alt mezensefalonun tegmentumunun dorsolateral kısmını kanlandırır (3,5,6,10,12,13).

SCA, dört segmente bölünerek incelenir:

- 1- Anterior ponto mezensefalik segment,
- 2- Lateral ponto mezensefalik segment,
- 3- Serebellomezensefalik segment ve
- 4- Kortikal segment (42).

5- A. Cerebri Posterior (PCA): PCA, pons'un üst kenarı düzeyinde (veya *dorsum sellae'nin tepesi yakınında*) BA'in bifurkasyonundan çıkan terminal dallardır. Bifurkasyondan 1 cm sonra PcoA ile birleşir. Yolu boyunca 3 bölüme ayrılır. Bu bölümler anatomik olarak pars precommunicalis, pars postcommunicalis ve pars terminalis (*corticalis*) şeklindedir. Klinik olarak ise pedunkuler (P1), ambient (P2) ve quadrigeminal (P3) segment olarak incelenirler (6,10,43).

BA'nın son dalı olan bu arter SCA'dan daha kalındır ve ikisi arasından n. oculomotorius geçer. SCA'ya paralel olarak dışa doğru uzanırken, ICA'dan gelen AcoP ile birleşir. Mezensefalon etrafında dolanarak oksipital lobun alt yüzüne gelir. Burada verdiği rr. corticalis'leri, temporal lobun alt-dış ve iç yüzlerini, ayrıca oksipital lobun dış ve iç yüzlerini besler. R. centralis adı verilen dalları, beyin dokusuna girerek talamusun bir kısmı ile nuc. lentiformis, mezensefalon, pineal bez ve corpus geniculatum mediale'yi besler. R. choroidea'lar lateral ventrikülün cornu temporale'sine girer ve buradaki plexus choroideus'da dağılır. Aynı zamanda üçüncü ventriküldeki plexus choroideus'da dağılır (5,13). Mezensefalon yanında kortikal dalları temporal lobun alt yüzü ile oksipital lobu (*vizual korteks, V-korteks*) besler. Kortikal dallarının oklüzyonunda kontralateral homonim hemianopsi ortaya çıkar. Dominant hemisfer (*genellikle sol*) tutulmuşsa buna ilaveten okuma ve yazma sorunları da görülür (6,10).

1.1.4.3 Circulus Arteriosus (*Willus Poligonu*):

Beynin tabanında (*fossa interpeduncularis*) infundibulum ile chiasma opticum etrafında oluşan bir damar halkasıdır. Bu halka internal karotid arter ile vertebrobaziler sistem arasındaki anastomozlarla oluşur. Bu halkayı a. communicans anterior, a. cerebri anterior, ICA, AcoP, PCA ve tam arka orta kısımda da BA oluşturur. Bu damar halkası ICA veya VA'dan gelen kanın beynin çeşitli bölümlerine eşit basınç ile dağılmasını sağlar. Circulus arteriosus'dan ayrılarak beyne giden kortikal ve santral dallar da vardır (2-6,10-14).

Önemli Bölgeleri Besleyen Damarlar

Bulbus'u VA, ASA, a. spinalis posterior, PICA ve BA besler

Pons'u BA, SCA, AICA ve PICA besler.

Mesencephalon'u PCA, SCA ve BA besler

Cerebellum'u SCA, AICA ve PICA besler.

Thalamus'u başlıca AcoP, BA ve PCA besler (13,16).

1.1.5. Varyasyonları

VBS'ye ait anomali ve varyasyonların tanınması, eşlik edebilecek anevrizmaların bilinmesinde ve endovasküler çalışmalarda ortaya çıkabilecek komplikasyonların engellenmesinde yararlı olabilir (44). VBS'de görülen varyasyonlar nedeniyle, ilgili arterlerin beslediği bölgeler kişiden kişiye farklılık gösterebilir. Bu nedenle, stenoz, emboli veya tromboza bağlı iskemik lezyonların genişliğinde, farklılıkların olması klinik sendromlarda da farklılıklara yol açabilir (14,44).

VBS'de çok sayıda anatomik varyasyonlar bildirilmiştir. Bu varyasyonlardan biri olan fenestrasyonlar tipik olarak vertebrobaziler bileşkede (*VBB*) veya proksimal BA'da görülebilir. Distal parçayı etkileyen anatomik varyasyonlar ise enderdir (32,45,47,48). Fenestrasyon terimi bir damarın lokalize duplikasyonuna işaret eder. Bunun sebebi embriyolojik nöral arterlerin kauda-kranial olarak devam etmesi gereken birleşmesinin tam olmamasıdır (21,46,48). VBS'nin fenestrasyon veya duplikasyonları nadir konjenital varyasyonlardır. İntrakranial arterler içinde fenestrasyonun en sık görüldüğü yer VA'dır. İkinci sıklıkta ise BA gelir. BA fenestrasyonun görülme sıklığı otopsi raporlarında %1.3 ile %5.26 arasında anjiyografik raporlarda ise %0.022 ile %0.6 arasındadır. Bu uyumsuzluğun nedeni

bazı fenestrasyonların çok ince olmasından dolayı anjiyografik olarak gizlenmesinden kaynaklanır (45,47). Islak ve ark. 2000 adet anjiyografinin retrospektif incelemesinde %1.3 intrakranial arter fenestrasyonu bulmuşlardır. Bu fenestrasyonun da %77'si BA'da, %12'si VA'da, geri kalan %12'si ise a. cerebri media'da bulmuşlardır (49).

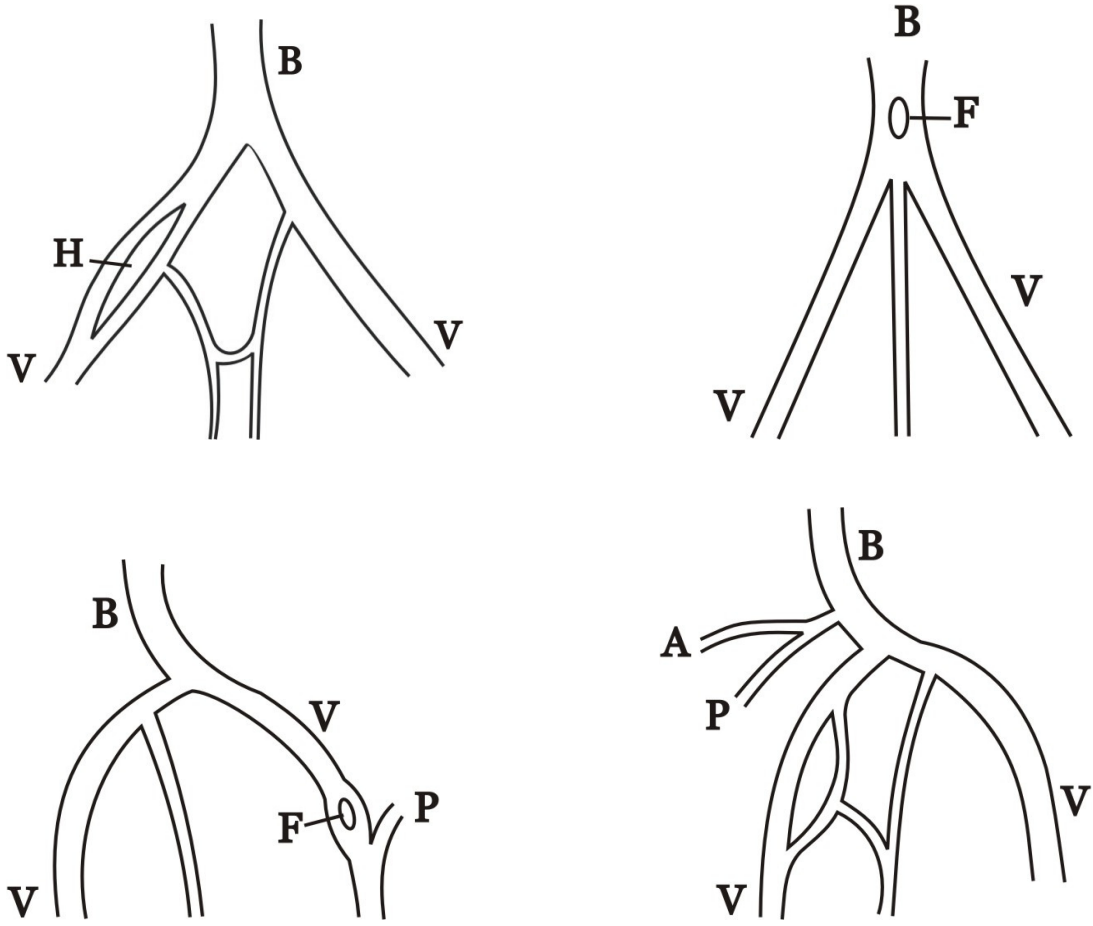
Finlay ve Canham, arteriyel fenestrasyonları incelemişler ve fenestre olmuş arterin lateral duvarlarının normal intrinsek yapıya sahip olduklarının göstermişlerdir. Fenestrasyonun başladığı proksimal uçtan itibaren elastin kaybolmaktadır ve tunika media lokal olarak bulunmamaktadır. Fenestrasyonun distal ucunda ise subendotel tabaka kalınlaşmış proksimalde ise incelmıştır. Fenestrasyonun proksimal ucunda görülen yapısal değişiklikler serebral arter bifurkasyonlarında görülen yapısal değişikliklere benzerdir (47,50).

Fenestrasyonların proksimal ucundaki anatomik ve hemodinamik değişiklikler, intrakranial Berry anevrizmalarının oluşuma neden olabilirler (*Stehbens'in teorisi*). Fenestrasyonla birlikte olan anevrizmaların çoğunluğu proksimal kısmında görülmesine rağmen her yerde oluşabilirler (51). Andrews ve ark. ile Fujimura ve ark. BA'nın distal kısmında lokalize olmuş anevrizma ve fenestrasyon bulunan vakalar bildirmiştir (52,53). Campos ve ark. ise VBB'deki 59 anevrizmayı incelemişler ve %35'inin proksimal BA'da görülen bir fenestrasyon ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bu anevrizmaların hepside fenestrasyonun proksimal ucuna yerleşmişlerdi. Fenestrasyon ile anevrizmanın görülme ihtimalinin yüksek olduğunu ve anevrizmanın fenestrasyonun proksimalinde oluşma eğilimli olduğunu göstermişlerdir (54). VBS fenestrasyonları ile ilgili varyasyonlar **Şekil 1.8'**de gösterilmiştir.

Sakküler anevrizmalar hemodinamik stresin en çok izlendiği bifurkasyon noktasında meydana gelmekte ve intrakranial anevrizmaların %90-95'ini oluşturmaktadır. Anevrizma trombozu ve rüptürü de intra-anevrizmal hemodinamik stres ile açıklanmaktadır. İntrakranial vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı olarak sakküler anevrizma insidansı artmaktadır (44).

Karazincir ve ark. intrakranial anevrizması bulunan 176 hastanın anjiyografik görüntülerini retrospektif olarak inlemişler. Olgularında toplam %15 fetal orjinli PCA varyasyonu, %0.57 oranında PCA'nın P1 segmentinde fenestrasyon, %0.57

oranında fetal PCA varyasyonu ile birlikte PcoA anevrizması, %0.57 oranında VA fenestrasyonu gözlemlemiştirler. Fetal tip PCA'da embriyonik PCoA'nın regresyon yetersizliği nedeniyle, oksipital lobun dominant beslenmesi VBS yerine ICA'dan kaynaklanmaktadır. Bu primitif veya fetal konfigürasyon %10-30 oranında izlenmektedir. Yapılan çalışmalarda fetal PCA ile birlikte P1 segment hipoplazisinin serebral anjiyogramlarda %15-22, yokluğunun daha nadir izlendiği bildirilmektedir (44).



Şekil 1.8: Vertebrobasiler sistem fenestrasyonlarına ait çizimler. **A-** A. inferior anterior cerebelli; **B-** A. basilaris; **F-** Foramen; **H-** Nervus hypoglossus'un içinden geçtiği foramen; **P-** A. inferior posterior cerebelli; **V** – A. vertebralis (Kaynak 55'den alınmıştır).

İlk VA fenestrasyonu olgusunu 1886 yılında Kadyi otopsi çalışması olarak yayınlamıştır. Handa ve ark. ise 1968 yılında anjiyografik olarak ilk kez demonstre etmişlerdir (29). Son yıllarda, VA'nın morfolojik ve hemodinamik özelliklerini belirlemeye yönelik olarak sağlıklı bireyler ile gerçekleştirilen çalışmalar gündeme gelmiştir. Bu çalışmalarda çeşitli yaş grupları için referans değer olarak kabul edilecek normal verilerin belirlenmesi, morfolojik özelliklerin değerlendirilmesi

amaçlanmıştır. Çalışmalarda damar çap varyasyonlarından sıklıkla söz edilmekte; sağ ve sol damar çapları arasında çoğunlukla farklılık olduğu bildirilmektedir (9).

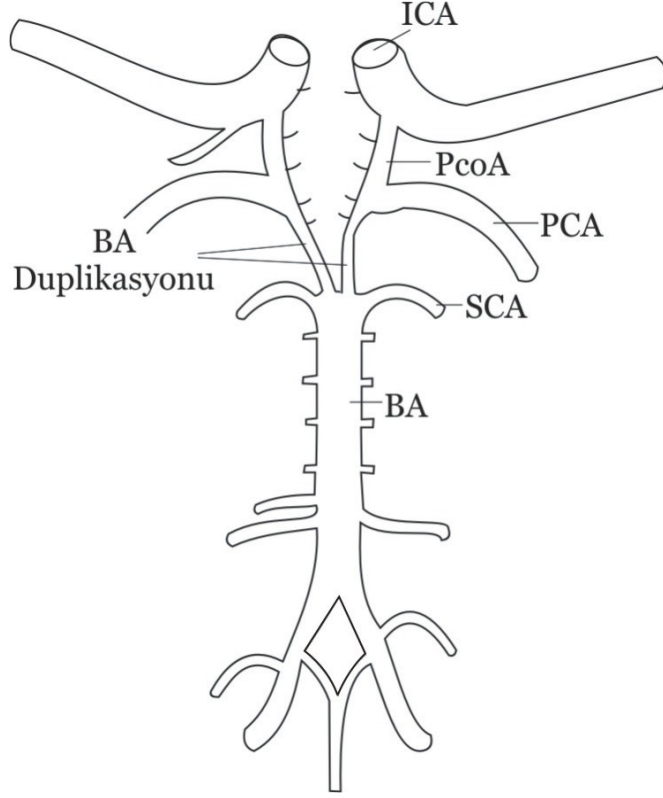
Zwiebel, normal bireylerin %73'ünde sol VA'nın daha geniş olduğunu bildirmiş ve bu durumu sol VA dominansı olarak adlandırmıştır (56). Özdemir ve ark ise çalışmalarında %64'lük sol, %31'lik sağ VA dominantlığını bulmuşlardır (9). Fakat literatürlerde sağ ve sol taraf arasında farklılık olmadığını veya sağ VA çapının daha geniş olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur.

PICA genellikle VA'nın intradural segmentinden orjin alır. PICA'nın ekstradural orjininin insidansı %5 olarak bildirilmiştir. Ekstradural PICA'nın çapı 2 mm olduğu için yanlışlıkla büyük bir posterior meningeal ile karışabilir. Bu cerrahi açıdan önemlidir (57).

Literatüre göre BA'nın segmental duplikasyonun nedeni nöral arterlerin birleşme yetersizliği ve longitudinal arterleri bağlayan köprü arterlerin regrese olamaması olabilir (21,58). De Caro ve ark. BA fenestrasyon nedeninin iki farklı embriyolojik mekanizmaya bağlı olabileceğini düşünmüşlerdir. Birincisi iki primitif longitudinal nöral arterlerin tam olmayan birleşme mekanizmasıdır ve distal segmental duplikasyonlar ile ilişkilidir (**Şekil 1.9**). İkincisi ise embriyonik hayatta geçici olarak var olan lateral vertebrobaziler anastomozlardan bir tanesinin kranial parçasının kaybolmamasıdır ki proksimal uçtaki bazı fenestrasyonların sebebidir (23,45-49,58). BA segmental duplikasyonlarında anevrizma oluşumunu kolaylaştıran, musküler tabakanın fokal yokluğu ile birlikte tunica media defekti vardır. Öte yandan lateral vertebrobaziler anastomozun kaybolmamasından kaynaklanan VBB'deki fenestrasyonlarda damar duvarı normaldir (46-54,58).

