

T.C.

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ A.D.

**SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA WILLİS
POLİGONU VE BAZİLLER ARTER VARYASYONLARININ
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aytaç TÜRKÖZ

Samsun

Kasım - 2015

T.C.

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ A.D.

**SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA WILLİS
POLİGONU VE BAZİLLER ARTER VARYASYONLARININ
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aytaç TÜRKÖZ

Yrd. Doç. Dr. Aykan ULUS

Samsun

Kasım - 2015

TEŞEKKÜR

Her tez çalışmasında olduğu gibi bu tezde de birçok kişinin bana yardımları ve emeği mevcut. Özellikle tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Aykan ULUS ve değerli fikirleriyle bize yol gösteren Prof. Dr. Ömer İYİGÜN, Prof. Dr. Alpaslan ŞENEL, Prof. Dr. Cengiz ÇOKLUK, Prof. Dr. Kerameddin AYDIN başta olmak üzere tüm değerli hocalarıma, 6 yılı aşkın süre boyunca omuz omuza çalıştığım ve bana kardeş gibi yakın olan değerli asistan arkadaşlarıma, hem hastaların hem doktorların isteklerini yerine getirmeye çalışan gece gündüz mesai yapan tüm hemşire, att, personel, cerrahi teknisyen, anestezi teknisyeni, bölüm ve servis sekreteri arkadaşlarıma, üzerime emek veren 6 yıl boyunca zorluk çektiğim özellikle ilk 3 senesinde yardımımı esirgemeyen anne ve babama, yanımda olup bu teşekkür yazısının yazılmasına seneler önce vesile olan kardeşim Dr. Dursun TÜRKÖZ'e, asistanlığım süresince çok sık göremediğim ama her zaman destek olan eşime, ve tabii yaşam kaynağım, doğumuyla birlikte zor asistanlık dönemlerimin rüzgar gibi geçmesini sağlayan, her şeyin aslında bir amacı olduğunu bana hatırlatan, birçok neden birçok sonuç, canım kızım Nazge Melek TÜRKÖZ'e varlıkları ve tüm destekleri nedeniyle **TEŞEKKÜR** ederim.

İÇİNDEKİLER:

| | |
|---|-------------|
| Teşekkür | IV |
| Simge ve Kısaltmalar | VII |
| Şekil Listesi | VIII |
| Tablo Listesi | IX |
| Özet | X |
| Abstract | XI |
| 1. Giriş ve Amaç | 1 |
| 2. Genel Bilgiler | 3 |
| 2.1 Subaraknoid Kanama | 3 |
| 2.1.1 Subaraknoid Kanama Tarihçesi | 3 |
| 2.1.2 Subaraknoid Kanama Tanımı ve Etiyolojisi | 4 |
| 2.1.3 Subaraknoid Kanama Kliniği | 7 |
| 2.1.4 Subaraknoid Kanama Laboratuvar ve Radyolojik Bulguları | 8 |
| 2.1.5 Subaraknoid Kanama Evrelemesi | 12 |
| 2.1.6 Serebral Vazospazm | 14 |
| 2.1.7 Subaraknoid Kanama Tedavisi | 15 |
| 3. Anatomi | 16 |
| 3.1 İnternal Karotid Arter Anatomisi | 16 |
| 3.1.1 Servikal Segment | 16 |
| 3.1.2 Petröz Segment | 16 |
| 3.1.3 Lacerium Segment | 16 |
| 3.1.4 Kavernöz Segment | 16 |
| 3.1.5 Klinoid Segment | 17 |
| 3.1.6 Oftalmik Segment | 17 |
| 3.1.7 Kommünikan Segment | 17 |
| 3.2 Middle Serebral Arter | 17 |
| 3.3 Anterior Serebral Arter ve Anterior Kommünikan Arter | 18 |
| 3.4 Posterior Kommünikan Arter | 19 |
| 3.5 Baziller Arter | 20 |
| 3.5.1 Posterior Serebral Arter | 21 |

| | |
|---|-----------|
| 3.5.2 Süperior Serebellar Arter | 21 |
| 3.5.3 Anterior İnferior Serebellar Arter | 22 |
| 3.6 Willis Poligonu Anatomisi | 23 |
| 4. Willis Poligonu ve Anatomik Varyasyonları | 25 |
| 5. Baziller Arter Seyri ve Lokalizasyonu | 26 |
| 6. Materyal - Metod | 28 |
| 7. Bulgular | 32 |
| 8. Tartışma ve Sonuç | 39 |
| 9. Yorum | 46 |
| 10. Kaynaklar | 47 |

SİMGELER VE KISALTMALAR

| | |
|---------------|-------------------------------------|
| ACA: | Anterior Serebral Arter |
| AcomA: | Anterior Kommünikan Arter |
| AİCA: | Anterior İnferior Serebellar Arter |
| Ant: | Anterior |
| BA: | Baziller Arter |
| BOS: | Beyin Omurilik Sıvısı |
| BT: | Bilgisayarlı Tomografi |
| BTA: | Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi |
| CCA: | Kommün Karotid Arter |
| DSA: | Dijital Substraksiyon Anjiyografi |
| ECA: | Eksternal Karotid Arter |
| Gr: | Grade |
| İCA: | İnternal Karotid Arter |
| İnf: | İnferior |
| MCA: | Middle Serebral Arter |
| MR: | Manyetik Rezonans |
| MRG: | Manyetik Rezonans Görüntüleme |
| PCA: | Posterior Serebral Arter |
| PcomA: | Posterior Kommünikan Arter |
| PİCA: | Posterior İnferior Serebellar Arter |
| Post: | Posterior |
| SAK: | Subaraknoid Kanama |
| SCA: | Süperior Serebellar Arter |
| VA: | Vertebral Arter |
| VBB: | Vertebrobaziller Bileşke |
| VBD: | Vertebrobaziller Dolikoektazi |
| 3D: | Üç Boyutlu |

| ŞEKİL LİSTESİ | SAYFA |
|--|--------------|
| Şekil 1: Subaraknoid Kanama BT Örneği | 5 |
| Şekil 2: Subaraknoid Kanama BT Örneği | 6 |
| Şekil 3: Subaraknoid Kanama BT Örneği | 6 |
| Şekil 4: 3D BTA Örneği (AcomA Anevrizması) | 10 |
| Şekil 5: 3D BTA Örneği (AcomA Anevrizması) | 10 |
| Şekil 6: 3D BTA Örneği (AcomA ve Sağ MCA Anevrizması) | 11 |
| Şekil 7: Willis Poligonu Şeması | 24 |

| TABLO LİSTESİ | SAYFA |
|--|--------------|
| Tablo 1: SAK Tanı ve Uygulama Algoritması | 9 |
| Tablo 2: Yaşargil SAK Evrelemesi | 12 |
| Tablo 3: WFNS Evrelemesi | 13 |
| Tablo 4: Fisher SAK Evrelemesi | 13 |
| Tablo 5: Baziller Arter Tepe Noktası Lokalizasyonu | 27 |
| Tablo 6: Baziller Arter Seyri | 27 |
| Tablo 7: BTA Veri Formu | 28 |
| Tablo 8: Gutierrez ve ark.'nın Willis Varyasyonları Sınıflama Kriterleri | 31 |
| Tablo 9: Willis Poligonu Varyasyon Verileri Tablosu | 34 |
| Tablo 10: Baziller Arter Seyri ile İlgili Verilerin Dökümü | 36 |
| Tablo 11: Baziller Arter Tepe Noktası Lokalizasyonu ile İlgili Verilerin Dökümü | 38 |
| Tablo 12: Hipoplazik Damar İnsidansları Literatür Derlemesi | 42 |
| Tablo 13: Baziller Arter Seyri Literatür ve Çalışmamız Karşılaştırması | 45 |
| Tablo 14: Baziller Arter Tepe Noktası Lokalizasyonu Literatür ve Çalışmamız Karşılaştırması | 46 |

ÖZET

SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA WILLİS POLİGONU VE BAZİLLER ARTER VARYASYONLARININ RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Giriş-Amaç. Subaraknoid kanama günümüz beyin ve sinir cerrahisi kliniklerinin en karmaşık ve stresli durumlarından biri olup tedavi süreci ve rehabilitasyon dönemi ile son derece komplike ve uzun bir hasta bakımı, tedavisi gerektiren bir durumdur. Travmadan sonra en önemli subaraknoid kanama nedeni anevrizmadır. Beynin damarsal anomalilerinin anevrizma oluşumu ve kliniği ile bağlantısının konu alındığı literatür çalışmaları mevcuttur. Subaraknoid kanamalı hastalarda etiyoloji olarak anevrizma varlığı veya yokluğu ile Willis poligonu varyasyonları, baziller arter seyri ve baziller tepe noktası lokalizasyonu arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem. SAK nedeni ile başvuran 114 hastanın bilgisayarlı tomografik anjiyografilerinin ince kesit aksiyel görüntüleri ve üç boyutlu bilgisayarlı tomografik anjiyografi görüntüleri ve hastaların demografik, klinik bulguları incelendi. Willis poligonu konfigürasyonu, baziller arter seyri ve baziller tepe lokalizasyonu kaydedildi.