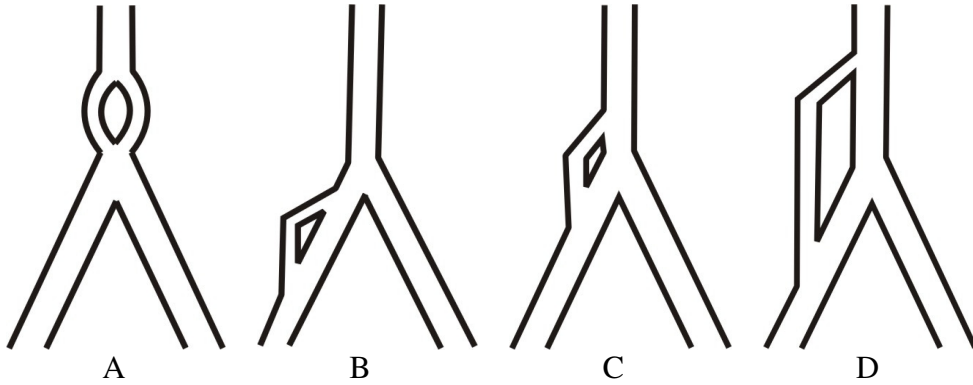
Hipofiz bezinin duplikasyon olguları, BA'nın segmental duplikasyonu ile ilişkili olabilirler. Shroff ve arkadaşlarının 5 olgu içeren çalışmalarında BA'nın segmental duplikasyonu gösteren tüm olguların aynı zamanda pituiter duplikasyona da sahip olduğunu gözlemlemiştir. Literatüre göre BA fenestrasyon ve duplikasyonu anevrizma riskini artırır. Patolojik çalışmalar göstermiştir ki fenestrasyonlar ana serebral damarlardaki bifurkasyonlara yapısal olarak benzerdir. Fenestrasyon boyunca yapılan longitudinal kesilerde; beyindeki arteriyel bifurkasyonlara benzer olarak tunica media tabakasının fenestrasyon kenarında bulunmadığı görülmüştür. Bu bölgelerdeki hemodinamik değişikliklerden dolayı subendotel tabakada farklı

olarak dizilmiştir. Bu tunika media defektinin sebebi embriyolojik olabilir, yani primitif longitudinal nöral arterlerin birleşmesinin durduğu noktadaki iki dalın tunika media'larının morfolojik olarak birbirinden farklılığının devam etmesi olabilir (21,45).



Şekil 1.9: A. basilaris'in distal segmental duplikasyonunu gösteren bir çizim
(Kaynak 45'den modifiye edilmiştir).

BA ve VA'da görülebilecek bazı duplikasyon ve fenestrasyonların çizimleri (Şekil 1.10)'da gösterilmiştir.



Şekil 1.10: İnttrakranial vertebro baziler sistemde duplikasyon veya fenestrasyonu gösteren çizimler. **A.** a. basilaris fenestrasyonu **B.** a. vertebralis'in duplikasyonu. **C.** a. vertebralis'in premeduller duplikasyonu **D.** persistent primitive lateral vertebro bazilar (PPLVB) anastomoz (Kaynak 28'den modifiye edilmiştir).

Gövsa ve ark. ASA'nın orjinini üç tipe ayırmıştır.

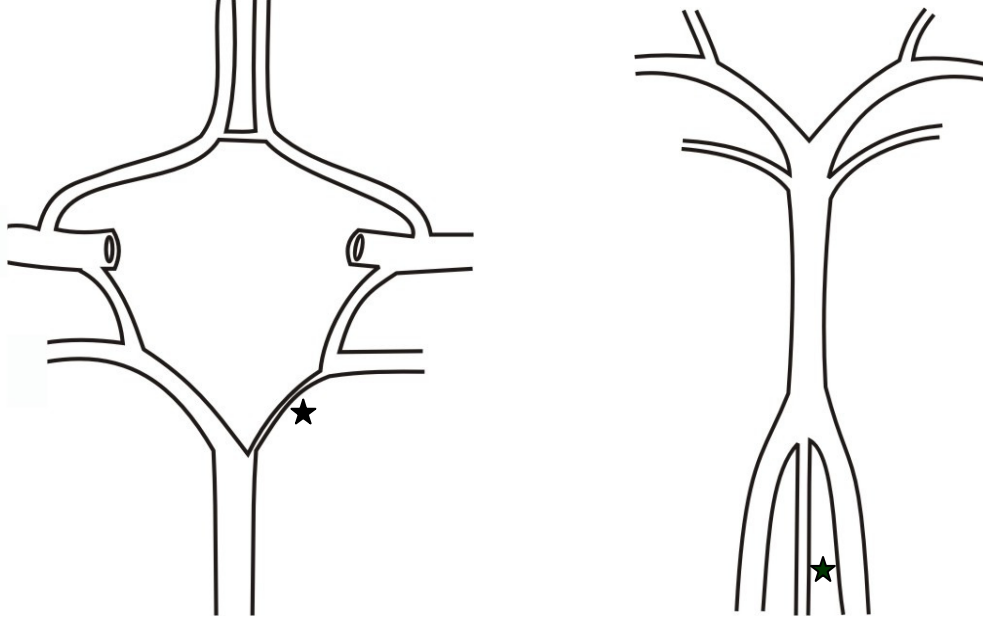
Tip I: Bu karakteristik tip, VA'dan ayrılan sağ ve sol iki dalın ortada birleşmesiyle oluşur. Gövsa ve ark. 80 kadavra üzerinde yapmış oldukları araştırmada %75 oranında ASA'nın VA'nın intrakranial segmentinden köken alan anterior spinal dalların birleşmesiyle rostral olarak oluşmuştur. Tip I'i, ASA'yı oluşturan dalları çapına göre dominant taraf sağ, dominant taraf sol veya dengeli tip olarak kendi arasında üçe ayırmışlardır.

Tip II: ASA'yı oluşturan tek bir kök vardır (**Şekil 1.11**). Gövsa ve ark. bu varyasyonu %11.3 oranında bulmuşlar. Bu tip ASA %8.8 oranında sağ VA'nın medialinden çıkarak, %2.5 oranında ise sol VA'nın medialinden çıkarak oluşturuyordu.

Tip III: ASA'nın bir transvers intervertebral anastomozdan köken almasıdır. ASA'nın %7.5 vakada tek kökü vardır, %6 vakada ise çift kökü vardır (38).

Bilateral VA'lardan çıkan iki dalın birleşerek ASA'yı oluşturmalarını Stopford %85, Miyadi ve Tosihiko %54.6, Rodriguez ve Baeza %77.4 olarak bulmuşlardır (60-62). Gövsa ve ark. Tip I içerisinde, %42.5 oranında en sık dengeli tip, ikinci sıklıkta ise %17.5 sağ dominant ASA'yı bulmuşlardır (38). Rodriguez ve Baeza ise en sık %32.2'den sağ dominantı bulmuşlardır (62). Fakat Kaysi bütün vakalarda en sık olarak sol dominant ASA'yı bulmuşlardır (63). Lanz ve Wachmuth sağ veya sol herhangi bir ASA'yı oluşturan dalın yokluğunu %10 olarak bulmuşlardır (64).

Rodriguez ve Baeza ASA'nın unilateral bir orjinini %9.7, intervertebral transvers bir anastomozdan orjinini ise %12.9 olarak bulmuşlardır (62).



Şekil 1.11: A. cerebri posterior ve a. spinalis anterior varyasyonları
(Kaynak 39'dan modifiye edilmiştir).

SCA varyasyonları sıklıkla gözlenir ve embriyolojik evre sırasında baziler rostral sınır düzeyindeki primitif nöral arterlerin birleşme eksikliğine bağlı olabilir (42). SCA'nın tek dominant gövde yerine multipl olarak izlenmesi sık görülen bir varyasyondur. Anjiyografik olarak saptanan duplike SCA insidansının %28, bilateral %8, üç gövde şeklinde ise %2 oranında izlenebilmektedir (45). Anatomik çalışmada ise duplike SCA insidansı %14 ve PCA'dan köken alan SCA insidansı %4 olarak bildirilmiştir (42,65,66). Uchino ve ark. MRG anjiyografi ile çalışmasında duplike SCA'nın insidansı %5.9 olarak bulmuştur. Bu bulgu önceki çalışmalara göre daha düşüktür. Bunda MRG'nin sınırlı çözünürlüğe sahip olması ve daha küçük duplike SCA'ların MRG ile görüntülenememesi etken olabilir (42). Caruso ve ark. 100 fikse edilmiş insan beyninde sadece bir vakada PCA-SCA bileteral ortak gövdesinin bulunduğunu bildirmişlerdir (67). Uchino ve ark. ise çalışmasında bu ortak kök %2.6 oranında bulunmuştur (42). N. oculomotorius, PCA ve SCA arasında seyrederek ve laterale kaymış tek ortak bir SCA-PCA gövdesi üçüncü kranial sinire proksimal segmentinde bası yapar. Bu durum n. oculomotorius'un felcine yol açar (42).

SCA genel olarak BA'dan tek bir damar olarak çıkar ve biri rostral diğeri kaudal olarak iki ana dala ayrılır. Bu bifurkasyon orjinden itibaren 0.6-34 mm (*ortalama 15 mm*) uzaklıkta oluşur. Bifurkasyon SCA'nın anterior mezensefalik segmentinin proksimal kısmında oluştuğu zaman erken bifurkasyon olarak değerlendirilir. Uchino ve ark. bu varyasyonu gösteren SCA'ları %1.5 oranında tespit etmişlerdir (42). SCA nadiren ICA'nın prekavernöz segmentinden köken alabilir. Bu anomali persistent trigeminal arterin bir varyantı olarak değerlendirilir. Erken embriyolojik dönemde birleşme yetersizliğine bağlı olarak anterior ponto mezensefalik segment bu varyasyonda bulunmaz (42).

Bu varyasyonlar özellikle n. trigeminus'a bası yaparak nörovasküler kompresyon sendromuna ve trigeminal nevraljiye neden olabilir. Ayrıca distal BA'nın tromboembolik oklüzyonunda da önemli bir rol oynayabilir Trigeminal nevralji sıklıkla kaudal olarak seyreden SCA'nın n. trigeminus'a bası yapması sonucu oluşur (42,68-71). Uchino ve ark. çalışmasında duplike SCA görülen iki hastada; SCA dallarından bir tanesi n. trigeminus'un kök bölgesine bası yapmış ve böylece trigeminal nevraljiye neden olduğunu saptamışlardır (42). Yine de SCA varyasyonlarının klinik önemi çoğunlukla yoktur. Fakat cerrahi müdahaleler öncesi tanınmaları komplikasyonları önleyebilir.

Bir arterde stenoz veya oklüzyon olması halinde o arterin besleme alanında sabit kan akımı arteryel anastomozlar yardımı ile sağlanabilir. Ancak bu kollateral dolaşım kişiler arasında çok farklılık gösterir.

Beyinde başlıca üç grup anastomoz vardır;

1-İntrakranial anastomozlar: Esas olarak Willis poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde, serebellumda SCA, AICA ve PICA arasında oluşur.

2- Ekstrakranial-intrakranial anastomozlar: İki gruptur;

a- A. carotis externa ile a. ophtalmica'nın dalları arasında.

b- A. carotis externa'nın menengial ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningial dalları arasında.

3- Ekstrakranial anastomozlar: Servikal bölgede vertebral arter ile eksternal karotid arter arasında (72).

Embriyonik dönemde kalıcı VBS ve karotis sistemleri arasında bağlantı oluşturan 4 farklı tip arter vardır (*Şekil 1.12*).

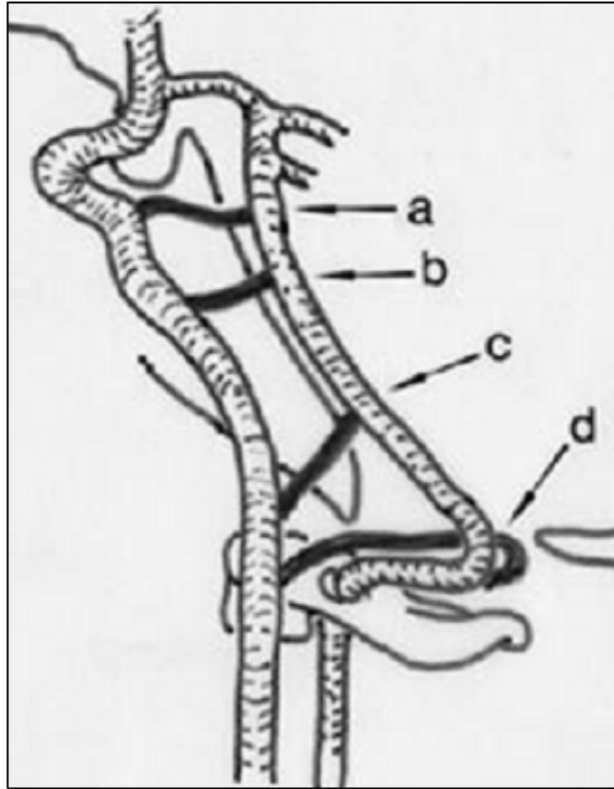
1- Persistent trigeminal: ICA'nın proksimal kavernöz parçası ile BA'nın 1/3 distal kesimi arasında,

2- Proatlantal: ICA'nın servikal parçası ile VA arasında,

3- Otik: ICA'nın petrosal parçası ile BA arasında,

4- Hipoglossal: ICA'nın servikal parçası ile BA arasında bulunur (26,27,57).

Bu arterler ön ve arka intrakranial arteriyel sistemlerin ana birleştirici arterlerin gelişmesinden sonra gerilerler. Persistent trigeminal arter en sık görülen (%83) embriyonik birleştirici (*fetal kortiko-vertebro-baziler anastomoz*) arterdir. İnsidansı serebral anjiyografilerde %0.1-0.6 arasındadır. Persistent trigeminal arter, PcoA gelişmesinden sonra geriler. Persistent trigeminal arter varlığı trigeminal nevralsi ve n. oculomotorius paralizisine neden olabilir (26,27,57).



Şekil 1.12: Persistan fetal karotid –vertebrobaziler anastomozlar. **a:** persistan trigeminal, **b:** otik, **c:** persistan hipoglossal, **d:** proatlantal intersegmental arterlerdir (Kaynak 27'den alınmıştır).

1.1.6. Fonksiyonu

Beyin damar hastalıklarına bağlı oluşan patolojik süreçleri anlayabilmek için beyin metabolizması ve dolaşımı ile ilgili fizyolojik olayları bilmek gerekir. Vücuttaki toplam kan miktarının %18'i, vücut ağırlığının sadece %2'sini oluşturan beyni besler. Kan, beyin fonksiyonu için gerekli oksijen, besin ve diğer maddeleri taşır ve akciğerler ile alınan toplam oksijenin %20'si beyin, geri kalanı ise diğer vücut tarafından kullanılır. Beyin, metabolik ihtiyacı yüksek bir organdır. İnsan beyni metabolik ihtiyacını karşılayacak olan enerjiyi diğer organlardan farklı olarak sadece glikozdan elde eder. İşlevini sürdürebilmesi için beyin, yeterli oksijen ve glikoz içeren sürekli (*kesintisiz*) kan akımına muhtaçtır. Beyin kan akımı ve buna bağlı olarak metabolizması bozulduğunda işlevlerinin yanısıra yapısal bütünlüğü de bozulur. İstirahat halinde beyin kan akımı, dokunun metabolik ihtiyacını karşılayacak düzeydedir. Metabolik ihtiyacı fazla olan gri maddede bölgesel kan akımı metabolik ihtiyacı daha az olan ak maddeden fazladır (10,14,15).

İstemli hareket ile motor korteks uyarıldığında bu bölgenin metabolik ihtiyacı artar. Bölgesel olarak beyin kan akımı artarak ihtiyacı karşılar. Bu sırada dokunun kandan çektiği oksijen ve glikoz miktarında bir değişiklik olmaz. Oysa serebral infarkt gibi dokunun işlevini yerine getiremediği ve metabolik ihtiyacının azaldığı durumda bölgedeki kan akımı azalır. Fizyolojik şartların korunduğu durumda beyin kan akımı sistemik kan basıncı değişikliklerinden etkilenmez (10).

Sistemik ortalama arter basıncı 60 ile 160 mmHg değerleri arasında kaldığı sürece beyin kan akımının sabit kalmasını sağlayan mekanizma *otoregulasyon* olarak adlandırılır. Otoregulasyon başlıca prekapiller damarlardaki direnç değişikliği ile sağlanır. Sistemik kan basıncı yükseldiğinde beyin kan akımını sabit tutmak üzere pial damarlar daralır. Kan basıncının düştüğü durumda ise pial damarlar genişler. İskemik inme, subaraknoid kanama, kafa travması, kanda parsiyel karbondiyoksit basıncının artması gibi serebral otoregulasyonun bozulduğu durumlarda beyin kan akımı, perfüzyon basıncındaki değişikliklere bağımlı duruma gelir (10,20).

Beyin dokusunun iskemiye toleransı çok sınırlıdır. Beynin normal çalışabilmesi için oksijen sürekli olarak ulaştırılmalıdır; eğer beyine oksijen ulaşımı durursa, 15 saniyenin altında bir sürede şuur kaybolur ve 5 dakikanın üzerinde de geriye dönüşümsüz hasar meydana gelmeye başlar (15).

Beyni besleyen damarlardan birinin tıkanması ile oluşan fokal iskemide ise kalıcı hasar saatler, hatta günler içerisinde oluşur. Bu durum, tıkanan damarın beslediği saha içerisindeki tüm bölgelerde, beyin kan akımının aynı derecede azalmadığını gösterir. İnsan beyininde bir damar tıkanmış zaman, sınırlı bir bölgede kan akımı kritik seviyenin altına düşer ve doku nekrozu gelişir. Bu alan *iskemik çekirdek* olarak adlandırılır. İskemik çekirdeği çevreleyen bölgelerden periferik doğru gidildikçe artış gösteren ve kollateral damar sistemleri tarafından beslenen farklı kan akımı kuşakları mevcuttur. İskemik stres altındaki bu alanlarda henüz infarkt meydana gelmemiştir. Ancak, eğer iskemik durum düzeltilmez ise, bu bölgelerin zaman içerisinde nekroza gitme olasılığı vardır. Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı beyin bölgesine kurtarılabılır doku (*penumbra*) adı verilir ve bu doku günümüzde tedavi yaklaşımlarının temel hedefini oluşturur (73).