Bulgular ve Sonuç. Hastaların %76,3'ünde Willis poligonunda varyasyon tespit edildi. En sık görülen varyasyon hipoplazi ve en sık varyasyonun olduğu arter posterior kommünikan arterdi. Subaraknoid kanamalı hastalarda Willis poligonu varyasyonu, baziller arter seyri ve baziller tepe lokalizasyonu ile anevrizma varlığı arasında istatistiksel bir ilişki tespit edilemedi.

Sonuç. Literatürdeki normal popülasyonla karşılaştırıldığında subaraknoid kanamalı hastalarda Willis poligonu varyasyon oranı yüksektir. Baziller arter seyri ve baziller tepe noktası yerleşimleri ise literatürdeki normal popülasyonla uyumludur.

Anahtar Kelimeler: Subaraknoid kanama, Willis poligonu varyasyonu, Baziller arter varyasyonu.

ABSTRACT

RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE WILLIS POLYGON AND BASILAR ARTERY VARIATIONS IN PATIENTS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Introduction-Purpose. Subarachnoid hemorrhage is one of the most complicated issues of the neurosurgery clinics. If the head traumas are ignored, aneurysms are the most frequent cause of subarachnoid hemorrhage. There are several studies about the relation between aneurysm formation and vascular malformations of the brain. We aimed to investigate relation between Willis polygon variations, basilar artery course, basilar tip location and occurrence of aneurysm as an etiologic factor in subarachnoid hemorrhage patients.

Material and Method. 3D computed tomographic angiography and its axial thin section images, demographic data and clinical findings of 114 Subarachnoid hemorrhage patients are evaluated. Configuration of the Willis polygon, basilar artery course and basilar tip locations are recorded.

Findings. Variations on Willis polygon were identified in %76,3 of patients.. The most frequent variation was hypoplasia and the most frequent site of variations was posterior communicating artery. There were no statistical relationship between Willis polygon variations, basilar artery course and basilar tip locations and aneurysm occurrence in subarachnoid hemorrhage patients.

Comment. Comparing normal population in literature, Willis polygon variation incidence in subarachnoid hemorrhage patients is high. But, basilar artery course and basilar tip locations are concordant with the normal population in literature.

Keywords: Subarachnoid hemorrhage, Willis polygon variations, Basilar artery variations

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnsan vücudunun en hayati organı olan beyin dokusunu oluşturan milyarlarca hücrenin beslenme ve oksijen ihtiyacı zengin bir vasküler ağ tarafından karşılanmaktadır. Bu vasküler ağın başlıca kaynağı önde iki internal karotid arter (İCA), arkada iki vertebral arterdir (VA). Ön ve arkadaki bu ana damarlar ortada Willis poligonu aracılığıyla ilişkidir. İCA'dan gelen anterior serebral arter'in (ACA) A1 segmentleri ortada anterior kommünikan arter (AcomA) aracılığıyla birleşir. Arkadan gelen VA'lar birleşerek ortada BA'yı oluşturur. BA en tepe noktasında her iki yana posterior serebral arterleri (PCA) verir. PCA'lar önde İCA'dan ayrılan posterior kommünikan arter (PcomA) aracılığıyla her iki tarafta poligonu ya da halkayı tamamlar. Willis poligonu arkada PCA'nın P1 segmentleri, yanlarda PcomA ve önde her iki ACA'ların A1 segmenti ve AcomA tarafından oluşturulur. Ayrıca her iki tarafta İCA'nın PcomA çıkışı ile karotid bifurkasyon arasında kalan kısa bir segmenti de Willis poligonu içerisinde yer alır.

Willis poligonunu oluşturan arterler teorik olarak her iki tarafta simetrik olarak bulunur. Ancak yapılan çalışmalarda hipoplazi, aplazi, duplikasyon, fenestrasyon gibi varyasyonların erken embriyolojik dönemde damar anjiyogenezi sırasında geliştiği ve hiç de azımsanmayacak oranlarda görüldüğü bildirilmiştir (1-4). Bu anatomik varyasyonların konjenital olarak embriyonik evrede oluştuğu düşünülmektedir.

Beyinde gerek Willis poligonunda olsun gerekse diğer damarlardaki varyasyonların anevrizma, infarkt gibi bazı serebrovasküler hastalıkların gelişimine zemin hazırladığını, hastalığın semptom ve bulgularını kötüleştirmediğini gösteren yayınlar mevcuttur. (5, 6)

Subaraknoid kanama (SAK) ve tedavisi, halen beyin cerrahisi kliniklerinin en başta gelen sorunlarından biri olup görülme sıklığı her 100.000'lik nüfusta yılda 10-16 arasında değişmektedir. Bu oranlar yaşla birlikte değişmekle birlikte arttığı bildirilmiştir.

SAK etiolojisinde en sık travmalar görülür. Travma dışı SAK nedenleri arasında ise %50-75 ile en sık anevrizmalar gelmektedir (7). Daha sonra vasküler malformasyonlar, hipertansiyon, ateroskleroz gibi değişik nedenler gelmektedir. (8)

Anevrizmaların etiolojisinde kabul edilen görüş hipertansiyon, ateroskleroz, hemodinamik stres gibi sonradan oluşan faktörlere bağlı geliştiği şeklindedir. Bir başka görüş anevrizmaların hem konjenital hemde edinsel nedenlerle geliştiğidir. Kan akımında neden olduğu değişiklikler nedeniyle damarsal varyasyonların da anevrizma oluşumuna katkıda bulunabileceği bildirilmiştir. (6)

SAK ile başvuran hastaların bir kısmında bir neden yani anevrizma saptanamamaktadır. Bu hastalarda SAK nedeni daha çok perimezensefalik ven kanaması olabilmektedir. Anevrizma saptanmayan SAK'lı hastalarda damar varyasyonlarıyla ilgili bilgiler kısıtlıdır.

Bu çalışmada SAK'lı hastalarda anevrizma tespit edilenlerde ve edilmeyenlerde Willis poligonunu oluşturan damarlardaki anatomik varyasyonlara ve BA seyri ve tepe noktasının yerleşimine bakılmıştır (9-11). Ayrıca SAK'lı hastalardaki damar varyasyon oranları literatürde yer alan normal popülasyon verileriyle karşılaştırılmıştır. (3, 12-15)

2. GENEL BİLGİLER:

2.1 Subaraknoid Kanama:

2.1.1 Subaraknoid Kanama Tarihçesi:

Subaraknoid kanamanın tarihçesine bakıldığında ilk kayıtlara Hipokratın yazılarında rastlandığı kaydedilmektedir. Bu konuda ayrıntılı bir çalışma yapan Walon (1956) Fransa kralı II. Henry ile İsveç Prensi Charles'in Subaraknoid kanama nedeniyle öldüğünü belirtmektedir.

Subaraknoid kanama ile ilgili bilgilerimiz 18. yüzyıla uzanmaktadır. 1761 yılında bir otopsi vakasında Morgagni intrakranial bir anevrizmayı ilk tanıyan kişi olmasına rağmen bu konudaki ilk yayın 1778 yılında Biumi tarafından gerçekleştirilmiştir ve subaraknoid kanama kliniğini tanımlamıştır. Serre's 1819'da Subaraknoid kanamaların serebral kanamalardan ayrı ele alınmasının gerekliliğini yazmıştır. 1854 yılında Luschka intrakranial arteriovenöz malformasyonları tanımlamış ve 1863 yılında Virchow bunların konjenital orjinli vasküler lezyonlar olup gerçek anlamda tümör olmadıklarını bildirmiştir.

1872 yılında Bortholew ve 1877 yılında Osler anevrizma ile Subaraknoid kanama arasındaki ilişki üzerinde durmuşlardır. 1891 yılında Quinke spinal ponksiyonu tanı yöntemi olarak geliştirmesi sonucu yaşayan hastalarda subaraknoid kanamalı olgularda beyin omurilik sıvısındaki değişiklikleri araştırmış ve önemli katkılarda bulunmuştur. Egas Moniz'in (1927) Serebral anjiyografiyi uygulamaya koyması ile subaraknoid kanama (SAK) etiyolojisi üzerindeki bilgiler artmıştır.

1931 yılında Dott bir intrakranial anevrizmaya ilk müdahale eden kişidir. Bugün için "wrapping" olarak bildiğimiz prosedürü gerçekleştirmiştir. 1938 yılında ise Walker Dandy ilk kez anevrizma boynunu klipleyen kişi olmuştur. Ehrenberg 1936 yılında subaraknoid kanamalı olguları travmatik ve spontan olarak ikiye ayırmıştır.

Benzer çalışmalar, Richardson ve Hylond (1941), Pakarinen (1967), Sheid (1983) tarafından yapılmıştır. 1967 yılında Donaghy'nin mikrovasküler cerrahide binoküler mikroskopu kullanması, 1960 ve 70'li yıllarda Yaşargil'in intrakranial

sisternal anatomiye tanımlaması ve mikrocerrahi tekniğini geliştirerek uygulamasıyla anevrizma cerrahisinde modern tedavi dönemi başlamıştır. (8)

2.1.2 Subaraknoid Kanama Tanımı ve Etiyolojisi:

Subaraknoid kanama kanın damar dışına çıkarak subaraknoid aralığa yayılması durumunu ifade eder. (8)

Subaraknoid kanama görülme sıklığı değişik serilerde 100.000'de 10-16 arasında bildirilmektedir (7). Serebral anevrizmalarının otopsi insidansı %0,2-7,9 arasında değişmektedir; prevalansı ise %5 olarak tespit edilmiştir. Kanamış olanların insidental olanlara oranı kabaca eşittir. Anevrizmaların yalnızca %2'si çocukluk çağında görülür ve genelde bunlar dev (> 2.5 cm) anevrizmalardır. (16)

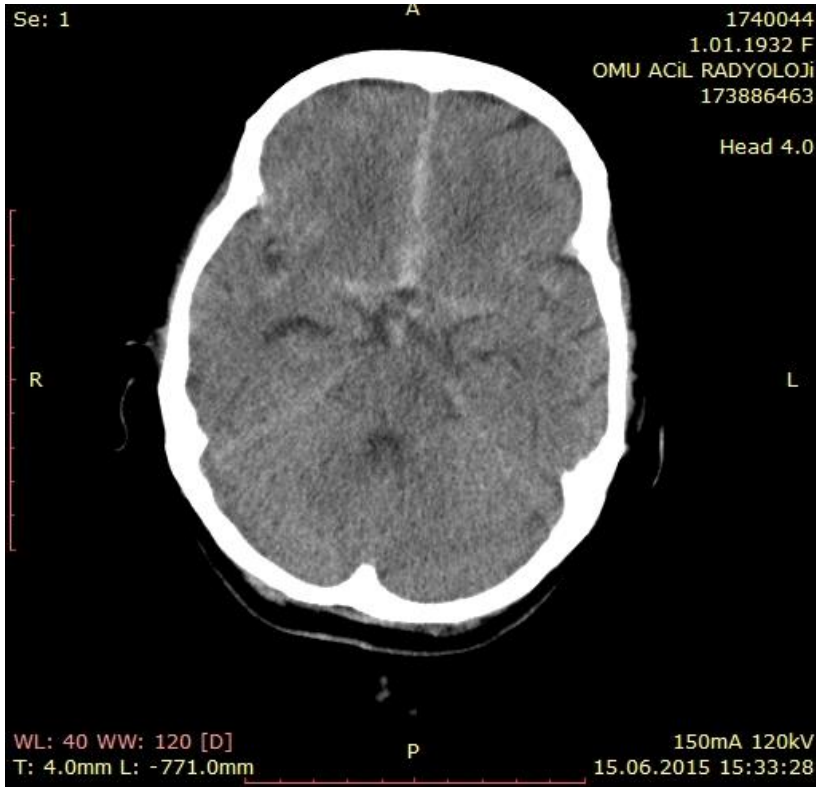
Subaraknoid kanamanın en sık nedeni travmalardır; spontan subaraknoid kanamaların en sık nedeni ise %75-80 sıklıkla anevrizmalar, bunlar içinde de en sık sakküler anevrizmalardır. Anevrizma rüptürü dışında sıklıkla subaraknoid kanamaya yol açan iki neden vasküler malformasyonlar, hipertansiyon ve aterosklerozistir. Daha az oranda olmak üzere kan diskraziler, enfeksiyöz hastalıklar, endojen ve kortikal venöz trombozis ve gebelik gibi bir dizi neden subaraknoid kanamaya yol açarlar. (8, 17)

Anevrizmalar etyolojilerine göre;

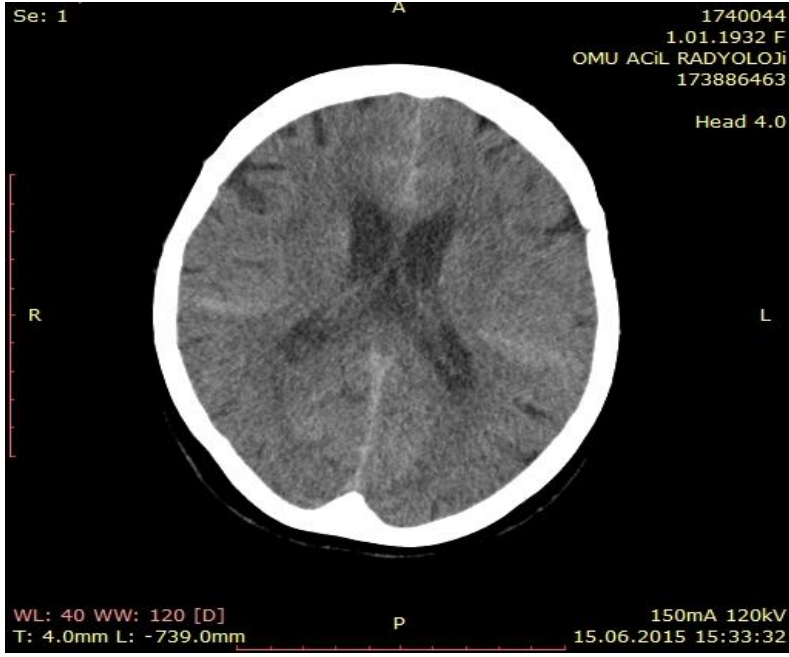
- Konjenital
- Aterosklerotik veya Hipertansif
- Enfeksiyöz
- Embolik
- Arteriovenöz Malformasyon
- Neoplastik
- Diğer (otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, fibromusküler displazi, bağ dokusu hastalıkları, aort koarktasyonu, bakteriyel endokardit, Osler-Weber-Rendü Sendromu) diye gruplandırılabilir. (16, 17)

Subaraknoid kanama tüm serebrovasküler hastalıkların küçük bir bölümünü (%5-7) oluşturmasına karşın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekliği nedeniyle her zaman akılda tutulması gereken bir hastalıktır. Subaraknoid kanama sonrası 1. ayda olguların %35'i, 6. ayda %50'si kaybedilir ve hayatta kalanların en az yarısı kalıcı özürlülük gösterir. (16), (Şekil 1-3)

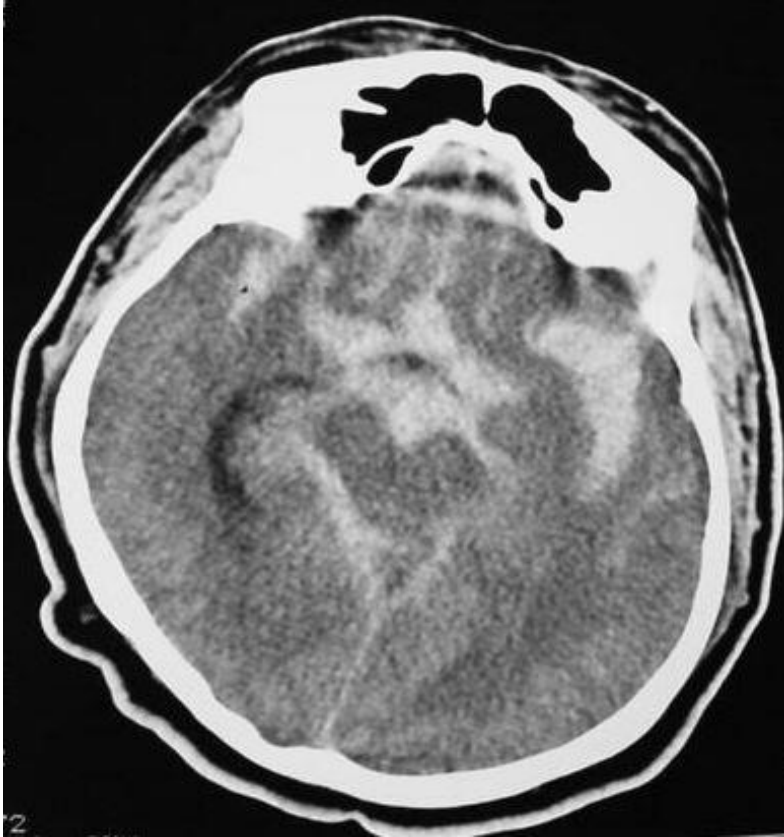
Şekil 1. Subaraknoid Kanama Örneği



Şekil 2. Subaraknoid Kanama Örneği



Şekil 3. Subaraknoid Kanama Örneği



2.1.3 Subaraknoid Kanama Kliniği:

Anevrizmal SAK olguların %97'sinde ani, şiddetli, yaygın veya odaksal baş ağrısı ile başlar; hastalar bu ağrıyı yaşamlarının en şiddetli baş ağrısı olarak tanımlarlar. Kanama ile birlikte bilinçte ani bozulma (%30) ve/veya nörolojik muayenesinde ilerleyici kötüleşme gelişebilir ve koma ile sonuçlanabilir. Baş dönmesi (%10), uyuklama hali (%7), epileptik nöbet (%6), orbital ağrı (%7), görme bozukluğu (%7) görülebilir. Subaraknoid kanamadan 6-24 saat sonra %98 oranında ense sertliği görülür. Olguların %15'inde papil ödemi izlenir, %20-40'ında da oküler kanamalar görülür ki bu SAK için ayırıcı özelliğdir.