Serebral iskemide yol açan bir patolojik süreç sonucunda beyin kan akımı 100 gr beyin için dakikada 20 ml'nin altına düşerse *elektrofizyolojik sessizlik* hali ortaya çıkar. Bu durumda iskemik dokunun enerji ihtiyacı alt düzeydedir. Böylelikle bir süre için de olsa hücre bütünlüğünü korur. İskemi süresi uzarsa hücre ölümü başlar. Bu sırada dokunun kandan aldığı oksijen miktarı (*OEF*) artarken dokunun oksijen kullanma kapasitesi (*CMRO₂*) düşmeye başlar. Beyin kan akımı 100 gr beyin için 15ml/dak. olduğunda elektroensefalografide aktivite kaydedilmez ve uyarılmış potansiyeller kaybolur. Beyin kan akımı 10ml/dak/100gr olduğunda hücre harabiyeti başlar (10).

1.1.7. Klinik Bilgiler

Travma dışındaki bir nedenle, beyinin arteriyel beslenmesinin kısa veya uzun süreli yetmezliği veya bir beyin arterinin rüptürü sonucu gelişen iskemik veya hemorajik beyin hastalıklarına serebrovasküler hastalık denir. Bunların büyük kısmı akut olarak oluşan fokal nörolojik defisitlerle nitelidir ve inme (*stroke*) adıyla anılır (4,7,10). Farklı arterlerin stenoz veya oklüzyonuna bağlı farklı klinik semptomlar ve nörovasküler sendromlar oluşur.

Dorsolateral Medulla Oblongata Sendromu (Wallenberg): Bulbusun lateral bölümü PICA veya VA'nın intrakranial segmentinden çıkan perforan dallarla beslenir. En sık rastlanan nedeni PICA'nın veya VA'nın intrakranial parçasının oklüzyonudur. Bulbusun lateral bölümünde ve inferior oliva arkasında yerleşen bir infarkta bağlı olarak ortaya çıkan, oldukça tipik belirtileri olan ve sık görülen bir klinik tablodur. Vakaların yaklaşık %40'ı akut olarak başlar. Ancak yarından fazlasında ise klinik tablo düzgün progresif veya basamaklar halinde 24-48 saatten daha uzun bir sürede yerleşir (10,14).

Semptomlar: Aniden başlayan vertigo ve nistagmus (*nuc. vestibulares inferior ve pedunculus cerebellaris inferior*), bulantı ve kusma (*formatio reticularis, area postrema*), dizartri ve disfoni (*nukleus ambiguus*), hıçkırık (*formatio reticularis'teki solunum merkezi*).

Vestibüler nukleusların ve bağlantılarının iskemisine bağlı olarak şiddetli vertigo, bulantı, kusma ile başlar. Aynı nedenlerle ataksi ve nistagmus görülür. Vertigodan yakın hastaların hemen hepsinde nistagmus vardır. Nistagmus hem horizontal hem de rotatuvar karakterde olabilir. Aynı tarafta ortaya çıkan Horner sendromu (*pitozis, miyozis, anhidroz ve flashing*) desandan sempatik liflerin tutulumuna bağlıdır. Ayrıca n. trigeminus'un lezyonuna bağlı olarak ipsilateral yüzde, lateral spinotalamik traktus lezyonu sonucu da kontralateral kol, gövde ve bacakta ağrı ve ısı duyusunda azalma ortaya çıkar. Yutma güçlüğü, çatallı ses, dizartri, aynı tarafta farinks ve vokal kord parezisi ise nukleus ambiguus lezyonu sonucudur. Pedunculus cerebellaris inferior lezyonuna bağlı olarak ipsilateral serebellar bulgular ortaya çıkar. Seyrek olarak kalp hızı ve kan basıncı değişiklikleri gibi, otonomik fonksiyon bozuklukları ile otomatik solunum yetersizliği görülebilir. Otomatik solunum yetersizliği sonucu uyku sırasında uzun süreli apneler, hatta ölüm olabilir (6,7,10,14).

Medial Medulla Oblongata (*Dejerine, Inferior Alternating Hemiplegia*)

Sendromu: Nedeni genellikle VA'nın ve BA'nın paramediyen dallarının tıkanmasıdır. ASA'nın veya VA'nın intrakranial parçasının oklüzyonu sonucu da görülebilir. Seyrek görülen bir klinik tablodur (4,7,10,12-14).

Semptomlar: N. hypoglossus'un harabiyetine bağlı ipsilateral dil flask paralizi; tractus corticospinalis'in harabiyetine bağlı olarak kontralateral hemipleji ve pozitif Babinski bulgusu; lemniscus medialis lezyonuna bağlı kontralateral vücut yarımında şuurlu propriyoseptif duyu kaybı; eğer lezyon fasciculus longitudinalis medialis'e kadar uzanmışsa nistagmus.

En yaygın majör semptom genellikle yüzü de içine alan derin ve yüzeysel duyu bozukluğu ile karakterize hemisensorimotor inme tablosudur. İpsilateral dil zaafı, derin duyu kusuru, yüzün kurtulduğu kontralateral hemipareziden oluşan klasik triadı vardır (7,10-14,74,75).

Ventrokaudal Pons (*Millard Gubler veya Foville*) Sendromu: Nedeni BA'nın sirkumferensiyel dallarının tıkanmasıdır.

Semptomlar: İpsilateral n. abducens (*periferik*) ve n. facialis (*santral*) paralizi; kontralateral hemipleji; analjezi, termanestezi ve dokunma, vibrasyon, pozisyon duyularında azalma (4,7,14).

Kaudal Pontin Tegmentum Sendromu: Nedeni BA'nın kısa ve uzun sirkumferensiyel dallarının tıkanmasıdır.

Semptomlar: İpsilateral n. abducens ve n. facialis'lerin nükleer paralizileri; nistagmus (*fasciculus longitudinalis medialis*); lezyon tarafına bakamama; ipsilateral hemiataksi ve asinerji (*pedunculus cerebellaris medius*); kontralateral analjezi ve termanestezi (*tractus spinothalamicus lateralis*); dokunma, vibrasyon ve pozisyon duyularında azalma (*lemniscus medialis*); ipsilateral yumuşak damak ve farinkste ritmik miyoklonus (4,10,14).

Rostral Pontin Tegmentum Sendromu: Nedeni BA'nın uzun sirkumferensiyel dallarının ya da nadiren SCA'nın tıkanmasıdır.

Semptomlar: İpsilateral yüzde duyu kaybı (*n. trigeminus*); ipsilateral çiğneme kaslarının paralizisi (*n. trigeminus*); hemiataksi, intensiyonel tremor, disdiadokokinezi (*pedunculus cerebellaris superior*); vücudun kontrateral yarısında, yüz hariç, tüm duyu modalitelerinin kaybı (14).

Nukleus Ruber (Benedikt) Sendromu: Nedeni BA'nın veya PCA'nın ya da her ikisinin interpedüncüler dallarının tıkanmasıdır.

Semptomlar: İpsilateral n. oculomotorius paralizisi; kontrateral dokunma, vibrasyon ve pozisyon duygusu kaybı (*lemniscus medialis hasarı*); nuc. ruber lezyonuna bağlı kontrateral hiperkinezi (*tremor, kore, atetoz*); kontrateral rijidite (*substantia nigra tutulumu*) (4,7,10,12,14).

Serebral Pedüncül (Weber) Sendromu: Nedeni a. choroidea posterior'un tıkanmasıdır.

Semptomlar: İpsilateral n. oculomotorius paralizisi, kontrateral spastik hemipleji, kontrateral rijidite (*parkinsonizm, substantia nigra*); kontrateral distaksi (*kortikopontin trakt*); 7., 9., 10. ve 12. kranial sinir tutuşu (4,7,10-12,76).

AICA İnfarktı: İzole AICA infarktı nadirdir. Genellikle BA'nın oklüzyonu sonucu görülür. Klinik belirtiler vertigo, kusma, tinnitus ve dizartridir. İpsilateral fasyal parezi, işitme kaybı, trigeminal alanda duyu kusuru, Horner sendromu, ipsilateral serebellar bulgu ve kontrateral ekstremit ve gövdede ağrı, ısı duygusunda azalma görülür. Seyrek olarak ipsilateral horizontal konjuge bakış kusuru ve ipsilateral hemiparezi de görülebilir. Parsiyel AICA infarktlarında labirentiti hatırlatan izole vertigo ortaya çıkabilir. Bazı vakalarda da izole serebellar belirtiler görülebilir (4,7,10,14).

SCA İnfarktı: Klasik sendromunda ipsilateral Horner, ekstremitte ataksisi ve tremor, kontralateral spinotalamik duyu kusuru, üst motor nöron tipi fasyal parezi, seyrek olarak da n. trochlearis'in felci görülür. Saf şekli nadirdir. BA'nın distal dallarının infarktı ile birlikte görülür ise prognozu kötüdür. SCA'nın sadece serebellumu tutan infarktlarında ise prognoz iyidir. Bu vakalarda baş ağrısı, kusma, dizartri, ekstremitte ve gövde ataksisi vardır (4,7,10,14).

PCA İnfarktı: PCA oklüzyonlarında oklüzyonun yeri ve infarktın yayılımına göre klinik bulgular değişiklik gösterir (4,10,14).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmamız Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Tıbbi Etik Kurulu tarafından onaylanmış olup çalışma süresince etik kurallara uyulmuştur.

Çalışmamıza 109 adet adli otopsi materyali ve 1 adet anatomik kadavra materyali dahil edildi.

2.1. Dokuların Çıkarılması

Kadavradan Alınan Örnekler İçin: Disseksiyon masası kadavra öncesi hazırlandı gerekli aletler hazırlanıp temizliğe dikkat edildi. Disseksiyon yaparken genel disseksiyon kurallarına bağlı kalındı. Disseksiyona başlamadan o günün planı çıkarıldı. Kadavra düzgün şekilde disseksiyon masasına alındı. Kadavra baş bölgesi hariç örtüldü. Bölgeden formaldehitin uzaklaşması için suyla yeterince yıkandı. Künt disseksiyon yapılarak dokular korunmaya çalışıldı.

Otopsilerden Alınan Örnekler İçin: Fakültemiz Adli Tıp Anabilim Dalı ve Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi ile beraber multidisipliner bir çalışma yapıldı. Yine etik kurallara ve disseksiyon kurallarına dikkat edildi. Otopsi çalışmaları Üniversitemiz Adli Tıp Anabilim Dalı ile İstanbul Adli Tıp Kurumu laboratuvarlarında yapıldı.

Deri disseksiyonu için deri hatları belirlendi. Frontal doğrultuda vertex'den geçecek şekilde interaurikular hat belirlendi. Bu hat 4 numara bisturi ile insize edildi. İnsizyon yapılırken deri ve deri altı dokuları (*scalp*) birlikte kesildi.

Deri kaldırılırken; kesinin arkasındaki bölüm deri ve altındaki dokular arkaya doğru katlandı. Kesinin önünde kalan bölümde yine öne doğru katlanılarak kalvaryaya ortaya çıkarıldı. Kalvaryanın kaldırılması işleminde, titreşimli disseksiyon testeresi (*Hebu Medikal, BA HB 8891 gold plus autopsie, Almanya*) kullanıldı.

Kalvaryaya kaldırıldıktan sonra serebrum, frontal bölgeden tutularak dışarıya doğru çekildi. Ardından beyin sapı ve oluşumlar ortaya çıkarıldı. VA'ların (*pars intracranialis'leri*) örneklenebilmesi için mümkün olduğunca kadual kısımdan medulla spinalis kesisi yapılarak bulbus, pons, mesensefalon, serebrum ve serebellum total olarak kraniumdan uzaklaştırıldı. Arterlerin görülebilmesi için meninksler disekte edildi.

2.2. Morfolojik Çalışma

VBS'nin makroskobik olarak incelenmesinde olgu demografisi ile birlikte gözlenen varyasyon ve anomaliler kaydedildi. Bu esnada arterlerin seyri ve değişmemesine dikkat edildi.

VBS'ye ait yapılar dijital fotoğraf makinesi ile (*Canon 5 megapixel çözünürlükte*) fotoğraflandı. Photoshop ve Corel 12 resim programları kullanılarak bu fotoğraflarda morfolojik değerlendirmeler ve ölçümler yapıldı. Ölçümlerde pikselin milimetreye çevrilmesi sırasında yapılması gereken kalibrasyon ayarında oluşabilecek ölçüm hatalarını ortadan kaldırmak için çekim sırasında dokunun yüzeyinin paralelinde gerçek milimetre ölçümleri kullanıldı. Sonuçlar ortalama±standart sapma olarak gösterildi.

Morfolojik değerlendirmelerde damarların orijini, dış genişliği, proksimal seyri, fenestrasyonlar ve aterom plaklar gibi bazı parametreler değerlendirildi. Bu parametreler **Tablo 2.1**'de gösterilmiştir.

Her iki VA'lar arasında 1 mm ve daha fazla genişlik farkı olması dominantlık kriteri olarak belirlendi. VA genişliğinin 2 mm ve daha az olması hipoplazi kriteri olarak kabul edildi.

Her iki SCA arasında 0.5 mm ve daha fazla genişlik farkı olması dominantlık kriteri olarak belirlendi.

Her iki PCA arasında 0.5 mm ve daha fazla genişlik farkı olması dominantlık kriteri olarak belirlendi.

Tablo 2.1: Morfolojik değerlendirmelerde kullanılan tablo.

	PARAMETRELER	SAĞ	SOL
1	VA'nın genişliği ¹		
2	VA'nın birleşim açısı ve BA'nın oluşum yeri ²		
3	BA genişliği		
4	ASA'nın oluşum yeri		
5	PICA'nın çıkış yeri ve genişliği		
6	AICA'nın oluşum yeri tarifi		
7	SCA'nın oluşum yeri ve genişliği		
8	PCA'nın oluşum yeri ve genişliği		

1- Vertebral arterlerin genişliğine göre sağ sol dominantlık belirlenmesi için kullanıldı.

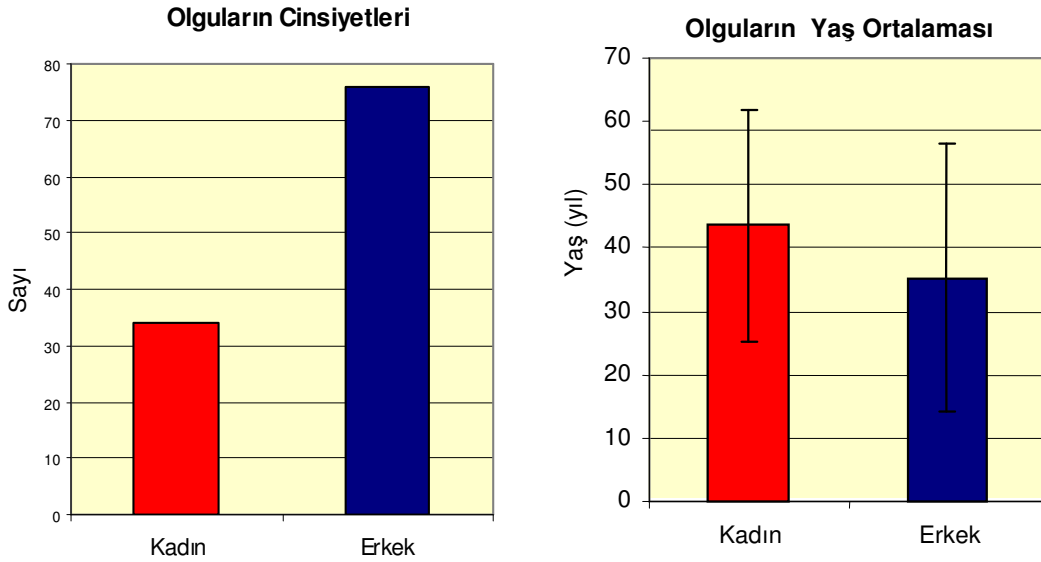
2- Baziler arterin oluşum yeri ponto meduller bileşke seviyesine göre tarif edildi.

3. BULGULAR

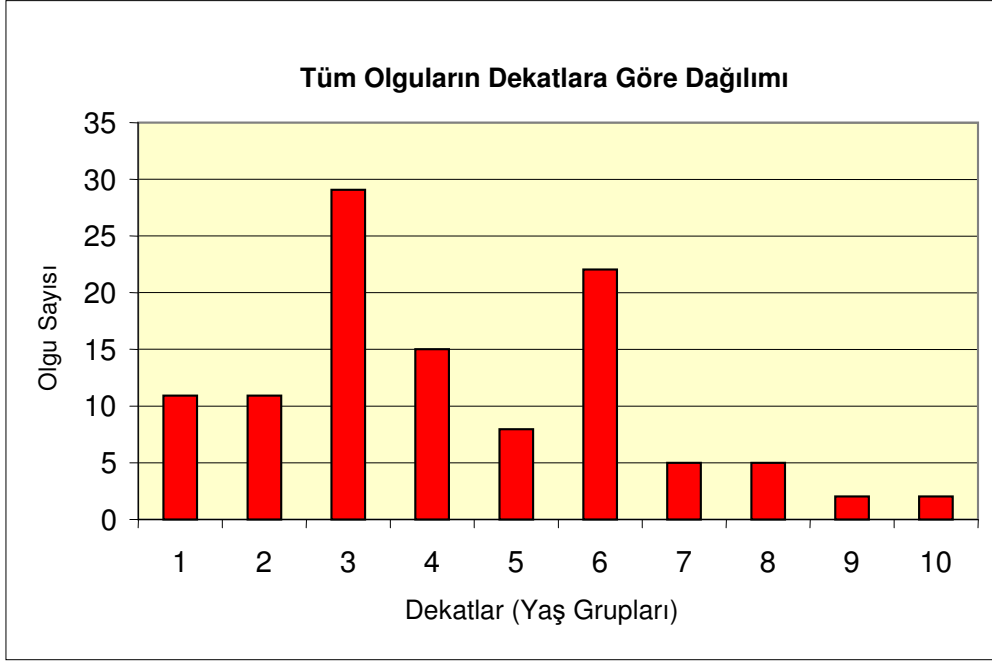
3.1. Demografik Bulgular;

Çalışmamızdaki 110 olgunun 34'ü (%31) kadın, 76'sı (%69) erkekti. Olguların yaş ortalaması 37.2 ± 20.2 (0-90 yıl aralığında) olup, kadınlarda 43.7 ± 21.2 (3-84 yıl aralığında), erkeklerde ise 35.3 ± 18.3 (0-90 yıl aralığında) yıl idi. Boy ortalaması 156.8 ± 20.3 cm (kadınlarda 143.6 ± 19.2 cm, erkeklerde 161.4 ± 22.4 cm), ağırlıklarının ortalaması ise 61.4 ± 21.2 kg (kadınlarda 49.2 ± 19.2 kg, erkeklerde 67.9 ± 23.15 kg) idi (Şekil 3.1 - 3.4).