Hastaların çoğunda nörolojik bulgular kesin olarak anevrizma yerini göstermez, ancak bazen lokalizasyon için yardımcı olabilir; örneğin okülomotor sinir paralizisi ipsilateral ptoz, diplopi, pupil dilatasyonu, posterior kormünikan ve internal karotid arter bileşkesindeki bir anevrizmayı veya BA anevrizmasını gösterir. Bir veya her iki alt ekstremitelerde kanama anındaki geçici parezi, anterior kormünikan arter anevrizmasını düşündürür. Hemiparezi veya afazi orta serebral arter anevrizmasını, tek taraflı körlük ise oftalmik arter veya internal karotid arter bifurkasyon anevrizmasına bağlı olabilir. Bilinç bulanıklığı, akinetik mutizm ve abulia (bazen paraparezi ile birlikte) anterior kormünikan arterdeki bir anevrizmanın frontal bölgeye veya hipotalamusa kanamasına ve/veya bu bölgede oluşturduğu iskemiye bağlı olabilir. (16)

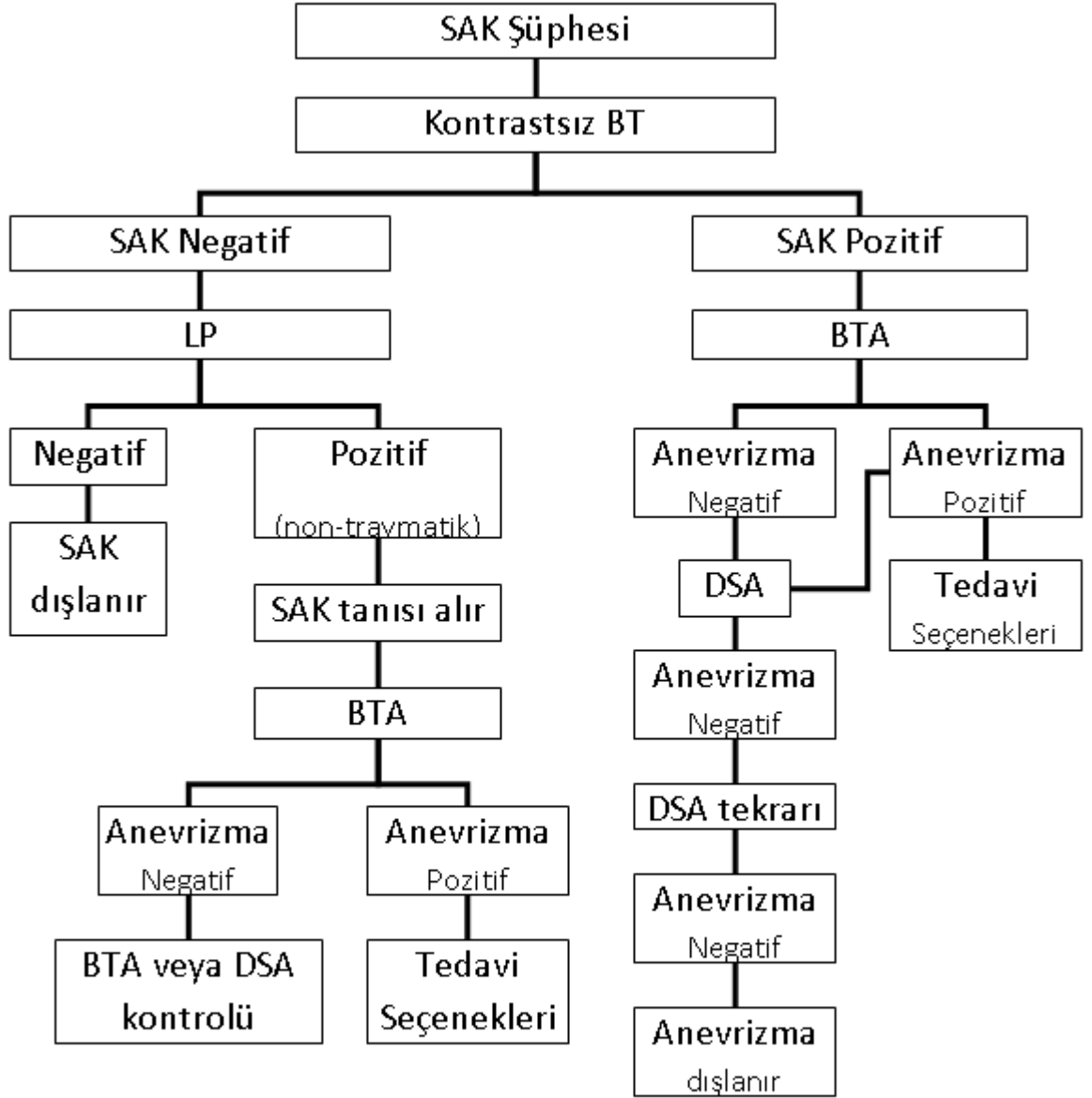
2.1.4 Subaraknoid Kanama Laboratuvar ve Radyolojik Bulgular:

Lomber ponksiyonda artmış basınçlı, kanlı, pıhtılaşmayan ve rengi üç tüp deneyinde açılmayan, geç evrelerde ise ksantokromik (6 saat-2 gün arasında renk değişir) ve sıklıkla eritrosit içeren ($>100.000/mm^3$) Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) elde edilir. Anevrizmal SAK şüphesi bulunan bir hastanın değerlendirilmesinde yapılması gereken tetkikler kraniyal kontrastsız BT, eğer BT negatif ise lomber ponksiyon ve tanı koyulduktan sonra DSA'dır. (16)

Kraniyal BT ilk 24 saat içinde yapıldığında olguların %93-95'inde kanama tespit edilir (18). Serebral anjiyografi, anevrizmaların değerlendirilmesinde hala standart tanı yöntemidir ve %80-85 oranında anevrizmayı, yerini ve eğer varsa radyografik vazospazmı gösterir. Kaliteli serebral anjiyografilerde anevrizmanın görüntülenememesi olasılığı çok düşüktür (%1). Buna karşın %16'ya kadar yanlış negatif anjiyografi olabileceği de yayımlanmıştır. MRG ilk 24-48 saat içinde SAK için duyarlı değildir. Özellikle MRG flair sekansı subakut dönemde BT'si negatif, lomber ponksiyon yapılamayan veya şüpheli subaraknoid kanamalı olgularda değerlidir. MR anjiyografi 3 mm'den büyük anevrizmaların tanısında %86 duyarlılığa sahip iken, BTA ile 2.2 mm büyüklüğünde ki anevrizmalarda duyarlılığın %95 özgüllüğün %83 olduğu bildirilmiştir. (16), (Şekil 4-6)

SAK tanısından şüphe edilen hasta grubuna mutlaka kontrastsız BT çektirilmelidir. BT'de SAK tespit edilememişse lomber ponksiyon yapılmalıdır. Lomber ponksiyon (LP) sonucunda BOS örneğimiz temiz ise SAK dışlanır. LP'de travmatik girişim olmadığına emin olduğumuz durumlarda ksantokromik BOS elde ettiğimizde ise SAK tanısı konur. Bu durumda hastaya BTA endikasyonu doğar. SAK tanısından şüphe edilen hastalarda çekilecek kontrastsız BT'de SAK değeri görülürse hastaya BTA çektirilir, BTA sonucu anevrizma ya da damarsal anomali pozitif gelirse anomaliye yönelik tedavi seçenekleri planlanır. BTA sonucu anevrizma ya da damarsal anomali negatif ise hastaya DSA planlanır. DSA sonucu damarsal patoloji pozitif ise yine tedavi seçenekleri planlanırken, negatif gelmesi durumunda DSA tekrarı uygun görülür ve sonucu tekrar negatif gelmesi durumunda anevrizma ve damarsal patolojiler dışlanırken pozitif gelmesi durumunda yine tedavi seçenekleri planlanır. (Tablo 1)

Tablo 1. SAK Algoritması



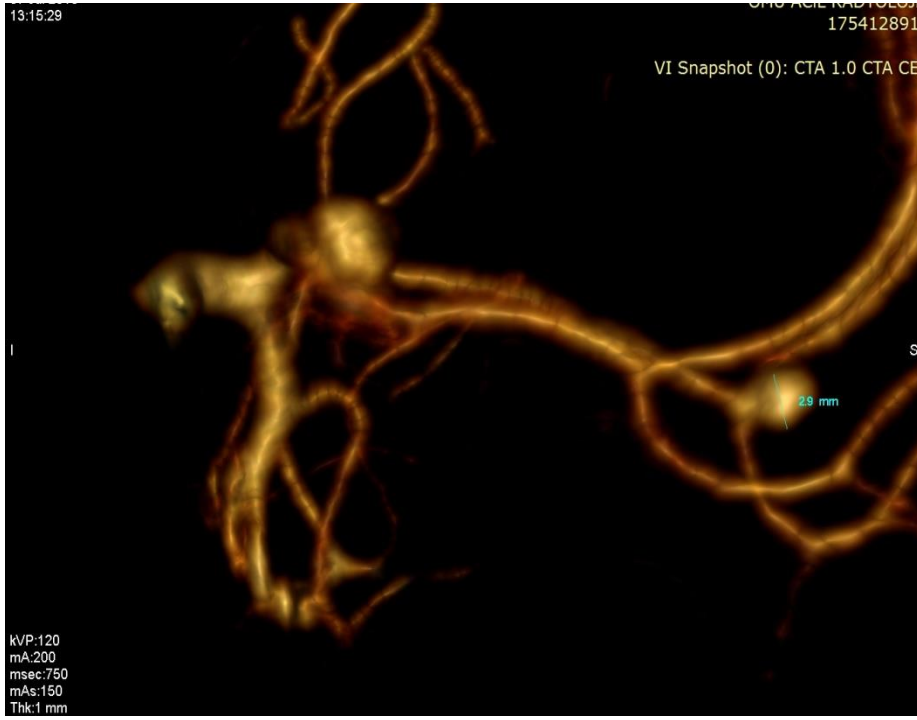
Şekil 4. 3D BTA örneği (AcomA Anevrizması)



Şekil 5. 3D BTA Örneği (AcomA Anevrizması)



Şekil 6. 3D BTA Örneği (AcomA ve Sağ MCA Anevrizması)



2.1.5 Subaraknoid Kanama Evrelemesi:

Subaraknoid kanama olgularının durumlarını belirlemek amacıyla günümüze kadar 37 sınıflandırma yapılmış olup başvuran hastalar nörolojik muayene bulguları ışığı altında klinik ve BT görünümüne göre değişik derecelendirme ölçeklerine göre değerlendirilmektedir. (7)

Yaşargil evrelemesinde hastaların bilinç durumu ve nörolojik muayene bulguları (Tablo 2), WFNS evrelemesinde nörolojik muayene ve Glaskow Koma Skoruna göre (Tablo 3), Fisher evrelemesinde hastanın BT'sinde ki kan değerlerine göre SAK evrelemesi yapılmaktadır. (Tablo 4)

Tablo 2. Yaşargil Evrelemesi

Evre 0a: Yırılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok.

Evre 0b: Yırılmamış anevrizma ve birlikte nörolojik defisit var-3. kranyal sinir paralizisi veya ilerleyici hemisendrom gibi kayıplar.

Evre1a: Subaraknoid kanaması var, ancak nörolojik belirti yok.

Evre1b: Uyanık, çevresiyle ilgili, meningeal irritasyon bulgusu yok, fakat belirgin nörolojik kayıp var (hemiparezi, afazi, görme alanı kaybı), ancak 3-4. Kraniyal sinir felci gibi bulguları kapsamaz.

Evre 2a: Uyanık, fakat subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu var.

Evre 2b: Ek olarak fokal nörolojik defisit var.

Evre 3a: Uyukluyor, bilinç bulanık, çevreyle ilgisiz, huzursuz.

Evre 3b: Ek olarak fokal nörolojik defisit var.

Evre 4: Yarı komada, ağrılı uyaranlara yanıt var ancak sesli uyarana yok. Ekstansör postür görülebilir.

Evre 5: Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağrılı uyarana ekstansör veya hiç yanıt yok, vital bulgular yetersiz. (16)

Tablo 3. WFNS Evrelemesi

| | Glaskow Koma Skoru | Fokal Nörolojik Bulgu |
|---------------|---------------------------|------------------------------|
| Evre 1 | 15 | Yok |
| Evre 2 | 13-14 | Yok |
| Evre 3 | 13-14 | Var |
| Evre 4 | 7-12 | Var ya da yok |
| Evre 5 | 3-6 | Var ya da yok |

Tablo 4. Fisher Sak Sınıflaması

| | |
|--------|---|
| Grup 1 | Saptanabilen subaraknoid kan yok. |
| Grup 2 | 1 mm kalınlıktan daha ince yaygın ya da düşey tabakalar. |
| Grup 3 | Lokalize pıhtı ve/ya da > 1mm düşey tabaka |
| Grup 4 | Yaygın SAK ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler pıhtı |

2.1.6 Serebral Vazospazm:

Serebral vazospazm SAK sonrası morbidite ve mortalitenin en önde gelen sebeplerinden biridir. Radyolojik vazospazm hastalığın başlangıcından itibaren 5-15. günlerde hastaların 2/3'ünde görülen ve klinik olarak hastaların 1/3'ünde geç nörolojik defisit yapan bir SAK komplikasyonudur. Patofizyolojisi halen tam olarak netleşmemiş olsa da biyokimyasal etkenlerin damar endotelinde ve düz kas hücrelerinde ki etkileri sorumlu tutulmaktadır. Subaraknoid aralığa açılan kanın bu etkileşimi tetiklediği düşünülmektedir. Azalmış serebral perfüzyonun ve otonom fonksiyonların hastada iskemiden infarkta kadar sonuçlara sebep olduğu görülmüştür.

Tanı genelde klinik, BTA, diğer anjiyografik görüntülemeler ve transkraniyal doppler ile konmaktadır.

Tedavide Nimodipin'in (Ca kanal blokörü) etkisi kanıtlanmış ve geç iskemik nörolojik defisiti azalttığı görülmüştür. Genel olarak 3 "H" (Hipertansiyon, hemodilüzyon, hipervolemi) uygulaması yapılırken agresif tedaviler ise, hemodinamik ilaveler, transluminal balon anjiyoplasti, intra arteriyel vazodilatör ilaç uygulamasıdır.

Grade 3-4, elektrokardiyogramda sol ventrikül hipertrofisi olan, hipertansif, sigara kullanan hastalarda serebral vazospazm gelişim riskinin en yüksek olduğu bildirilmiştir. (19-21)

2.1.7 Subaraknoid Kanama Tedavisi:

Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemi (medikal, cerrahi ya da endovasküler tedavi) hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine, arterlerin anatomik yapısına, cerrahın yeteneğine ve tecrübesine bağlıdır ve tedaviye olayın seyri de göz önünde bulundurularak karar verilmelidir. Literatürde tam bir fikir birliği olmamasına rağmen, evresi iyi olan kanamış anevrizmalar için erken (1-3. gün) ve geç erken (4-7. gün) cerrahi kliplleme en iyi zamanlama olarak değerlendirilmektedir. Evresi kötü olanlarda ise geç (> 7 gün) cerrahi girişim önerilmektedir. Evresi iyi olan hastalarda erken ve geç erken cerrahi girişim arasında mortalite ve morbitide yönünden farklılık görülmezken, geç ameliyat edilenlere göre her iki grupta da prognozun daha iyi olduğu bildirilmiştir. Evresi iyi olan hastalara mümkün olan en kısa zamanda müdahale edilmesi tekrar kanamanın (ilk 24 saat %12-87,1) mortalite ve morbitidesini azaltacağından doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir. (16)

Düşük ve orta evredeki hastalar erken cerrahi girişimle (ilk 3 gün) düşük mortalite (< %10) ve morbidite oranlarıyla tedavi edilebilirler. Ayrıca anevrizma kliplendikten sonra vazospazmın tedavisi için daha etkin medikal tedavi yöntemleri kullanılabilir. Evresi iyi olan fakat SAK geçirdikten birkaç gün sonra cerrahi girişim için vazospazm riski yüksek olan hastaların tedavisinde ise görüş ayrılığı vardır. Bazı yazarlar tekrar kanama riski yönünden hastanın geldiği zaman ameliyatını önerirken, diğerleri SAK'dan sonra 12-14 gün beklemenin daha iyi olacağı görüşünü savunmaktadırlar. (16)

Endovasküler koil embolizasyon son yıllarda serebral anevrizmaların tedavisinde cerrahi klipllemeye bir alternatif olarak gelişmiştir. İlk kez 1991 yılında Guglielmi tarafından platin koillerin anevrizma içine elektrolitik olarak yerleştirilmesiyle başlayan bu teknikte, özellikle fundus/boyun oranı > 2 olan anevrizmalar hacimlerinin maksimum %40'ı kadar koillerle doldurulmakta, tromboz ve enflamasyon etkisiyle tedrici anevrizmal kapama sağlanmaktadır. Bu tekniğin son yıllarda daha da gelişmesi özellikle yaşlı, yüksek tıbbi riskli ve anatomik olarak zorluk arz eden anevrizmalarda cerrahi tedaviye bir alternatif olmasına neden olmuştur. Her ne kadar evresi kötü olan hastalarda yeniden kanama riskini ortadan kaldırmak için tutucu

tedaviye bir alternatif olarak endovasküler tedavi önerilse de sonuçlar yaşam süresini arttırdığı ancak hastanın iyileşmesine etkisinin olmadığını göstermektedir. Evresi iyi olan hastalarda, cerrahi girişim ile endovasküler tedavi sonuçları arasında mortalite ve morbidite yönünden bir farklılık görülmemektedir. Son yıllarda koil embolizasyonu uygulanan hastalarda %16 oranında serebral iske mi belirtilerinin ortaya çıktığı bildirilmektedir. (16)

3. Anatomi:

3.1 İnternal Karotid Arter (İCA):

Bu arter servikal bölgede CCA (common carotid arter)'den eksternal karotid arter ile birlikte çıkar ve karotid kanal içinden geçerek orta kranial fossaya girer. İnternal karotid arterin kavernöz sinus içindeki son kısımlarına genellikle "Karotid Sifon'u" denir. Kavernöz sinus içinden geçerek durayı delip subaraknoid mesafede ilerler. İnternal karotid arter (İCA) beynin yüzeyine optik kiazmanın lateralinde çıkar ve iki terminal dalına ayrılır: ACA (anterior serebral arter) ve MCA (middle serebral arter). (22)

Başlıca 7 segmente ayrılır:

3.1.1 Servikal Segment (C1): Boyunda karotid arter bifürkasyonundan arterin petröz kemikteki karotid kanala girdiği yere kadar olan bölüm.

3.1.2 Petröz Segment (C2): Karotid kanal girişinden foramen laseriumun posterioruna kadar olan bölüm.

3.1.3 Laserium Segment (C3): Karotid kanalın bitiminden yani foramen laseriumun posteriorundan, petrolingual ligamente kadar olan bölüm.