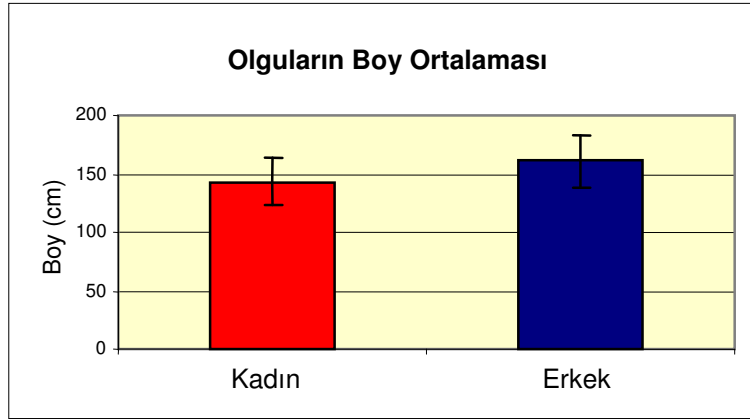
Olguların ölüm sebepleri ateşli silah yaralanması (42), trafik kazası (22), suda boğulma (12), akut miyokard infarktüsü (12), kesici ve delici alet yaralanması (8), ası (5), yanık (5) ve diğer sebepler (10) sonucu idi. Olguların biri hariç (serebral palsili olgu) hiçbiri serebral anomaliye sahip değildi. Ölüm zamanı ile otopsi arasında geçen süre 6-24 saat arasında değişiyordu (Şekil 3.5).



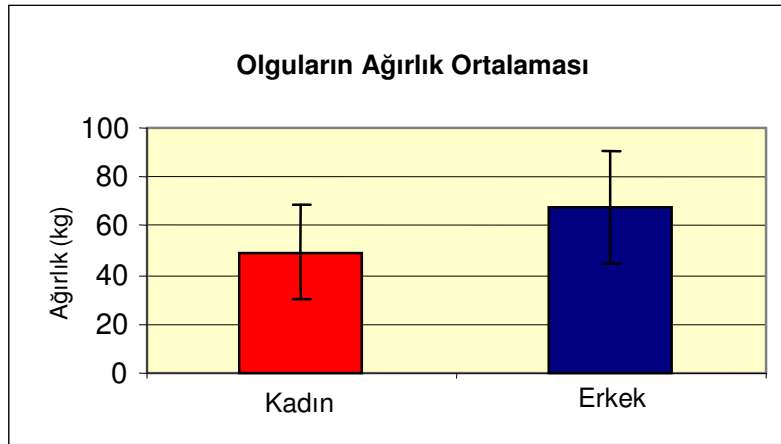
Şekil 3.1: Olguların cinsiyet ve yaş ortalamalarını gösteren grafikler.



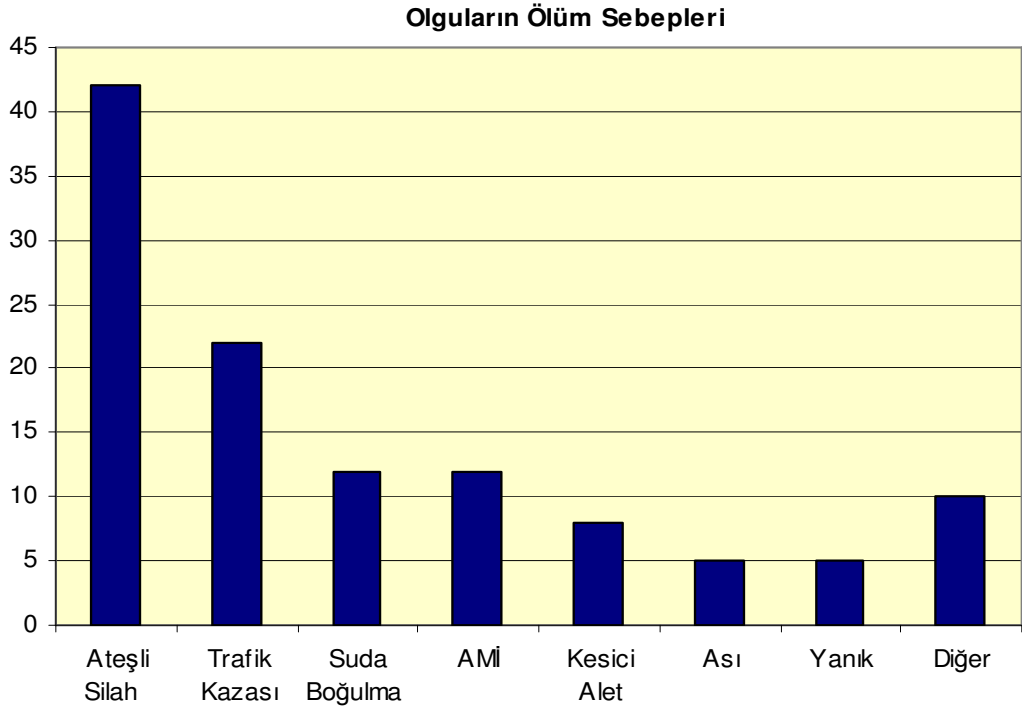
Şekil 3.2: Olguların yaş gruplarının dekatlara göre dağılımını gösteren grafik.



Şekil 3.3: Olguların boy ortalamasını gösteren grafik.



Şekil 3.4: Olguların ağırlık ortalamasını gösteren grafik.



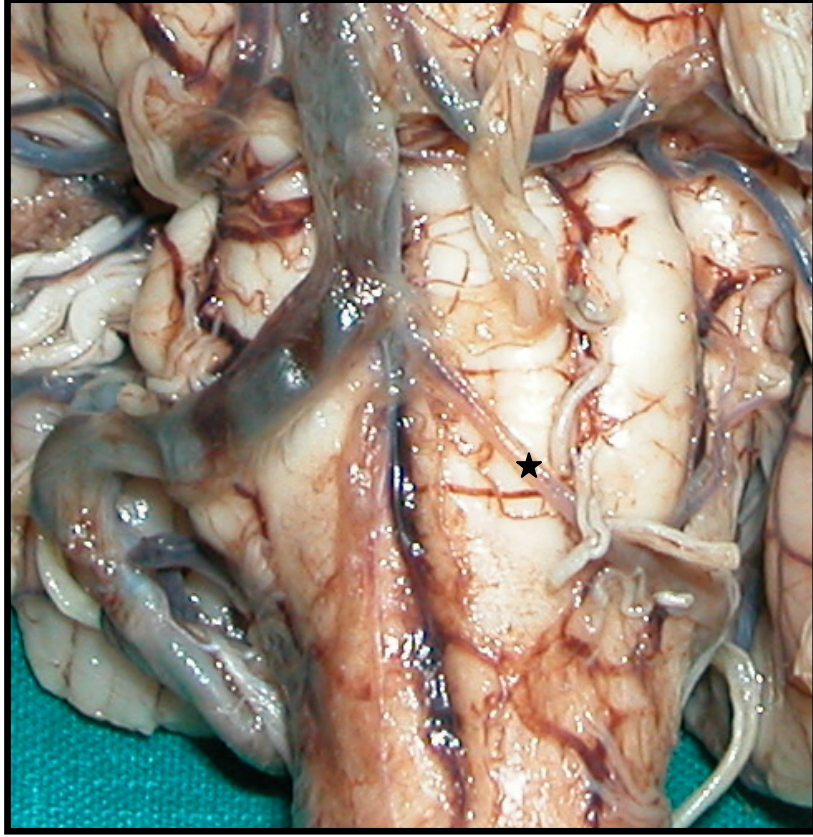
Şekil 3.5: Olguların ölüm sebeplerinin dağılımını gösteren grafik (**AMİ:** akut miyokardiyal infarktüs).

3.2. Anatomik Bulgular

3.2.1. A. Vertebralis (VA)

İncelenen 110 olgunun 104'ünde VA'lar değerlendirilebildi. Olguların tümünde VA'lar çiftti. VA'ların genişliği sağda 2.85 ± 0.99 mm, solda ise 3.02 ± 0.81 mm bulundu. Her iki VA arasında 1 mm ve daha fazla genişlik farkı olması dominantlık kriteri olarak belirlendi. Bu kritere göre, VA genişliği 22 olguda sol tarafta (%21.2), 18 olguda ise sağ tarafta (%17.3) daha geniş olarak (*dominant*) ölçüldü. 64 olguda ise (%61.5) sağ ve sol VA genişlikleri eşit bulundu.

VA genişliğinin 2 mm ve daha az olması hipoplazi kriteri olarak kabul edildi. Çalışmamızda bu kriterlere uyan sağda 21, solda 15 olgu saptandı. 5 olguda ise hem sağ hem de sol VA'lar bilateral hipoplazikti. Buna göre çalışma grubumuzda VA hipoplazisi için oran sağda %20.2, solda %14.4 olarak belirlendi. Çift taraflı hipoplazi ise %4.8 olarak bulundu (**Resim 3.1**).



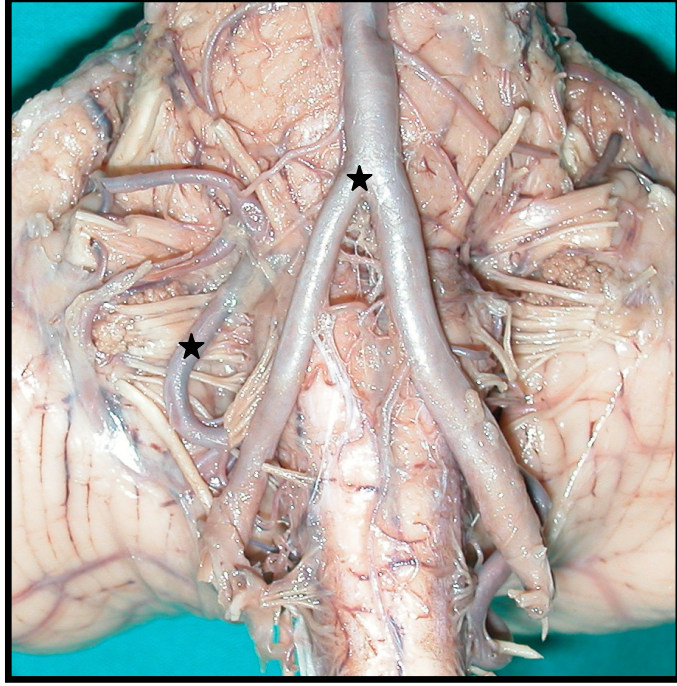
Resim 3.1: Çok ince bir a. vertebralis sinistra varyasyonu

3.2.2. Vertebrobaziler Bileşke (VBB)

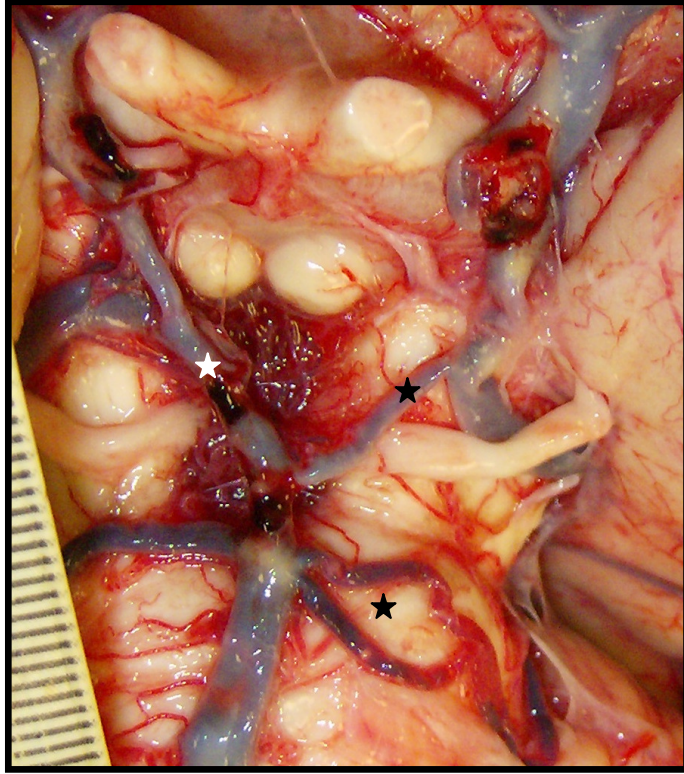
VBB tüm olguların 22'sinde (%20) sulcus bulbopontinus seviyesinde, 74'ünde (%67) aşağısında (ortalama 4.34 ± 1.85 mm ve 1-9.5 mm aralığında), 14'ünde (%12) ise yukarısında (ortalama 4.42 ± 2.05 mm ve 2-8 mm aralığında) bulundu. VBB açısı ise $52.2 \pm 18.2^{\circ}$ (15- 93° aralığında) olarak ölçüldü (**Resim 3.2**).

3.2.3. A. Basilaris (BA)

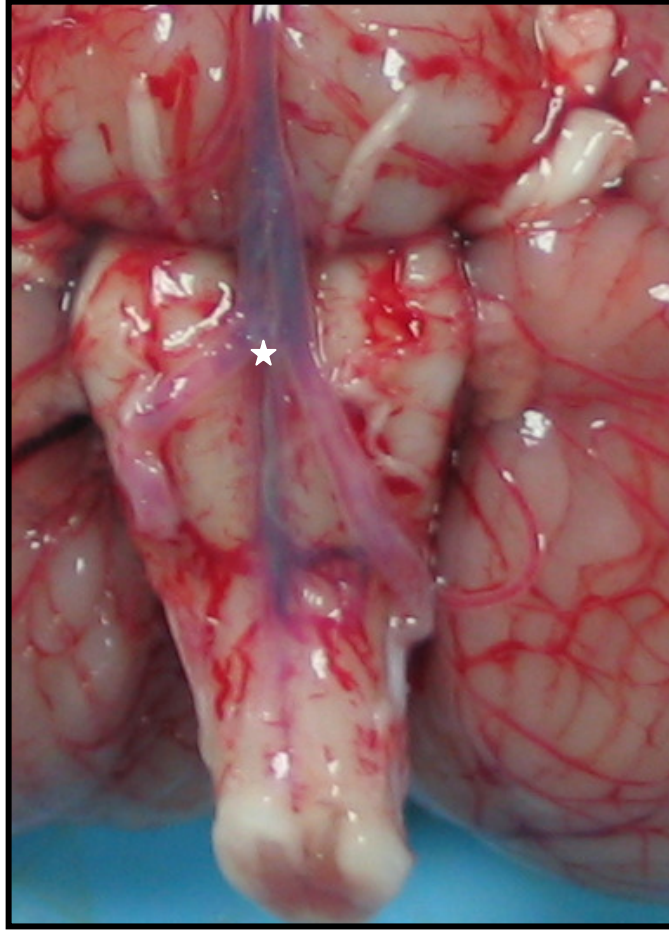
Olgularımızın tümünde BA'lar değerlendirildi ve genişliği 3.97 ± 0.96 mm (2-6 mm aralığında) olarak bulundu. İki olguda (%1.8) BA'nın distal segmental duplikasyonu olarak adlandırılan bir varyasyon bulundu. Bu olgularda SCA ve PCA arasında kalan BA segmenti çift ve oldukça inceydi. Ayrıca aynı olguda PCA'nın, BA'dan çıktıktan sonra PcoA'ya kadar olan kısmı (*pars precommunicalis*) bulunmuyordu (**Resim 3.3**). Bir olguda ise (%0.9) proksimal BA fenestrasyonu veya segmental duplikasyonu olarak adlandırılan bir varyasyon vardı (**Resim 3.4**).



Resim 3.2: Vertebrobaziler bileşkenin sulcus bulbopontinus'un üzerinde bulunması ile birlikte a. cerebelli anterior inferior'un sağda a. vertebralis'ten çıkışını gösteren bir resim.



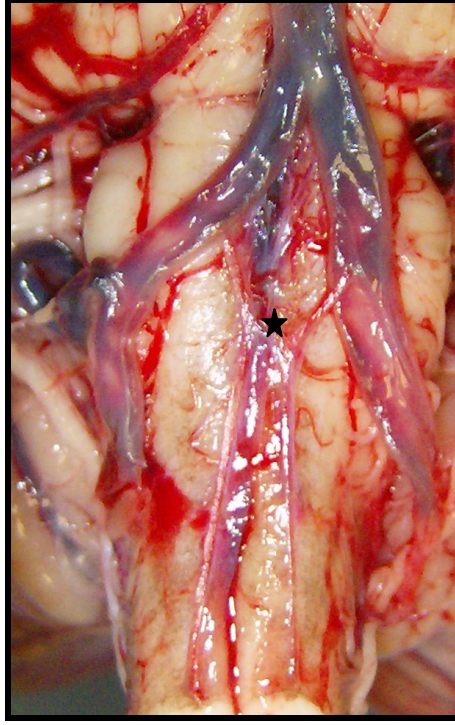
Resim 3.3: A. basilaris'in distal uç segmental duplikasyonu ile birlikte a. cerebelli superior'un solda fenestrasyonunu gösteren bir resim.



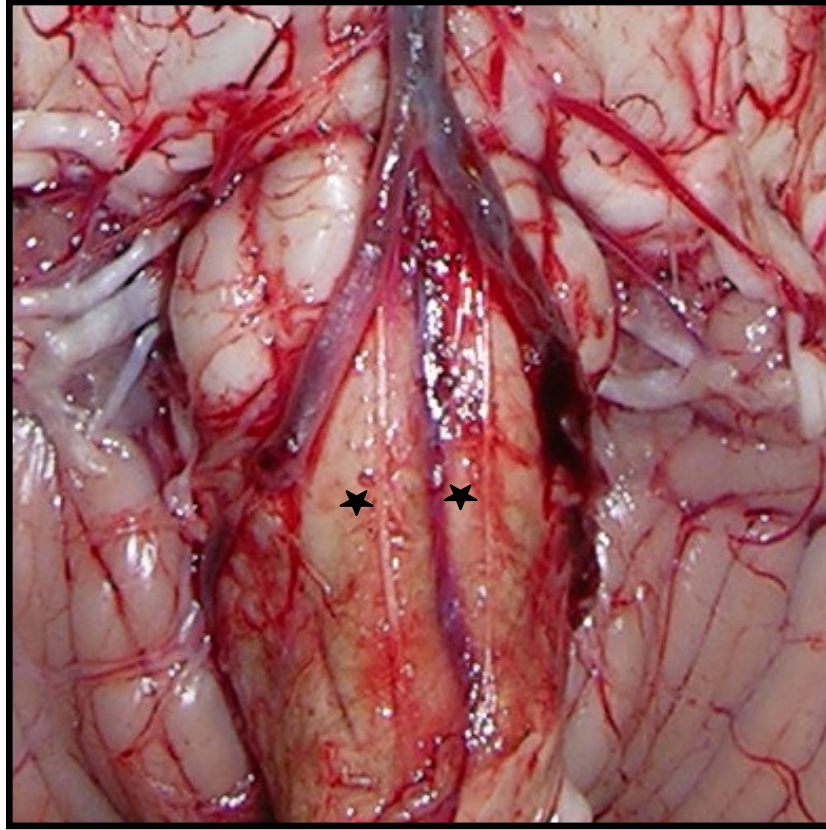
Resim 3.4: A. basilaris'in proksimal fenestrasyonu veya segmental duplikasyonunu gösteren bir resim.

3.2.4. A. Spinalis Anterior (ASA)

ASA, 96 otopsi olgusunda değerlendirildi. 78 olguda (%81.3) ASA, VA'lardan çıkan sağ ve sol köklerin birleşmesinden oluşuyordu (*Tip 1*). Fakat 15 olguda (%15.6) ASA'yı oluşturan kökler bulbus'un alt seviyesine kadar birleşmemiş bir şekilde uzanıyordu (*çift ASA*). Bir olguda ise çift olarak aşağı seyri sırasında tranvers bir anastomoz bulunuyordu. Ayrıca iki olguda her iki kök sol VA'dan; dört olguda ise sadece sol kök VBB'den çıkıyordu (*Resim 3.5 ve 3.6*).

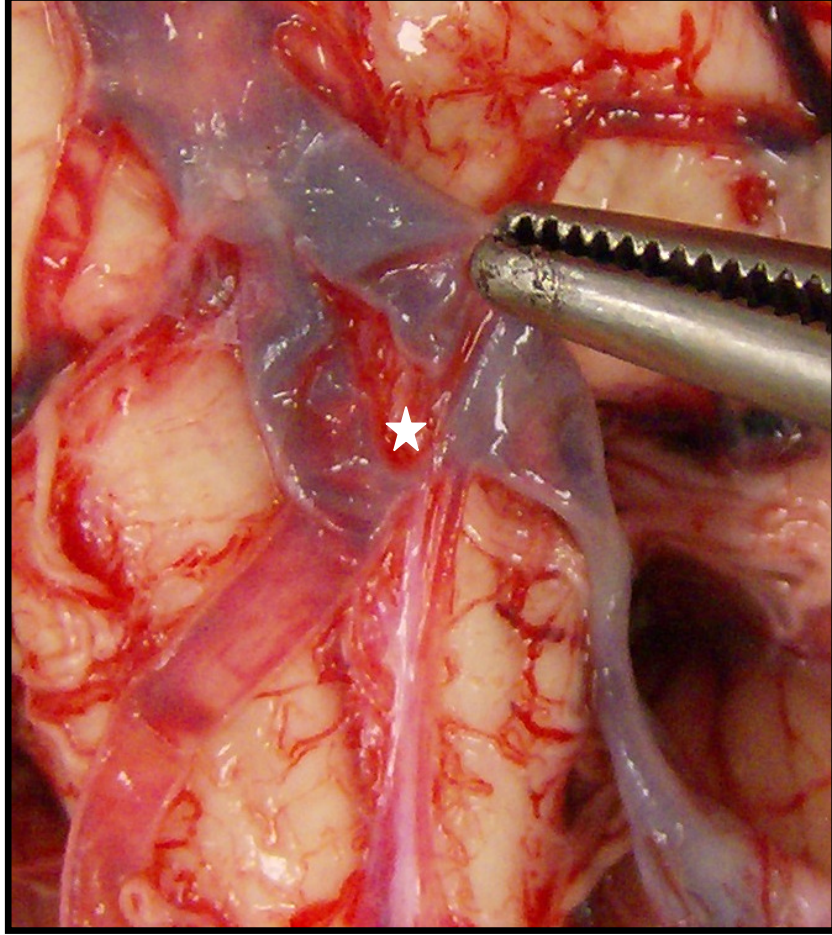


Resim 3.5: A. spinalis anterior'un çift olarak aşağı seyri sırasında tranvers bir anastomoz bulunmasını gösteren bir resim.



Resim 3.6: A. spinalis anterior'un çift olarak aşağı seyrini gösteren bir resim.

Oniki olguda (%12.5) ASA tek bir kökten oluşuyordu (*Tip 2*). Altı olguda (%6.3) ise ASA, VA'lar arasında uzanan transvers bir anastomozdan köken alıyordu (*Tip 3*) (*Resim 3.7*).



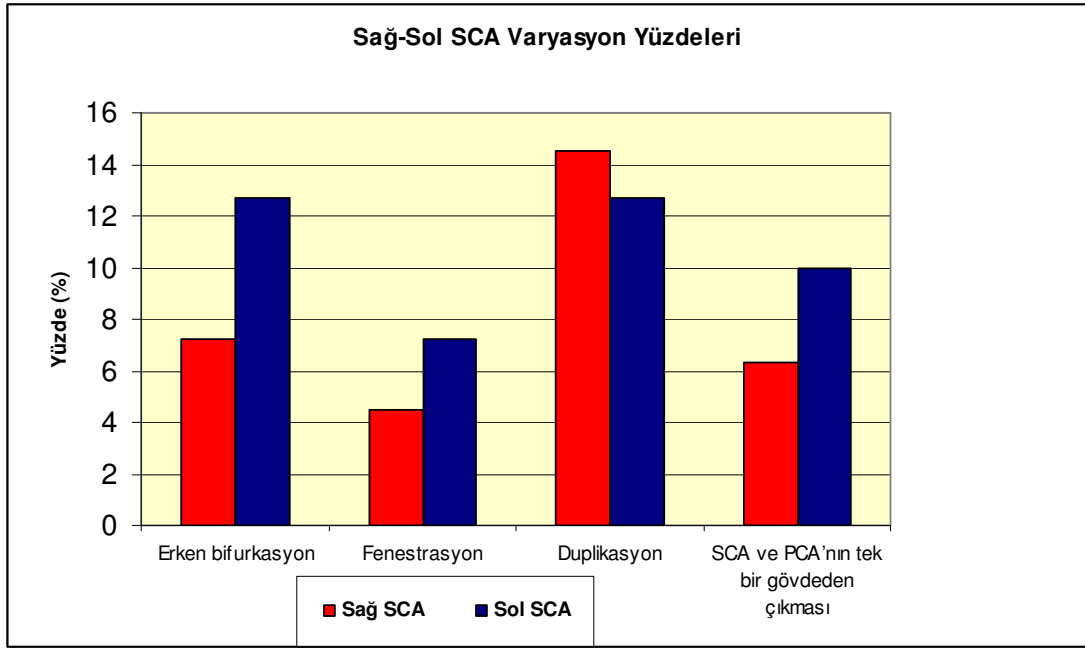
Resim 3.7: A. spinalis anterior'un a. vertebralis'lerin arasındaki transvers bir anastomozdan köken almasını gösteren bir resim.

3.2.5 A. Cerebelli Superior (SCA)

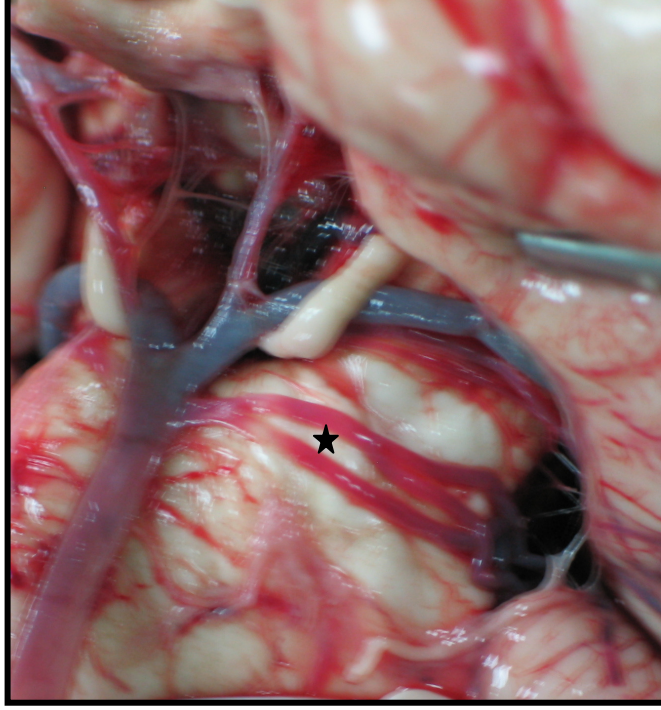
İncelenen 110 olguda da SCA'lar değerlendirildi. Tüm olgularda SCA'lar çift olarak gözlendi. Yine tüm olgularda SCA'lar n. oculomotorius'un altında seyrediyordu. SCA genişliği sağda 1.28 ± 0.46 mm (*0.6-3 mm aralığında*), solda ise 1.27 ± 0.38 mm (*0.8-2.1 mm aralığında*) olarak bulundu. Her iki SCA arasında 0.5 mm ve daha fazla genişlik farkı olması dominantlık kriteri olarak belirlendi. Buna göre 8 olguda (%7.3) sağ, 4 olguda (%3.6) sol SCA'lar daha geniş olarak (*dominant*) saptandı. 98 olguda (%89.1) ise sağ ve sol SCA genişlikleri eşit olarak bulundu.

Çalışmamızda SCA'ya ait bir çok varyasyonlar bulundu. SCA'lardaki varyasyonların lokalizasyonları, ve yüzdeleri **Şekil 3.6**'da gösterilmiştir. Bunlar SCA'nın erken bifurkasyonu (*sağda 8 - %7.3, solda 14- %12.7*), fenestrasyonu (*sağda 5- %4.5, solda 8- %7.3*), duplikasyonu (*sağda 16- %14.5, solda 14- %12.7*), SCA ve PCA'nın tek bir gövdeden çıkması (*sağda 7- %6.3, solda 11- %10*) şeklinde idi (**Resim 3.8- 3.11**).

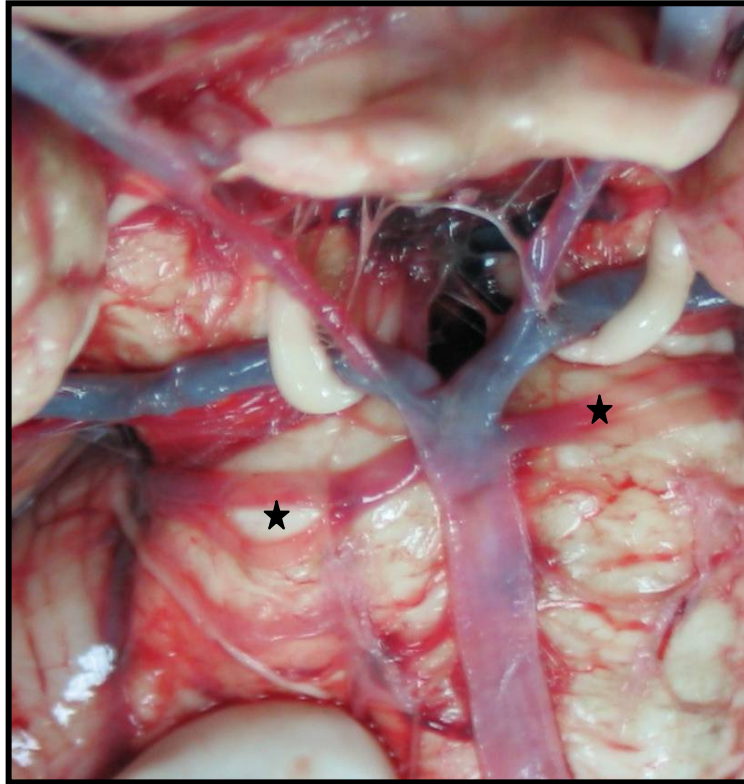
İlginç olarak bir olguda sol SCA'da duplikasyon mevcuttu ve üst kök PCA ile birlikte ortak bir gövdeden çıkıyordu.



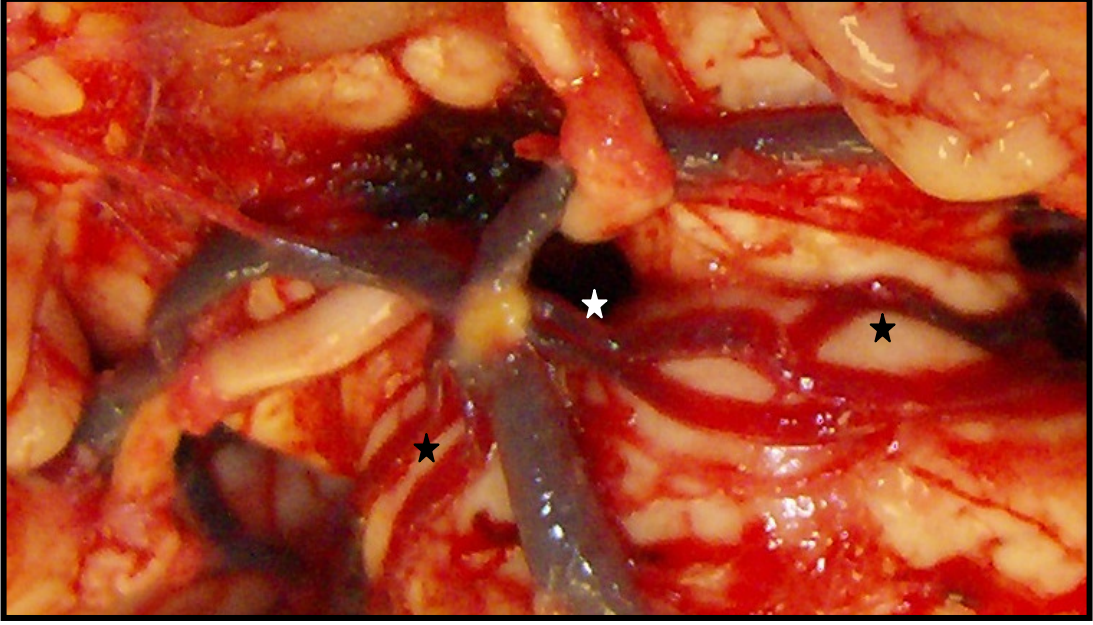
Şekil 3.6: A. cerebelli superior'lardaki varyasyon lokalizasyonlarının oranını gösteren grafik.