3.1.4 Kavernöz Segment (C4): Petrolingual ligamentten proksimal dural ringe kadar olan bölüm.

3.1.5 Klinoidal Segment (C5): Proksimal ve distal dural ringler arasında kalan bölüm.

3.1.6 Oftalmik Segment (C6) : Distal dural ringden posterior kommunikan artere kadar olan bölüm.

3.1.7 Komünikan Segment (C7): Posterior kommunikan arterden İCA bifürkasyonuna kadar olan bölüm. (23)

3.2 Middle Serebral Arter (MCA):

İCA'nın en kalın dalı olup onun kafa içinde uzantısı olarak düşünülmelidir. İntrakranial anevrizmaların %20'si MCA üzerinde görülür. Başlangıç yeri silvian fissürün medial ucunda, optik kiazmanın lateralinde, anterior perforan substansın altında ve olfaktor traktusun lateral ve medial bölümlere ayrıldığı yerin arkasındadır. Orta serebral arter anevrizmaları diğer bölgelerde oluşan anevrizmalara göre genellikle daha büyüktür ve boyunları geniştir. Rüptüre MCA anevrizmaları her iki tarafta eşit sıklıkta görülür. Aterosklerotik, fusiform ve mikotik MCA anevrizmaları nadirdir. Büyük veya dev anevrizmalar hemiparezi, epileptik nöbet ve emboli sonrası iskemik semptomlara neden olabilir. Kanamamış anevrizmalar başka bir sebepten veya ailesel anevrizma varlığından dolayı yapılan araştırmalarda tesadüfen bulunur. MCA ailesel anevrizmaların en sık görüldüğü yerdir. MCA insula'nın yüzeyine ulaşmak üzere frontal ve temporal lob arasında, lateral fissürde ilerler ve burada santral (perforan) ve kortikal dalları verir. (22, 24)

- **Santral (perforan) dallar:** MCA'dan ilk ayrılan dallardır ve derine giden lentikülostriat dallar olarak bilinir. Kaudat nükleus, putamen, kapsula interna, globus pallidum ve talamusun major kısımlarının arteriyel dolaşımını sağlar.

- **Kortikal dallar:**
 - Anterior Temporal Arter
 - Lateral Orbitofrontal Arter
 - Asendan Frontal Arter
 - Prerolandik (Presantral) Arter
 - Rolandik (Santral) Arter
 - Postrolandik (Anterior Paryetal) Arter
 - Posterior Paryetal Arter
 - Posterior Temporal Arter

3.3 Anterior Serebral Arter ve Anterior Kommünikan Arter

Anterior serebral arterler (ACA), İCA'nın iki küçük uç dallarıdır. ACA silviyan fissürün medialinden, optik kiazmanın lateralinden ve anterior perforan substansın altından yukarı doğru yükselir. Optik sinir veya kiazmanın üzerinden anteromedial olarak, medial olfaktor striatın aşağısından uzanarak interhemisferik fissüre katılmadan, AcomA aracılığı ile karşı ACA ile birleşir ve lamina terminalisin önünde uzanır, iki hemisfer arasındaki longitudinal fissürde ilerler.

Her iki yüzdeki arterler, inter hemisferik fissüre katıldıklarında tipik olarak yan yana değildir, sıklıkla bir ACA diğerinin konkavitesinde yükselir. Lamina terminalisin yukarısında arterler, korpus kallozumun genusunda keskin bir dönüş yaparlar ve perikalozal sistemde, korpus kallozumun üzerinde arkaya doğru ilerlerler. Kortikal dalları verdikten sonra, sıklıkla tortüöz olarak korpus kallozumun spleniumunun çevresinde devam eder, 3.ventrikülün tavanındaki koroid pleksusda sonlanır. ACA'nın posterior uzantısı, posterior serebral arter ve onun splenial branşlarının uzantılarının besleme alanlarına bağlıdır. Lateral olarak bakıldığında ACA 4 tane konveks eğriliğe sahiptir; orijini ile AcomA arasında posterosuperior bir eğim, interhemisferik fissür içine döndüğünde anteroventral eğim, korpus kallozumun rostrum ve genusunun birleşim yerinde posterosuperior bir eğim ve korpus kallozumun genusunun etrafında yol alırken anterior eğim. Distal ACA'nın dalları sellar ve kiazmatik bölgelerin, 3. ve

lateral ventriküllerin, falks ve parasagittal alanların, medial paryetooksipital bölge ve pineal bölgenin cerrahi açılışlarında sergilenmiştir.

ACA, AcomA ile 2 bölüme ayrılmıştır; proksimal (prekommünikan), distal (postkommünikan) parça. Proksimal parça, orijinden AcomA'ya kadar uzanan parça, A1'i oluşturur. Distal bölüm A2 (infrakallozal), A3 (prekallozal), A4 (suprakallozal) ve A5 (posterokallozal) segmentlerden oluşur.

Sağ ve sol A1'in AcomA ile birleştikleri junction, %70 beyinde optik kiazmanın, %30 beyinde ise optik sınırların üzerindedir. Normal bir ACA-AcomA kompleksi nerdeyse eşit ölçüye sahip A1'leri bağlayan AcomA'dan oluşur ve bu her iki A1 ve AcomA'da, Willis poligonunun anterior sirkülasyonu boyunca ve her iki karotid arter arasındaki yeterli sirkülasyona izin verecek şekilde büyüklüğe sahip olmalıdır.

A1, Willis poligonunda, hipoplazik olabilen en belirgin arter bölümüdür. A1 hipoplazisi, anevrizma birlikteliğinde yüksek bir orana sahiptir ki bu oran AcomA anevrizmalarında %85 olarak bulunmuştur. Serebral anevrizmaların lokalizasyonlarıyla korele olan tek anatomik varyasyondur. (23)

AcomA, Willis poligonunun anjiyografik olarak en zor gösterilebilen parçasıdır. Anjiyografik olarak AcomA'yı göstermedeki bir diğer zorluk ise kesin olarak transvers planda oryante edilememesidir. AcomA genellikle yuvarlak bir görünüme sahiptir, ama her iki ACA ile geniş bir bağ yapıyorsa düz görünebilir ya da, bir ACA ile geniş tabanda, diğeri ile ipliksi bir bağlantı yapıyorsa üçgen şeklinde görülebilir. (23)

3.4 Posterior Kommünikan Arter (PcomA)

Posterior komünikan arter, İCA'dan ayrıldıktan sonra posteromediale doğru seyreder. Lilliequist membranı geçtikten sonra interpedinküler sisternaya girer ve posterior serebral arterin P1 segmenti ile birleşir. Eğer posterior kommünikan arter, posterior serebral arterin asıl kaynağını oluşturuyorsa bu durum fetal tip olarak adlandırılır.

Anevrizmasında tipik bulgular; subaraknoid kanama ve üçüncü sinir felcidir. Yeterince büyümüş bir posterior kommünikan arter anevrizması, kanamadan da üçüncü sinir felcine neden olabilir. Anterior koroidal arter, PcomA'in birkaç milimetre distalinde İCA'dan ayrılır. Bazen birkaç dal halinde olabilir. Nadiren M1'in proksimalinden hatta PcomA'dan ayrıldığı da gösterilmiştir. Anterior koroidal arter optik traktusun altında posteromediale doğru seyrederek Koroidal fissüre kadar olan bölümü sisternal segment, distali ise pleksal segment olarak bilinir. Anterior koroidal arter anevrizmaları, bütün anevrizmaların %5'inden daha azını oluştururlar. AcomA anevrizmaları hemen bütün serilerde en büyük sayısal çoğunlukta bildirilmiştir. Bu durum, anterior kompleksin morfolojisi ve yapısal zayıflığı itibariyle böyle bir anomalinin gelişmesi için yatkın olmasına bağlanmaktadır. (22)

3.5 Baziller Arter Anatomisi:

İki vertebral arterin, pontomedüller bölgede (alt 1/3 ile orta 1/3 klivus hizası) birleşmesiyle oluşup, prepontin sisternada pons yüzeyinde yukarıya doğru ilerler. Distalde interpedinküler sisternaya kadar ulaşır ve burada dorsum sella seviyesinde iki posterior serebral artere ayrılır. Vertebral arter ile birleşme yerinde 3–8 mm'lik valve benzer yapı görülebilir. BA'nın çapı 2.7-4.3 mm arasında olup, yaklaşık İCA kadardır. Uzunluğu ise 25–35 mm'dir. Posterior kommünikan, persistan primitif trigeminal, persistan primitif hipoglossal, persistan proatlantik intersegmental, persistan servikal intersegmental ve persistan primitif otik arterler gibi karotis-baziller anastomozlar karotis sisteminden BA'yı doldurabilir. Baziller arterden anterior inferior serebellar arter, labirintin arter (%15 baziller arterden, %85 Anterior İnférieur Serebellar Arter'den doğar), superior serebellar arter ve posterior serebral arter doğar. Çok ender olarak posterior inferior serebellar arter baziller arterden doğabilir. Baziller arterin bu büyük dalların haricinde pons ve mezensefalonu besleyen paramedian ve sirkumfrentiyal perforan arterler ile pontin dalları da bulunmaktadır. (25)