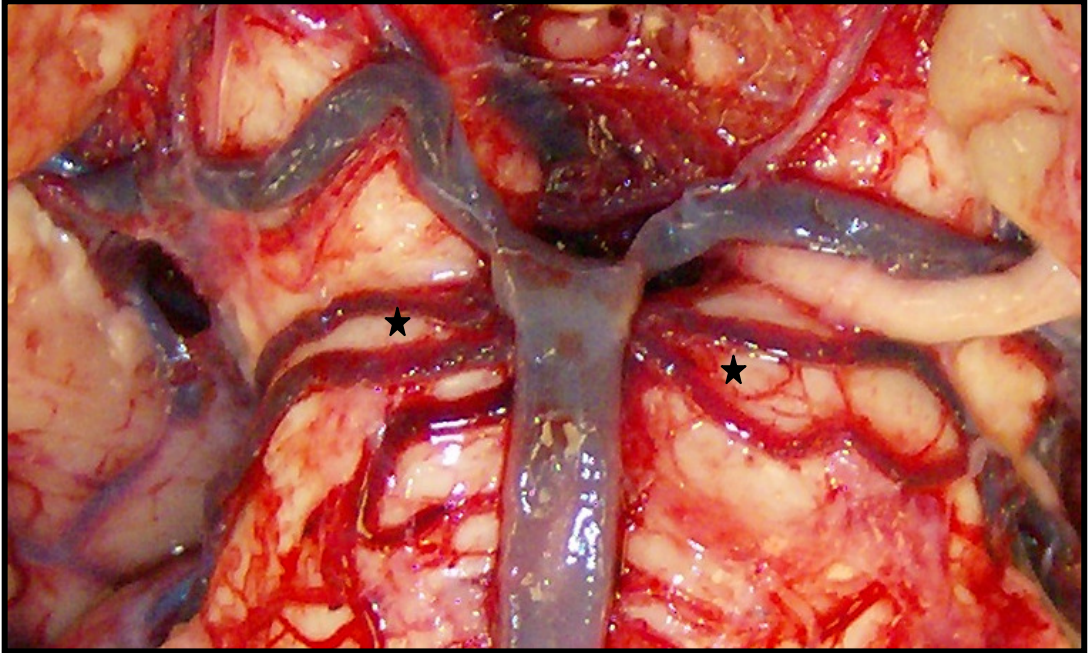
Resim 3.8: A. cerebelli superior'un erken bifurkasyonunu gösteren bir resim.



Resim 3.9: A. cerebelli superior'un sağda fenestrasyonu, solda ise erken bifurkasyonunu içeren bir resim.



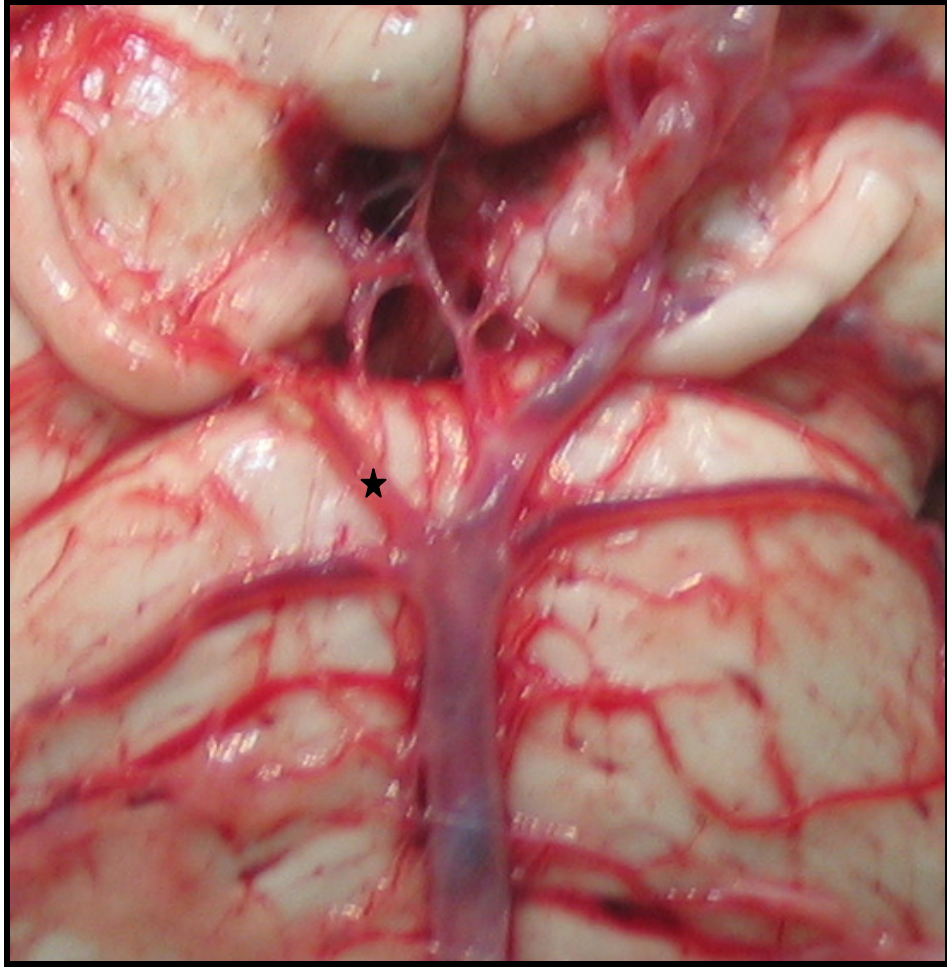
Resim 3.10: A. cerebelli superior'un bilateral duplikasyonunu gösteren bir resim (*Solda duplike üst dalın aynı erken bifurkasyonu dikkati çekmekte.*)



Resim 3.11: A. cerebelli superior'un bilateral duplikasyonunu gösteren bir resim.

3.2.6. A. Cerebri Posterior (PCA)

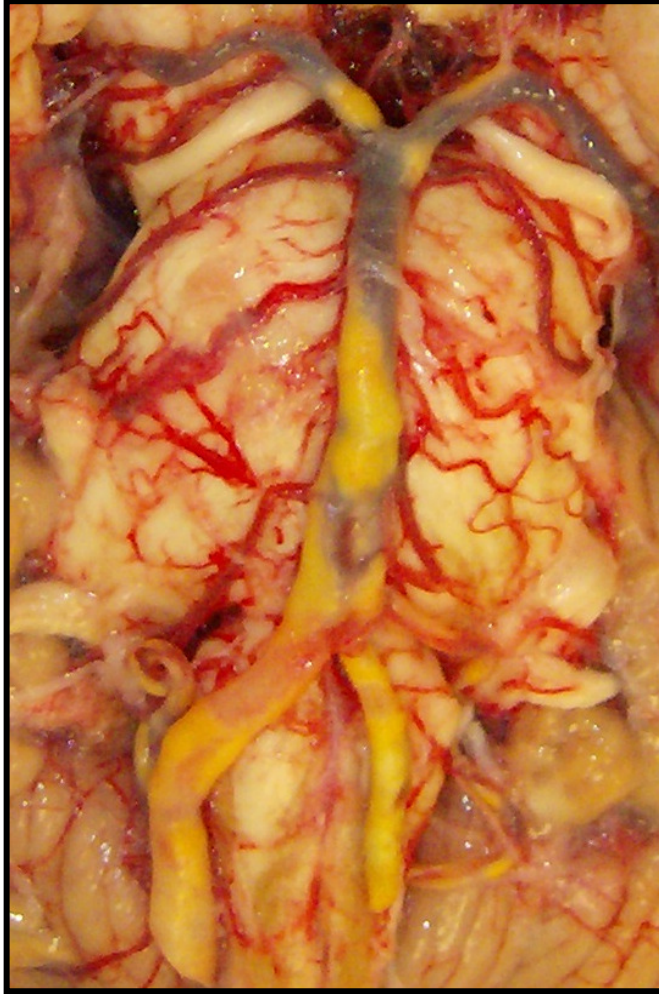
Tüm olgularda PCA'lar değerlendirildi. PCA'lar, n. oculomotorius'un üstünden laterale doğru seyrediyordu. PCA genişliği; sağda 1.83 ± 0.50 mm ($0.9-3$ mm aralığında), solda ise 1.88 ± 0.53 mm ($0.9-3$ mm aralığında) olarak bulundu. Her iki PCA arasında 0.5 mm ve daha fazla genişlik farkı olması dominantlık kriteri olarak belirlendi. Buna göre 17 olguda (%15.4) sağ, 22 olguda (%20) sol PCA'lar daha geniş olarak (*dominant*) saptandı. 71 olguda (%64.5) ise sağ ve sol PCA genişlikleri eşit olarak bulundu (*Resim 3.12*).



Resim 3.12: Sağ a. cerebri posterior'un sola göre belirgin genişlik farkını gösteren bir resim.

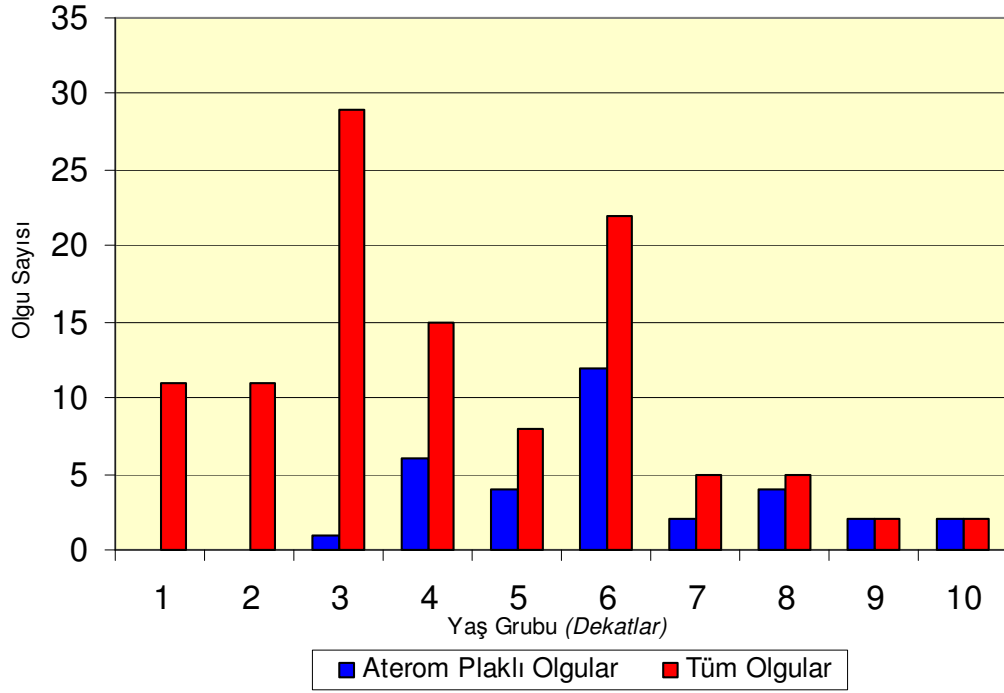
3.2.7. Aterom Plaklar

Çalışma süresince özellikle yaşlı olgularda VBS'ye ait çeşitli arterlerde bir çok aterom plaklara rastlandı (**Resim 3.13**). Araştırmamızda yalnız BA'daki aterom plaklar değerlendirilmeye dahil edildi. Tüm olgulardaki BA'lardan 33'ünde (%30) aterom plaklar saptandı. Bu plak saptanan olgular ile tüm olguların, dekatlara göre dağılımının karşılaştırması **Şekil 3.7**'de gösterilmiştir. Aterom plaklı olguların, tüm olgulara oranı (*dekatlara göre*) ise **Şekil 3.8**'de gösterilmiştir.



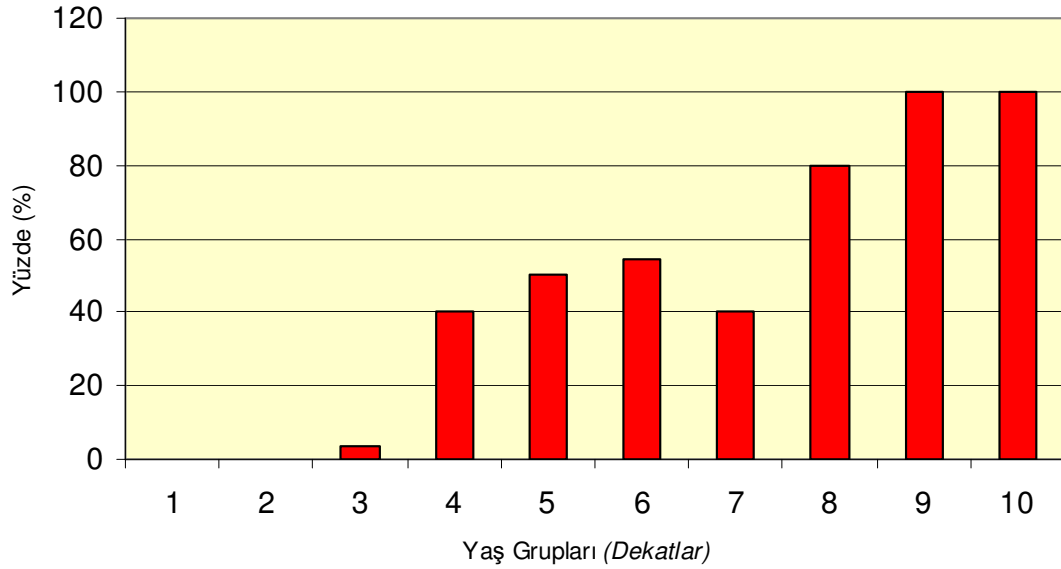
Resim 3.13: Vertebrobaziler sistemde yaygın aterom plakları gösteren bir resim.

Aterom Plaklı Olgularla Tüm Olguların Dekatlara Göre Dağılımı



Şekil 3.7: Aterom plak saptanan olgular ile tüm olguların, dekatlara göre dağılımının karşılaştırması.

Dekatlara Göre, Aterom Plaklı Olguların Tüm Olgulara Oranı



Şekil 3.8: Dekatlara göre aterom plaklı olguların, tüm olgulara oranı.

4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Araştırmamızda 109 adet adli otopsi materyali ve 1 adet anatomik kadavra materyalinde VBS'ye ait morfolojik ve morfometrik incelemeler yapılmıştır. Çalışma süresince başlıca VA, BA, ASA, SCA, PCA'da olmak üzere birçok varyasyonlara rastlanmıştır.

Çalışmamızda olguların yaşını 37.2 ± 20.2 yıl, boy ortalamasını 156.8 ± 20.3 cm, ağırlıklarını ise 61.4 ± 21.2 kg olarak bulduk. Ayrıca olgulardan biri dışında hiçbir serebral bir anomaliye sahip değildi. Bu nedenle çalışmamızı toplumumuzun normal bireyleri üzerine projekte edebilebileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda VA dominantlığı için iki arter arasındaki genişlik farkının 1 mm ve daha fazla olması ölçüt olarak alındı. Bu kritere göre VA'lar %21.2 oranında sol tarafta, %17.3 oranında ise sağ tarafta daha geniş olarak (*dominant*) ölçüldü. %61.5 oranında ise sağ ve sol VA genişlikleri eşit bulundu. Grasso ve ark. 6 olguyu içeren anatomik çalışmasında, olguların dördünde sol VA dominantlığı (*sağ VA'dan en az 0.8 mm daha geniş*) gözlemişlerdir (77). Zwiebel, normal bireylerin %73'ünde sol VA'nın daha geniş olduğunu bildirmiş ve bu durumu sol VA dominansı olarak adlandırmıştır (56). Özdemir ve ark. ise çalışmalarında %64'lük sol, %31'lik sağ VA dominantlığı bulmuşlardır (9). Bizim sonuçlarımız bu üç çalışmadan bir hayli farklıdır. Bu farkın oluşmasında, bizim dominantlık kriteri olarak iki damar arasındaki farkın 1 mm ve daha fazlasını almamızın etken olduğunu düşünmekteyiz. Akar ve ark., 11 kadavralık bir seride, VA'nın intrakraniyal bölümleri ile dallarına ait yaptıkları çalışmalarında; VA'nın 5 olguda sağ, 2 olguda sol tarafta daha geniş, 4 olguda ise VA'ların çaplarının eşit olduğunu gözlemlemişlerdir (78). Yine bizim bulgularımız bu sonuçlardan bir hayli farklıdır.

Çalışmamızda VA genişliğinin 2 mm ve daha az olması hipoplazi kriteri olarak kabul edildi. Sağda %20.2, solda %14.4 oranında VA hipoplazisi saptandı. %4.8 oranında ise bilateral VA hipoplazisi bulundu. Akar ve ark. çalışmalarında VA'nın tek taraflı darlığına rastlamamışlardır (78). Grand ve ark. ise 28 kadavralık mikrocerrahi çalışmasında VA, BA, PICA ve AICA'nın seyir ve çaplarının çok değişken olduklarını gözlemlemiştir. Fakat yine de VA'nın tek taraflı darlığından bahsetmemektedirler (79). Tuccar ve ark. olgu sunumlarında sağ VA'sı hipoplazik

(0.9 mm) buna karşılık sol VA'sı çok geniş (5.5 mm) hatta BA'sı sol VA'nın bir devamı olarak görülen bir varyasyondan bahsetmektedirler (80).

VBB'nin seviyesi ve konumu bu bölgenin özellikle anevrizma ameliyatları için önemlidir (79). Araştırmamızda VBB tüm olguların %20'sinde sulcus bulbopontinus'un tam üzerinde, %67'sinde aşağısında, %12'sinde ise yukarısında bulundu. VBB açısı ise ortalama $52.2 \pm 18.2^{\circ}$ olarak ölçüldü. Akar ve ark. 11 kadavra üzerinde yaptıkları çalışmalarında, VBB'nin 4 olguda sulcus bulbopontinus seviyesinde, 1 olguda 2 mm altında, 6 olguda ise üzerinde olduğunu gözlemlemişlerdir (78). Bu sonuçlar bizim bulgularımızdan bir hayli farklıdır. Bunda çalışmalarındaki olgu sayısının az olmasının etken olduğunu düşünmekteyiz.

Olgularımızın tümünde de BA'lar değerlendirildi ve genişliği 3.97 ± 0.96 mm olarak bulundu. İki olguda (%1.8) BA'nın segmental duplikasyonu olarak adlandırılan varyasyon bulundu. Bu olgularda SCA ve PCA arasında kalan BA segmenti çift ve oldukça inceydi. Ayrıca PCA'nın, BA'dan çıktıktan sonra PcoA'ya kadar olan kısmı (*pars precommunicalis*) bulunmuyordu. BA'da fenestrasyon veya duplikasyonlar gibi varyasyonlar anatomik çalışmalarda %1-6, anjiyografik çalışmalarda ise %0.2-0.6 oranında görülebilirler. Bu tip varyasyonlar çoğunlukla da VBB veya BA'nın proksimal kısmında görülürler. Bununla birlikte BA'nın distal parçasında varyasyonlar nadir olarak görülmektedir (33,45). Goldestein ve ark. olgu sunumlarında BA'nın komplet duplikasyonunu gözlemlemişlerdir (33). Tsutsumi ve ark. da olgu sunumlarında Shy-Drager Sendrom'u olan bir hastanın anjiyografisinde BA'nın distal parçasında segmental duplikasyona rastlamışlardır(45). 75 fikse beyin ve 2086 vertebral anjiografinin kullanıldığı başka bir çalışmada ise biri distal BA'da olmak üzere 4 adet fenestrasyon bulunmuştur (81).

Yine de literatür taramalarında BA'nın distal fenestrasyonunun sıklığını gösteren detaylı bir çalışmaya rastlanılmamıştır. BA'nın embriyolojik gelişimi Paget tarafından ayrıntılı olarak tanımlanmıştır (23). Embriyo yaklaşık 5. fetal haftada iken bilateral longitudinal nöral arterlerin birleşmesi ile BA meydana gelir. Birleşme fazında BA çevresinde birçok sayıda hücre adacıkları bulunur. Bu adacıkların distal kısımda varlıklarının devam etmesi longitudinal nöral arterlerin birleşmesini engeller ve distal fenestrasyonlar ile segmental duplikasyonlara neden olur (23,33,45).

ASA, özellikle medulla spinalis'in ön bölümlerini besleyen önemli bir yapıdır. Literatür kaynaklarına göre ASA, VA'nın intrakraniyal parçalarından ayrılan iki dalın (*rr. spinales anteriores*) genellikle bulbus'un oliva seviyesinde ve orta hatta birleşmesi ile oluşur ve tek bir dal halinde aşağı ilerler (3,12,13,16). Bu sistemin varyasyonları (*PICA'dan ayrılan dallardan oluşması, medulla spinalis'in servikal bölümü boyunca birleşmeden ilerlemesi, dallardan birinin çok ince olması veya bulunmaması gibi*) sık olarak gözlenebilir (16,38). Gövsa ve ark. 80 kadavra üzerinde yaptıkları çalışmalarında ASA'nın orijinini 3 tip olarak sınıflamışlardır (38). Tip I'de ASA, VA'nın intrakraniyal bölümlerinden ayrılan iki dalın orta hatta birleşmesi ile oluşur. Oluşum sırasında her iki dal eşit çaplı (*Tip Ia*), sağ dominant (*Tip Ib*) veya sol dominantlığı (*Tip Ic*) olabilir. Tip II'de ASA yalnız bir spinal daldan meydana gelir. Tip III'te ise ASA, transvers bir intervertebral anastomozdan köken alır. Biz çalışmamızda 96 olguda ASA'yı değerlendirebildik. ASA, %81.3 Tip I, %12.5 oranında Tip II, %6.3 oranında ise Tip III şeklinde idi. Gövsa ve ark. çalışmalarında Tip I orijinli ASA oranının %75 (%42.5 eşit çaplı dallar, %17.5 sağ dominant, %15 ise sol dominant), Tip II ASA'yı %11.3 (%8.8 sağ VA, %2.5'in sol VA kaynaklı), Tip III'ü ise %13.8 (%7.5 tek kök, %6.3 ise çift kök olarak) olarak bulmuşlardır (38). Rodriguez-Baeza ve ark. 31 kadavra üzerinde yaptıkları çalışmalarında ASA'nın Tip I şeklini %77.4, Tip II'yi %9.7, Tip III'ü ise %12.9 olarak gözlemlemişlerdir (62). Bilateral VA'lardan çıkan iki dalın birleşerek ASA'yı oluşturmalarını Stopford %85, Miyadi ve Tosihiko ise %54.6 olarak bulmuşlardır (60,61). ASA'nın tek taraflı orijini Lanz ve Wachmuth %10 olarak bulmuşlardır (64). Bu sonuçlar bizim bulgularımız ile nispeten uyumludur. Akar ve ark. ise 3 kadavrada (%27) tek taraflı orijinini gözlemlemişler (78). Bu sayı ise bizim bulgularımızdan farklıdır.

Çalışmamızda %15.6 Tip I ASA'yı oluşturan dalların bulbus'un alt seviyesine kadar birleşmemiş bir şekilde uzandığını (*çift ASA*) gözlemledik. Ayrıca iki olguda her iki kök sol VA'dan; dört olguda ise sadece sol kök VBB'den çıkıyordu. ASA'ların varyasyonlarına sık olarak rastlanabilir. Biz ASA'ları medulla spinalis boyunca izleyemediğimiz için çift ASA olarak değerlendirdiğimiz bu olguların gerçekten çift olarak uzandığı veya servikal vertebralar seviyesinde birleşip birleşmediğini bilemiyoruz. Bu konuda daha detaylı çalışmaların yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

İncelenen 110 olguda da SCA'lar değerlendirildi. Tüm olgularda SCA'lar çift olarak gözlendi. Yine tüm olgularda SCA'lar n. oculomotorius'un altında seyrediyordu. SCA genişliği sağda 1.28 ± 0.46 mm, solda ise 1.27 ± 0.38 mm olarak bulundu. Her iki SCA'lar arasında 0.5 mm ve daha fazla genişlik farkı olması dominantlık kriteri olarak belirlendi. Buna göre %7.2 sağ, %3.6 sol SCA'lar dominant saptandı. 98 olguda (%89) ise sağ ve sol SCA genişlikleri eşit olarak bulundu. SCA genel olarak BA'nın üst ucundan tek bir damar olarak çıkar ve biri rostral diğeri kaudal olarak iki ana dala ayrılır. Bu bifurkasyon orjinden itibaren 0.6-34 mm (*ortalama 15 mm*) uzaklıkta oluşur. Dalların ayrılması SCA'nın anterior mezensefalik segmentinin proksimal kısmında olduğu zaman erken bifurkasyon olarak değerlendirilir (42). Çalışmamızda SCA'nın erken bifurkasyonunu sağda %7.2, solda %12.7 olarak bulundu. Bilateral erken bifurkasyona ise rastlanmadı. Uchino ve ark. MRG anjiyografik çalışmalarında SCA'nın erken bifurkasyonunu sağda %1.5, solda %1.5, çift taraflı ise %0.7 olarak gözlemlemiştir (42).

Çalışmamızda SCA'ya ait duplikasyonu sağda %14.5, solda %12.7, çift taraflı ise %7.2 olarak bulduk. SCA'nın tek dominant gövde yerine multipl olarak izlenmesi sık görülen bir varyasyondur. Mani ve ark. serebral anjiyografilerde SCA'nın %28 unilateral, %8 bilateral duplikasyonunu, %2 oranında ise triplikasyonunu gözlemlemiştirler (65). Hardy ve ark. tarafından yapılan anatomik çalışmada ise duplike SCA insidansı %14 idi (66). Bu veriler bizim bulgularımız ile uyumaktadır. Uchino ve ark. duplike SCA'nın insidansını sağda %4.4, solda %2.9, çift taraflı ise %2.2 olarak bulmuştur (42). Bu değerler bizim bulgularımız ile uyumamaktadır.

SCA ve PCA'nın tek bir gövdeden çıkması oranını sağda %6.3, solda %10, çift taraflı ise %1.8 olarak bulmuştuk. Hardy ve ark. çalışmalarında SCA ve PCA'nın ortak bir gövdeden çıkma insidansı %4 olarak bildirilmiştir (66). Caruso ve ark. 100 fikse edilmiş insan beyninde sadece bir vakada PCA ve SCA'nın bilateral ortak gövdesinin bulunduğunu bildirmişlerdir (67). Uchino ve ark. çalışmasında ise ortak kök oranını sağda %0.7, solda %2.9, çift taraflı ise %0.7 olarak bulmuşlardır.

Uchino ve ark. çalışmalarında elde ettikleri veriler (*SCA'nın erken bifurkasyonu, duplikasyonu ve PCA ile ortak köke sahip olması*) bizim bulgularımıza ve önceki çalışmalara göre bir hayli düşüktür. Bunun nedeninin MRG-anjiyografinin sınırlı

çözünürlüğüne sahip olması ve bu nedenle küçük duplike SCA'ların MRG ile görüntülenememesi olduğunu düşünmekteyiz.

SCA varyasyonları sıklıkla gözlenir ve embriyolojik evre sırasında baziler rostral sınır düzeyindeki primitif nöral arterlerin birleşme eksikliğine bağlı olabilir. Klinik olarak, bu varyasyonlar nörovasküler kompresyon sendromunda ve distal BA'nın tromboembolik oklüzyonunda önemli bir rol oynayabilir. Trigeminal nevralji sıklıkla kaudal olarak seyreden SCA'nın n. trigeminus'a bası yapması sonucu oluşur (42). Uchino ve ark.'ın çalışmasında duplike SCA görülen iki hastada; SCA dallarından bir tanesi n. trigeminus'a kök bölgesinde bası yapmış ve trigeminal nevraljiye neden olmuştur. Eğer dallardan bir tanesi kaudal seyir gösterirse, SCA'nın duplikasyonu veya erken bifurkasyonu trigeminal nevraljide önemli bir rol oynayabilir (42). N. oculomotorius, PCA ve SCA arasında seyreder. Laterale kaymış ortak bir SCA-PCA gövdesi n. oculomotorius'un proksimal segmentine bası yapabilir ve bu durum n. oculomotorius'un felcine neden olabilir. Yine de SCA varyasyonlarının klinik önemi çoğunlukla yoktur. Fakat cerrahi müdahaleler öncesi tanınmaları, ameliyat sırasındaki karışıklık ve komplikasyonları önleyebilir (42).

PCA'lar, BA'nın terminal dalları olup oksipital lobun alt ve medial yüzü, temporal lobun alt yüzü ile medial yüzünün bir kısmının beslenmesini sağlar (43). Çalışmamızdaki tüm olgularda PCA'lar değerlendirildi ve PCA'ların, n. oculomotorius'un üstünden laterale doğru seyrettiği gözlemlendi. PCA genişliği; sağda 1.83 ± 0.50 mm, solda 1.88 ± 0.53 mm olarak bulundu. Her iki PCA arasında 0.5 mm ve daha fazla genişlik farkı olması dominantlık kriteri olarak belirlendi. Buna göre 17 olguda (%15.4) sağ, 22 olguda (%20) sol PCA'lar dominant olarak saptandı. 71 olguda (%64.5) ise sağ ve sol PCA genişlikleri eşit olarak bulundu. Ek bir varyasyona rastlanmadı. Kamath, Willis poligonunu oluşturan damarlar ile ilgili yaptığı morfo-metrik çalışmasında PCA'nın çapını sağda 2.1 ± 0.7 mm, solda ise 2.2 ± 0.6 mm olarak bulmuştur (82). Bu veriler bizim bulgularımızdan oldukça fazladır. Bunun nedeninin ise Kamath'ın çalışmasında, Formaldehit ile tahnit edilmiş kadavralar kullanması dolayısıyla ölçümlerin, dolu arter çap ölçümleri olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Kamath çalışmasında ayrıca anormal çaplı (0.5 mm'den küçük) arterleri de değerlendirmiş ve bununda en sık PcoA'da olduğunu gözlemlemiştir (82). Biz çalışmamızda damar çapları ile ilgili olarak, özellikle VA ve PCA da sol

tarafların daha geniş olduğunu gözlemledik. Serebral kan akımı damar çapı ile doğru orantılı olarak artar. Bu nedenle daha geniş damarlarda kan akımı daha fazladır (82). Bizim çalışmamızda sol PCA'nın beslediği alanlardaki kan akımının daha fazla, dolayısı ile oksipital ve temporal lobtaki ilgili alanların daha çok arteryel beslenmeye sahip olduğu düşünülebilir.

Karazincir ve ark. intrakranial anevrizması bulunan 176 hastanın anjiyografik görüntülerini retrospektif olarak incelemişler. Olgularında %15 oranında fetal orjinli PCA, %0.6 PCA'nın P1 segmentinde fenestrasyon, %0.6 oranında fetal PCA fenestrasyonu, %0.6 oranında VA fenestrasyonu, %1.1 oranında ise SCA'da çift gövde varyasyonu izlenmiştir (44).

Bir arterde bifurkasyon apeksi, hemodinamik stresin maksimum olduğu yerdir. Vasküler akım hemodinamiği intrakraniyal anevrizmaların oluşumu ve büyümesinde önemli etkilere sahiptir. Sakküler (*Berry*) anevrizmalar hemodinamik stresin en çok izlendiği bifurkasyon noktasında meydana gelmekte ve intrakranial anevrizmaların %90-95'ini oluşturmaktadır. Anevrizma trombozu ve rüptürü de intra-anevrizmal hemodinamik stres ile açıklanmaktadır (44,83).

İntrakranial vasküler yapıların konjenital anomalilerinde de hemodinamik strese bağlı olarak sakküler anevrizma insidansı artmaktadır (44). Karazincir ve ark. intrakraniyal anevrizmaya sahip 176 hastanın anjiyografilerinin değerlendirilmesinde 91 adet (%52) anomali ve varyasyon saptamışlardır (44). Finlay ve Canhan, arteryel fenestrasyonları incelemişler ve fenestre olmuş arterin lateral duvarlarının normal yapıya sahip olduğunu göstermişlerdir. Ancak medialde, fenestrasyonun başladığı proksimal uçtan itibaren elastin kaybolmakta, subendotel tabaka incelmekte ve tunica media lokal olarak bulunmamaktadır (50). Fenestrasyonların proksimal ucundaki anatomik ve hemodinamik değişiklikler, intrakranial sakküler (*Berry*) anevrizmalarının oluşum teorisine uymaktadır (*Stehbens'in teorisi*). Fenestrasyonla birlikte olan anevrizmaların çoğunluğu proksimal kısmında görülmesine rağmen herhangi bir yerinde oluşabilirler (49). Ayrıca BA'nın segmental duplikasyonlarında da anevrizma oluşumunu kolaylaştıran tunica muscularis'in fokal yokluğu ile birlikte tunica media defekti olabilir. Bu nedenle bu fenestrasyonların varlığı anevrizma insidansını artıran bir faktör olarak göz önünde bulundurulmalıdır (46,59).

Aterosklerozis gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ölüm sebeplerinin başında gelmektedir. Her arterde olabilmekle birlikte, en sık etkilenen damarlar aorta, koroner ve serebral arterlerdir. Lezyon arterin tunica intima'sında lipit ve aterom plaklar ile karakterizedir. Bu lezyonlar arteryel lümeninde stenoza, plak içi kanamaya, plakta kalsifikasyon veya ülsere, trombüs oluşumuna ve anevrizmaya neden olabilir. VBS'nin aterosklerotik darlıkları en sık VA orifisinde, daha az sıklıkla da VA intradural segmenti ve baziler trunkusta görülür (84-86). Bizde çalışmamız süresince özellikle yaşlı olgularda birçok VBS arterlerinde aterom plaklara rastladık. BA'da değerlendirilen aterom plakları tüm olguların %30'unda gözlemlendi. Yaşla birlikte bu oran artmakta idi. Yine de çalışmamızda dekatlara ait olgu sayıları yeterli olmadığı için daha ileri çalışmalarda bunun daha doğru bir şekilde yapılabileceğini düşünmekteyiz.

VBS varyasyonları, anjiyografik görüntüleme yöntemlerinde arterlerin küçük yapısından dolayı tam olarak görüntülenemediği için anatomik çalışmalara göre daha az oranda gözlenmektedir. Bu sonuç ise insidansı azaltan bir faktördür. Biz de VBS ile ilgili anatomik çalışmaların daha önemli olacağını ve bu nedenle verilerimizin daha değerli olduğunu düşünmekteyiz.

Vücuttaki diğer damarlar gibi VBS'de de varyasyonlar sıktır. VBS'de oluşan varyasyonların sıklığı embriyolojik gelişimle yakından ilişkilidir. Bu nedenle VBS varyasyonları ırklar ve toplumlar arasında, hatta daha küçük bölgeler arasında farklılıklar gösterebilir. Çalışmamızda gözlemlediğimiz VBS'deki birçok oluşuma ait varyasyonlar anatomi kitapları veya atlaslarında gösterilen VBS bilgilerine göre birçok farklılıklar göstermektedir. Biz de çalışmamızda bulduğumuz verilerin ülkemiz ve bölgemiz demografisine katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.

Klinik açıdan oksipital başağrılarında veya üst servikal spinal kord bası bulgularında VA fenestrasyonu akla gelmeli ve beraberinde vasküler varyasyon varlığı araştırılmalıdır (29). VA'ların sıklıkla varyasyonlar göstermesi, birleşerek BA'yı oluşturmaları ve kollateral dolaşımın varlığı VA'nın tıkaçıcı hastalığının tanısını, tanısal yöntem ne olursa olsun zorlaştırmaktadır (87). Ayrıca VBS'de görülen varyasyonlar nedeniyle, ilgili arterlerin beslediği bölgeler kişiden kişiye farklılık gösterebilir. Bu nedenle, stenoz, emboli veya tromboza bağlı iskemik

lezyonların genişliğinde, farklılıkların olması klinik sendromlarda da farklılıklara yol açabilir (49). Nörologlar bu konularda dikkatli olmalıdır.