3.5.1 Posterior Serebral Arter (PCA):

Baziller arterin interpedinküler sisternada ayrılan terminal alıdır. Superior serebellar arterin 1-3 mm distalinden çıkar. Mezensefalon'un çevresinde arkaya, dışa ve yukarı doğru yönelip İCA'nın dalı olan PcomA ile birleşir. PCA'nın PcomA ile birleşimine kadar ki bu bölümü P1 segmenti (baziller segment) olarak adlandırılır. PCA embriyolojik olarak İCA'dan doğar. Zamanla baziller segment, baziller ve PCA arasında genişleyerek bağlantı oluşturur. Bu arter hem fonksiyonel hem de anatomik olarak karotid ve vertebral sirkülasyon sistemleri arasında bir sınır oluşturur. P1 segmentinden talamoperforan arterler çıkar. (25)

PcomA'dan inferior temporal artere kadar olan kısmı P2 segmenti olarak adlandırılır. P2 segmenti pedinkülün ön kenarından arka kenarına doğru yönelip ambiens sisternaya girer. Kortikospinal yollar, kortikobulbar yollar, substantia nigra, red nükleus ve diğer mezensefalik yapıları sular. P3 segmenti (kuadrigeminal segment), inferior temporal arter ile kalkarin ve parieto-okspital arterlere kadar olan bölüm olup, posterior perikallosal arterleri ve inferior dalları içerir. P4 segmenti, kalkarin ve parieto-okspital dallardan oluşur. Bu segment görme korteksini besler. (25)

3.5.2 Superior Serebellar Arter (SCA):

Baziller arterin infratentoriyal son yan dalıdır. Sıklıkla baziller arter apeksine yakın olup, posterior serebral arter orijininin 1-3 mm önce ayrılır. Baziller arterden çıkış yeri ponsun ön yüzünde, pontomezensefalik sulkusun hemen altında ve interpedinküler sisterna içerisindedir. Okülomotor sinirin altında, troklear sinirin üzerinde seyrederek. Posterior Serebral Arter, troklear sinir ve Rosenthalin bazal venini takip eder. Tentoryum altında, interpedinküler sisterna içerisinde uzanır ve sisterna içerisinde ufak dallar verir. SCA perimezensefalik sisterna içerisinde ponsun üst bölümünü ve mezensefalonun alt bölümünü çevreleyecek şekilde arkaya doğru seyrederek; tektum, serebellum hemisferlerine ve vermisin üst yüzeylerine ulaşır.

Baziller arterden tek kök olarak ayrılıp, lateral ve medial olmak üzere iki dal verir. Medial dalı mezensefalon çevresini dolaşır, inferior kollükulus üzerinden kuadrigeminal sisternaya girer ve tektuma ulaşır. İnférieur kollükülüsu, brakium konjenktivumu, serebellar hemisferlerin süperomedialini ve nükleuslarını sular. Bu seviyede PCA, AICA ve PICA'larla anastomoz yapar. Pons, glandula pinealis ve velum medullare superiusu da besler. Lateral dalı trigeminal sinirin posterolateralinde uzanır. SCA'nın kendisi veya dallarından biri bazen trigeminusu ileri derecede bası ve distorsiyona uğratar ve sonuçta da trigeminal nevralliye yol açarlar. (25)

3.5.3 Anterior İnférieur Serebellar Arter (AICA):

Baziller arterden doğan ilk büyük daldır. %75'i baziller arterin alt 1/3'ünden, %16'sı orta 1/3'ten ve %9'u vertebrobaziller bileşkeden doğar. %2 AICA görülmeyebilir. %58 tek dal, %20 iki dal ve %20 üç dal halindedir. Ponsun etrafından arkaya yönelir. Seyri sırasında prepontin sisternadan serebellopontin sisternaya geçerken, N. Abdusensi çaprazlayıp, önünden veya arkasından geçebilir. Serebellopontin sisterna içerisinde ilerlerken aşağıya doğru yönelir ve bu sırada ponsla yakın komşuluk içinde olup, ufak dallar verir. VII ve VIII. kranial sinirlerin başlangıcına yakın ikiye ayrılır. (25)

Ayrılan dallar bu sinirleri takip edip, internal akustik meatusa kadar ilerler. AICA genelde bu sinirlerin ön altında veya ortasında yer alırken, bu sinirlerin çıkış yerlerini de sular. İnternal akustik meatustan çıkıp, orta serebral pedinkülün tabanına ve serebellumun alt yüzeyine ulaşır. AICA gövdesi flokkulus, koroid pleksus ve serebellumun alt yüzeyini besler.

AICA ile PICA arasında çok sayıda anastomoz olup; az sayıda süperior serebellar arter ile de anastomoz yapmaktadır. Labirintin arter, AICA'dan orijin alıp, meatus akustikus internusa girer. Labirintin arter, kochlea ile 7. ve 8. sinir kompleksini besler. (25)

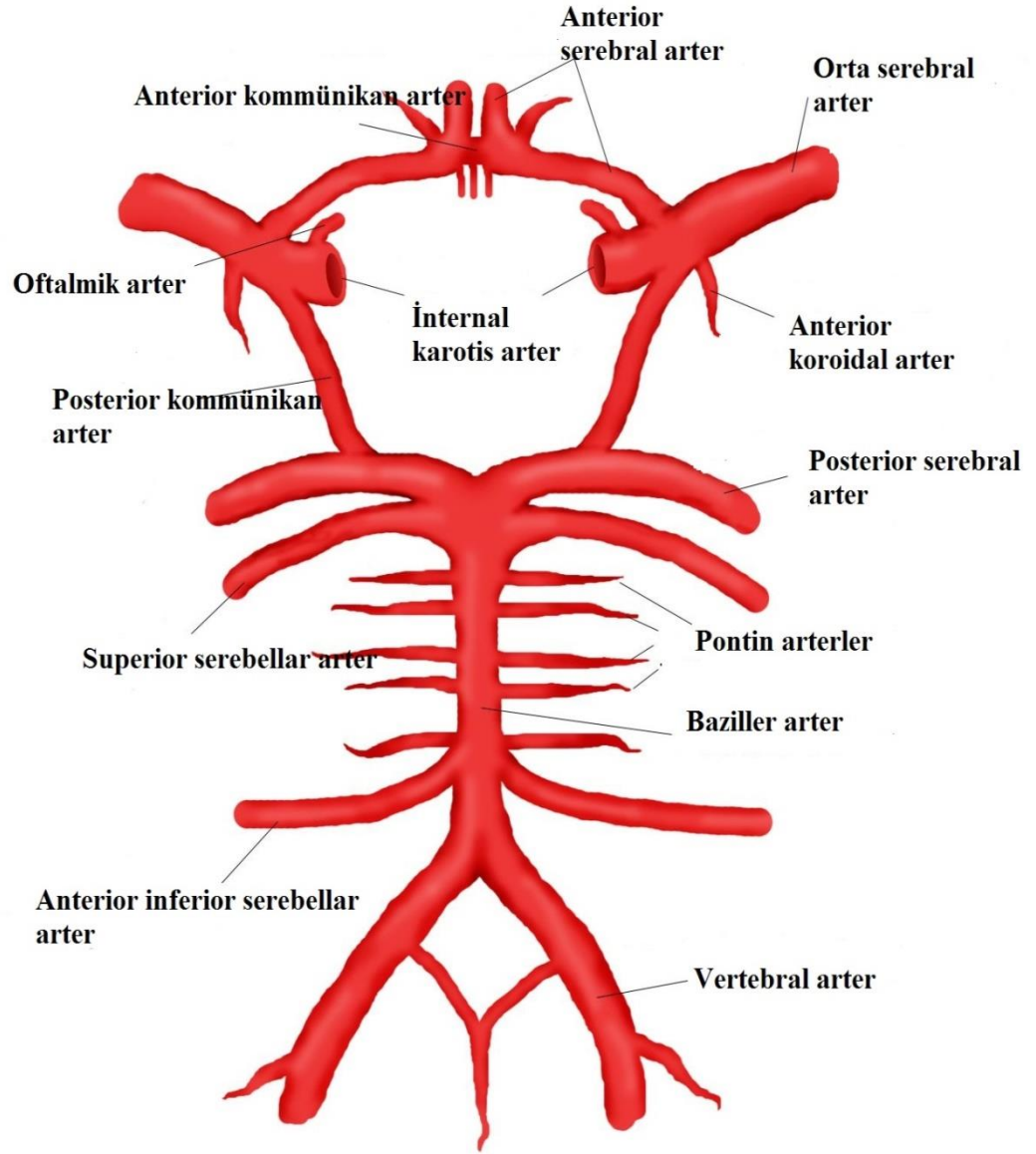
3.6 Willis Poligonu (Circulus Arteriosus) Anatomisi:

Beynin kaidesinde sağ ve sol karotid sistemlerin hem birbirleriyle hem de vertebrobaziller sistemle anostomoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligonda anterior kommünikan arter (AcomA) her iki anterior serebral arteri bağlarken, posterior kommünikan arter (PcomA) ise internal karotid arteri PCA'ya bağlar. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük dallar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara, “perforan arterler” denir. (26)

Bu arter ağında bulunan damar yapıları;

- A.communicans anterior
- A.cerebri anterior
- A.carotis interna
- A.communicans posterior
- A.cerebri posterior
- A.basilaris (Tepe Noktası). (şekil 7)