Beyin sapı, serebellum ve komşu yapılar ile ilgili cerrahi işlemlerde beyin cerrahları VBS'ye ait muhtemel varyasyonlar ile anomalileri göz önünde bulundurmalı ve ameliyatlarını buna göre planlamalıdır. Bu ameliyatın başarısı için gerekli olan bir bilgidir. Yine radyologlar bu bölge ile ilgili anjiyografi, Dopler-USG, BT ve MRG gibi incelemelerde muhtemel arteryel varyasyonları göz önünde bulundurup yorumlarını yapmalıdır. VBS'ye ait anomali ve varyasyonların tanınması, eşlik edebilecek anevrizmaların bilinmesinde ve endovasküler çalışmalarda ortaya çıkabilecek komplikasyonların engellenmesinde yararlı olabilir (44).

Sonuç olarak, çalışmamızdaki bu bulgular VBS'ye ait küçük bir örneklemede bile büyük oranda varyasyonlar olduğunu göstermektedir. Arteryel genişlik ölçümleri ise postmortem yapıldığı için tartışmalı olsa da sonuçlarımızın klinik bilimlere ışık tutacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Sarsılmaz M. (2000) *Anatomi*. Nobel Tıp Kitabevi, Ankara.
2. Snell R.S. (2004) *Klinik Anatomi (6. baskı- Çev. Ed. Yıldırım M.)*. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul.
3. Moore K.L., Agur A.M.R. (2006) *Temel Klinik Anatomi (Çev. Ed. Elhan A.)*. Güneş Kitabevi, Ankara.
4. Oğul E. (1996) *Temel ve Klinik Nöroloji*. Uludağ Üniversitesi Basımevi, Bursa
5. Gökmen F.G. (Ed). (2003) *Sistemik Anatomi*. Güven Kitabevi, İzmir.
6. Kumral K., Kumral E. (1993) *Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları*. Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir.
7. Yaltkaya K., Balkan S., Oğuz Y. (2000) *Nöroloji Ders Kitabı (4. baskı)*. Palme Yayıncılık, Ankara.
8. Türkmen Ç. (2005) *Akut İskemik İnmede Yutma Değerlendirmesi*. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Uzmanlık tezi, İstanbul.
9. T. Özdemir S., Yıldız C., Cankur N.Ş. (2002) Sağlıklı popülasyonda vertebral arter sisteminin renkli dupleks doppler ultrasonografi ile değerlendirilmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* **28**, 95-99.
10. Öge A.E. (Eds). (2004) *İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji*. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul.
11. Dere F. (2000) *Nöroanatomi: Fonksiyonel nöroloji*. Nobel Tıp Kitabevi; Adana.
12. Taner D. (Eds). (2002) *Fonksiyonel Nöroanatomi (4. baskı)*. Odtü Yayıncılık, Ankara.
13. Arıncı K, Elhan A. (2001) *Anatomi 2. cilt (3. baskı)*. Güneş Kitabevi; Ankara.
14. Duus P. (2001) *Nöroloji (3.baskı- Çev. Ed. Oğuz Y.)* Palme yayıncılık, Ankara.
15. Waxman S.G. (2002) *Korrelatif Nöroanatomi (Çev. Ed. Yıldırım M.)*. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul.
16. Barry M., Bannister L.H., Standring S.M. (1995). *Nervous System. in P L Willams (ed) Gray's Anatomy (38th ed)*. Churchill Livingstone, London.
17. Netter F.H. (2005). *İnsan Anatomisi Atlası (3. Baskı- Cumhuriyet M.)*. Nobel Tıp Kitabevi, Ankara.
18. Şeftalioğlu A. (1998) *Genel ve Özel İnsan Embriyolojisi (3.baskı)*. Tıp & Teknik Yayıncılık, Ankara.

19. Başaklar C. (1996) *Langman's Medikal Embriyoloji (7.baskı)*. Özkan Matbaacılık, Ankara.
20. Yılmaz M. (2005). *Akut İskemik İnmede, İnternal Karotis Arterin İntima-Media Kalınlığı İle Crp İlişkisi*. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği Uzmanlık Tezi, İstanbul.
21. Shroff M., Blaser S., Jay V., Chitayat D., Armstrong D. (2003) Basilar artery duplication associated with pituitary duplication: A new finding. *AJNR Am J Neuroradiol* **24**, 956-961.
22. Andoh K., Tanohata K., Moriya N., et al. (2001) The posterior inferior cerebellar artery arising from the extracranial segment of the internal carotid artery via the hypoglossal canal without an interposed segment of the basilar artery: A persistent primitive hypoglossal artery variant. *Clin Imaging*. **25**, 86-89.
23. Padget D.H. (1948). The Development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol* **32**, 205-261.
24. Fujimura N., Abe T., Hirohata M., Morimitsu H., Tokutomi T., Shigemori M. (2003) Bilateral anomalous posterior inferior cerebellar artery- anterior inferior cerebellar artery anastomotic arteries associated with a ruptured cerebral aneurysm. *Neurol Med Chir (Tokyo)* **43**, 396-398.
25. Mordasini P., Remonda L., Lukes A., W. Seiler R., Schroth G. (2006) Growth, rupture and endovascular treatment of a vertebrobasilar junction aneurysm associated with a basilar fenestration. *Eur J Radiol* **59**, 93-95.
26. Oktay Ö., Kitiş Ö., Oran İ., Memiş A. (2003) Persistan Fetal Karotid-Vertebral Anastomozlar. *Tanıs ve Girişimsel Radyoloji* **9**, 382-387.
27. Kara S.A., Uedo F., Suzuki M. (2001) Primitif trigeminal arter tanısında MR anjiyografi ve multiplanar hacim rekonstrüksiyonu. *Tanıs ve Girişimsel Radyoloji* **7**, 433-438.
28. Yagi K., Satoh K., Satomi J., Nagahiro S. (2004) Primitive vertebrobasilar system associated with a ruptured aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* **25**, 781-783.
29. Coşar M., İplikçioğlu A.C., Arslan M., Bıkmaz K., Ceylan D. (2004) Orta Serebral Arter Anevrizmasıyla Beraber Vertebral Arter Fenestrasyonu. *Türk Nöroşirurji Dergisi* **3**, 196-199.
30. L.Hoh B., D.Rabinov J., C.Pryor J., A.Hirsch J., C.Dooling E., S.Ogilvy C. (2004) Persistent nonfused segments of the basilar artery: Longitudinal versus axial nonfusion. *AJNR Am J Neuroradiol* **25**, 1194-1196.

31. Gumus T., Onal B., Ilgıt E.T. (2004) Bilateral persistence of type 1 proatlantal arteries: Report of a case and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* **25**,1622–1624.
32. Cademartiri F., Stojanov D., W.J. Dippel D., Lugt A., Tanghe H. (2003) Noninvasive detection of a ruptured aneurysm at a basilar artery fenestration with submillimeter multisection CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* **24**, 2009-2010.
33. Goldstein J.H., Woodcock R., Do M.H., Phillips C.D., Dion J.E. (1999) Complete duplication or extreme fenestration of the basilar artery. *Am J Neuroradiol* **20**, 149-150.
34. Cagnie B., Barbaix E., Vinck E., D’Herde K., Cambier D. (2005) A case of abnormal findings the course of the vertebral artery associated with an ossified hyoid apparatus. A contraindication for manipulation of the cervical spine. *J Manipulative Physiol Ther.* **28**, 346-351.
35. Cagnie B., Barbaix E., Vinck E., D’Herde K., Cambier D. (2005) A vertebral artery without atlantic and intradual sections: A case report and a review of the literature. *Ann Anat* **187**, 271-275.
36. Aytekin Y. (1998). *Temel Histoloji*. Barış Kitabevi, İstanbul.
37. Yeşilyurt H., Aydınoglu A., Erdem S., Kavaklı A. Erdoğan A.R., Daştan A. (2001) Atlas ve axis varyasyonları. *Van Tıp Dergisi* **3**, 85-87.
38. Govsa F., Aktan Z.A., Arısoy Y., Varol T., Ozgur T. (1996) Origin of the anterior spinal artery. *Surg Radiol Anat* **18**, 189-193.
39. Arıncı K (Çev.Ed). (1994). *Sobotta, İnsan Anatomisi Atlası*. Beta basımevi; İstanbul.
40. Derundere Ü. (2005) *Kolesteatomlu kronik otitis medialis olgularda yrbt’nin tanı değeri*. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği Uzmanlık Tezi, İstanbul.
41. Ş.Uzer T. (2005) *akustik travmada pentoksifilin-steroid kombine tedavisinin işitme kaybı üzerine etkisi (hayvan modeli.)* Şişli Etfal eğitim ve araştırma hastanesi 1. kulak-burun-boğaz ve baş boyun cerrahisi kliniği uzmanlık tezi, İstanbul.
42. Uchino A., Sawada A., Takase Y., Kudo S. (2003) Variations of the superior cerebellar artery: MR angiographic demonstration. *Radiat Med* **21**, 235-238.

43. Ladzinski P., Maliszewski M. (2005) Variability of the division of the cortical branches of the posterior cerebral artery. *Anat Rec* **382**, 74-82.
44. Karazincir S., Ada E., Sarılmaz A., Yalçın Ö., Vidinli B., Şahin E. (2004) İntrakranyal anevrizmalara eşlik eden vasküler varyasyon ve anomalilerin sıklığı. *Tanusal ve Girişimsel Radyoloji* **10**, 103-109.
45. Tsutsumi M., Kazekawa K., Tanaka A., Ueno Y., Nomoto Y. (2002) Duplication of distal part of the basilar artery. *Radiat Med* **20**, 265-267.
46. De Caro R., Parenti A., Munari P.F. (1991) Fenestration of the vertebrobasilar junction. *Acta Neurochir (Wien)* **108**, 85-87.
47. Yoon M.S., I. Chun Y., Kwon Y., D. Kwun B. (2004) Vertebrobasilar junction aneurysms associated with fenestration: Experience of five cases treated with Guglielmi detachable coils. *Surg Neurol* **61**, 248-254.
48. Saatçi İ., Çekirge H.S., Karcaaltıncaba M. ve ark. (2002) Endovascular Treatment of kissing aneurysms at the fenestrated basilar artery. Case report with literature review. *Surg Neurol* **58**, 54-58.
49. Islak C., Kocer N., Kantarcı F., Saatci I., Uzma O., Canbaz B. (2002) Endovascular management of basilar artery aneurysms associated with fenestrations. *AJNR Am J Neuroradiol* **23**, 958-964.
50. Finlay HM, Canham PB. (1994) The layered fabric of cerebral artery fenestrations. *Stroke* **25**, 1799-1806.
51. Stehbens W.E. (1989) Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* **70**, 823-831.
52. Andrews B.T., Brant-Zawadzki M., Wilson C.B. (1986) Variant aneurysms of the fenestrated basilar artery. *Neurosurgery* **18**, 204-207.
53. Fujimura M., Sugawara T., Higuchi H., Oku T., Seki H. (1997) A rupture aneurysm at the distal end of the basilar artery fenestration associated with multiple fenestrations of the vertebrobasilar system case report. *Surg Neurol* **47**, 469-472.
54. Campos J., Fox A.J., Vinuela F., et al. (1987) Saccular aneurysms in basilar artery fenestration. *AJNR Am J Neuroradiol* **8**, 233-236.
55. <http://www.anatomyatlases.org/AnatomicVariants/Cardiovascular/Images0400/0417.shtml>.
56. Zwiebel W.J. (1992) *Duplex vertebral examination. In Zwiebel WJ (ed.) Introduction to vascular ultrasonography (3rd ed.)*. WB Saunders, Philadelphia.

57. Yavuz K., Ziyal M.İ. (2005) Ön ve arka intrakranyal sirkülasyonun arteryel varyasyon ve anomolilerinin anatomik, radyolojik ve cerrahi korelasyonu. *Turkish Neurosurgery* **15**, 167-175.
58. Kai Y., Hamada J., Morioka M., Yano S., Fujioka S., Kuratsu J. (2006) Endovascular treatment of ruptured aneurysms associated with fenestrated basilar artery. *Neurol Med Chir (Tokyo)* **46**, 244-247.
59. Graves B.V., M. Strother C., Weir B., A. Duff T. (1996) Vertebrobasilar junction aneurysms associated with fenestration: Treatment with Guglielmi detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol* **17**, 35-40.
60. Stopford J.S. (1917) The Arteries of the Pons and Medulla Oblongata: Part III. *J Anat.* **51**, 250-277.
61. Miyadi-Tosihiko (1931) Pri la angioj de la spinalmedolo ce japanaj. *Mitt Med Ges Tokio* **45**, 1727-1753.
62. Rodriguez-Baeza A., Muset-Lara A., Rodriguez-Pazos M., Domenech-Mateu J.M. (1989) Anterior spinal arteries. *Acta Anat* **136**, 217-221.
63. Kaysi H. (1889) Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes.
64. Lanz I., Wachsmuth W. (1979) Praktische Anatomie I., Kopf, Teil B., *Springer*, Berlin Heidelberg New York.
65. Mani R.L., Newton T.H., Glickman M.G. (1968) The superior cerebellar artery: an anatomic-roentgenographic correlation. *Radiology* **91**, 1102-1108.
66. Hardy D.G., Peace D.A., Rhoton A.L. (1980) Jr. Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery* **6**, 10-28.
67. Caruso G., Vincentelli F., Rabehanta P., Giudicelli G, Grisoli F. (1991) Anomalies of the P1 segment of the posterior cerebral artery: early bifurcation or duplication, fenestration, common trunk with the superior cerebellar artery. *Acta Neurochir* **109**, 66-71.
68. Fukuda M., Kameyama S., Takahashi H., Tanaka R. (1998) Trigeminal neuralgia caused by the vertebral artery associated with primitive trigeminal artery and agenesis of the internal carotid artery. *Neurol Med Chir* **38**, 367-370.
69. Love S., Coakham H.B. (2001). Trigeminal Neuralgia: Pathology and Pathogenesis. *Brain* **124**, 2347-2360.
70. E. Gammal T., Brooks B.S. (2004). Trigeminal neuralgia. *Radiology* **1**, 284.

71. Acar T. (2006) *N. trigeminus'un basis cranii içinde seyri ve histolojik analizi*. Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Afyonkarahisar.
72. Çelebi H.H. (2005) *Genç iskemik inmelerde risk faktörleri ve etyolojik nedenlerle arter alanları ve prognoz ilişkisi*. Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Servisi Uzmanlık Tezi, İstanbul.
73. Turgut C. (2005) *İskemik inmede risk faktörleri ve toast sınıflaması*. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Uzmanlık Tezi, İstanbul.
74. Büyükgöze N., Yağız O, Çürük A., Çakır A., Kalender C., Hayırlı. (2004) Vertebral Arter Disseksiyonuna Bağlı Medial Meduller Sendrom: Bir Olgu Sunumu. *İstanbul Tıp Dergisi* **2**, 51-52.
75. Marinkovic S., Milisavljevic M., Gibo H., Malikovic A., Djulejic V. (2004) Microsurgical anatomy of the perforating branches of the vertebral artery. *Surg Neurol* **61**, 190-197.
76. Çabalar M., Aslan H., Yağız O., Yıldırım S., Tekeşin A. (2004) Weber sendromu: 2 olgu sunumu. *İstanbul Tıp Dergisi* **1**, 43-46.
77. Grasso G., Alafaci C., Passalacqua M., Tschabitscher M., Salpietro F.M., Tomasello F. (2005) Landmarks for vertebral artery repositioning in bulbar compression syndrome: anatomic and microsurgical nuances. *Neurosurgery* **56**, 160-164.
78. Akar Z.C., Dujovny M., Slavin K.V., Gomez-Tortosa E., Ausman J.I. (1994) Microsurgical anatomy of the intracranial part of the vertebral artery. *Neurol. Res.* **16**, 171-180.
79. Grand W., Budny J.L., Gibbons K.J., Sternau L.L., Hopkins L.N. (1997) Microvascular surgical anatomy of the vertebrobasilar junction. *Neurosurgery* **40**, 1219-1223.
80. Tuccar E., Yazar F., Kirici Y., Ozan H. (2002) A complex variation of the vertebrobasilar system. *Neuroanatomy* **1**, 12-13.
81. Trah-Dinh H.D., Soo Y.S., Jayasinghe L.S. (1991) Duplication of the vertebrobasilar system. *Australas Radiol* **35**, 220-224.
82. Kamath S. (1981) Observations on the length and diameter of vessels forming the circle of willis. *J. Anat.* **133**, 419-423.

83. Kerber C.W., Hecht S.T., Knox K., Buxton R.B., Meltzer H.S. (1996) Flow dynamics in a fatal aneurysm of the basilar artery. *AJNR Am J Neuroradiol* **17**, 1417-1421.
84. Baudrimont M. (1994) Cervico-cerebral atheroma. *Ann Radiol (Paris)* **37**, 17-23.
85. Ravensbergen J., Ravensbergen J.W., Krijger J.K.B., Hillen B., Hoogstraten H.W. (1998) Localizing role of hemodynamics in atherosclerosis in several human vertebrobasilar junction geometries. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* **18**, 708-716.
86. Kızılkılıç O., Oğuzkurt L., Yıldırım T. ve ark. (2004) Yüksek risk grubundaki hastalarda vertebral arter orifis darlıklarının endovasküler tedavisi. *Tanısai ve Girişimsel Radyoloji* **10**, 252-258.
87. Gülsün M., Saatçi I., Akata D., Özmen M.N., Sennaroğlu L., Yücel T. (2003) Vertebrobaziler yetmezliğin tanısında radyolojik inceleme ve vertebrobaziler akımın MRG ile ölçümü. *Tanısai ve Girişimsel Radyoloji* **9**, 279-286.