Şekil 7. Willis Poligonu Şeması



4. WILLİS POLİGONU ANATOMİK VARYASYONLARI:

Boyun ve beyin damarları aortik arkustan gelişir. Santral sinir sistemi ektodermal kaynaklı olup, embriyonun 3. haftasında nöral plak adı verilen bir yapı halinde belirir. Bu plak, primitif çukurun önünde, orta - dorsal bölgede yerleşmiştir. Gelişimin daha ileri evrelerinde, nöral katlantılar daha da yükselir, orta hatta birbirine yaklaşır ve sonuçta nöral tüpü oluşturmak üzere kaynaşırlar. Boyun ve beyin damarları aortik arkustan gelişir. Bu arkuslar, trunkus arteriozusun en distal kısmı olan aortik keseden oluşur. Embriyonun gelişimi esnasında nöral tüp devamlı transformasyona uğrar. Bu nedenle vasküler yapılar gelişim sırasında devamlı değişiklik gösterirler ve yeni yapılara adaptasyon gösterirler. Anatomik damarsal varyasyonların da bu dönemde geliştiği düşünülmektedir. Nöral tüp vaskülarizasyonu kaudo-kraniyal yolu takip eder yani assendan diferansiyasyon oluşur. 8. haftada büyük arterler son şekillerini alırken, posterior sirkülasyonda birçok değişiklik olur. Vertebral ve baziler arter erişkin halini alır. İCA beyinde intrakraniyal dallarına ayrılır. Fetüsün 40 mm'lik olduğu dönemde, serebral arterler erişkin vasküler yapıya sahip olur. (3, 4, 25)

Willis poligonunun adını aldığı 5 damar komponenti oldukça sık varyasyon gösterir. Damar halkası hemen her zaman bulunmakla birlikte, sıklıkla bir damarın kollateral dolaşımdaki katkısı azalacak kadar dar olduğu görülür. Serebral veya kommünikan arterlerin her biri hipoplazik veya aplazik olabileceği gibi, iki veya fazla da olabilir. Fonksiyonel olarak eksiksiz bir Willis poligonuna nadiren rastlanır. En sık PcomA çapında varyasyon görüldüğü ve ACA'nın başlangıç segmentinin hipoplazisi veya aplazisinin AcomA anomalilerinden daha sık görüldüğü bildirilmiştir. (3, 9, 27, 28), (Tablo 5-6)

5. BAZİLLER ARTER SEYRİ VE LOKALİZASYONU:

Baziller arter her iki vertebral arterin pontomedullar bölgede birleşmesiyle oluşur. Distalde interpedinküler sisternada dorsum sella hizasında iki PCA'ya ayrılan BA'nın düzgün konfigürasyonu insanların sadece %25'inde saptanmıştır. Yaş ilerledikçe baziller arter şeklinde değişiklikler gözlemlenir. Kıvrımları artıp orta hattan deviye olabilir, boyu uzayabilir. Etiyolojisi net olmamakla birlikte süregelen hipertansiyonun damar intimasında ki kollajen ve elastin yapılarında yıkıma sebep olduğu ve bu durumda elongasyon veya kıvrımlarının artmasına sebep olduğu düşünülmektedir. (29)

Klinik olarak kompleks durumlar oluşturmakla beraber en sık iskemik inme, kraniyal sinir ve beyin sapı kompresyonu, serebral hemoraji ve hidrosefali ile karşımıza çıkabilir. (30)

Günümüze dek BA'nın çapı, seyri ve tepe noktası lokalizasyonu birçok literatür yazarınca incelenmiş ve bu konuda farklı yöntemler tanımlanmıştır. Smoker ve ark.'ı baziller arter seyri ve lokalizasyonunu sınıflandırmışlardır. Baziller arter orta hatta, klivus veya dorsum sella lateral kenarından daha medialde, klivus veya dorsum sella lateral kenarından daha lateralde veya serebellopontin açılı sisterninde seyrettiğini gözlemişler ve buna göre sınıflandırmışlar. Baziller tepenin lokalizasyonunun değerlendirilmesinde ise dorsum sella hizasında veya altında, suprasellar sistern içerisinde, 3.ventrikül tabanında ve 3.ventrikülü kaldırmış veya içinde oluşuna göre bir sınıflandırma yapmışlar. (9, 10), (Tablo 5 - 6)

Tablo 5. Baziller Arter Tepe Noktası Lokalizasyonu

0 - Baziller Arter Tepe Noktası Dorsum Sella Hızasında veya Aşağısında

1 - Suprasellar Sistem İçinde

2 - Üçüncü Ventrikül Tabanında

3 - Üçüncü Ventrikül Tabanına Girmiş ya da Kaldırmış

Tablo 6. Baziller Arter Seyri

0 - Baziller Arter Orta Hatta

1 - Klivus veya Dorsum Sellanın Lateral Sınırından Daha Medialde

2 - Klivus ya da Dorsum Sellanın Lateralinde

3 - Serebellopontin Açık Sisteminde

5. MATERYAL-METOD

Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alınmasının ardından tezimizde kullanılmak üzere 2014 yılı içerisinde Fakültemiz acil servisine başvurmuş, SAK tanısı konmuş 124 hastaya BTA 3D rekonstrüksiyon yapıldı ve aksiyel ince kesitleriyle birlikte retrospektif olarak çalışıldı.

Bu hasta grubunda yaptığımız incelemede toplam 10 hastanın bir kısmında tekrar-kontrol BTA çekirilmiş olduğu, bir kısmında tedavi ve taburculuk sonrası yeniden şikayet gelişmesi üzerine kısa zamanda tekrar başvurmuş oldukları ve bir kısmında da çekilen BTA'nın teknik hata ve yetersizlikler sebebiyle optimal olmadığı belirlendi ve çalışmamız dışında bırakıldı. Sonuç olarak total hasta sayımız 114 olarak belirlendi.

Değerlendirmeye uygun total 114 hastanın Apple iMAC® osx 10.8 2,4 Ghz 4 Gb RAM bilgisayar ve OsiriX v.5.6 64-bit uygulama programı kullanılarak BTA ince kesit aksiyel görüntüleri ve 3D rekonstrüksiyon görüntüleri tekrar oluşturuldu ve daha önceden hazırlanan hasta BTA veri formuna kaydedildi (Tablo 7).

Tablo 7. BTA Veri Formu

Gutierrez ve ark.'nın Hipoplazi–Aplazi Ayrımı Kriteri

Normal: Hem aksiyel hem de 3D görüntülerde görülüyor

Hipoplazik: Aksiyel kesitte görülüyor ancak 3D görüntülerde görülemiyor

Aplazik: Hem aksiyel hem de 3D görüntülerde görülemiyor.

Baziller Arter Seyri

0- Baziller arter orta hatta

1- Klivus veya Dorsum sellanın lateral sınırından daha medialde

2- Klivus ya da Dorsum sellanın lateralinde

3- Serebellopontin açısı sisterninde

Baziller Arter Tepe Noktası Lokalizasyonu

0- Baziller tepe dorsum sella hizasında veya aşağısında

1- Suprasellar sistern içinde

2 -Üçüncü ventrikül tabanında

3- Üçüncü ventrikül tabanına girmiş ya da kaldırmış

Yaşargil Evrelemesi

Evre 0a: Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok.

Evre 0b: Yırtılmamış anevrizma ve birlikte nörolojik defisit var - 3. kraniyal sinir paralizisi veya ilerleyici hemisendrom gibi kayıplar.

Evre1a: Subaraknoid kanaması var, ancak nörolojik belirti yok.

Evre1b: Uyanık, çevresiyle ilgili, meningealirritasyon bulgusu yok, fakat belirgin nörolojik kayıp var (hemiparezi, afazi, görme alanı kaybı), ancak 3-4. kraniyal sinir felci gibi bulguları kapsamaz.

Evre 2a: Uyanık, fakat subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu var.

Evre 2b: Ek olarak fokal nörolojik kayıp var.

Evre 3a: Uykuluyor, bilinç bulanık, çevreyle ilgisiz, huzursuz.

Evre 3b: Ek olarak fokal nörolojik defisit var.

Evre 4: Yarı komada, ağrılı uyarılara yanıt var ancak sesli uyarana yok. Ekstansörpostür görülebilir.

Evre 5: Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağrılı uyarana ekstansör veya hiç yanıt yok, vital bulgular yetersiz

| HASTA | | |
|----------------------|-----------------------|------------|
| Ad-soyad | | |
| Hasta no | | |
| Yaş | | |
| Gr(Yaşargil) | | |
| | Baziller Arter | |
| -seyir | | |
| -lokalizasyon | | |
| AcomA | | |
| | Sağ | Sol |
| A1 | | |
| A2 | | |
| M1 | | |
| M2 | | |
| İCA | | |
| MCA bif.-trif | | |
| P1 | | |
| P2 | | |
| PcomA | | |

Hastaların hem ince kesit aksiyel görüntüleri hem de 3D BTA görüntüleri değerlendirilerek Willis poligonunu oluşturan damarsal yapıların konfigürasyonları ve bu konfigürasyonlarda tespit edilen varyasyonlar dökümanete edildi. Aplazi veya hipoplazi ayırımına ve belirlenmesine elde edilen BTA ve 3D BTA görüntülerinden faydalanıldı. Gutierrez ve ark.'nın çalışmalarında olduğu gibi, çalışılan arterlerin hem 3D hem de aksiyel ham görüntüler de görülmesi durumu normal, aksiyel ham görüntüler de görülürken 3D görüntüler de görülememesi durumu hipoplazik ve her iki imajda da görülememesi durumu aplazi olarak tanımlandı. (31), (Tablo 8)

Tablo 8. Gutierrez ve ark.'nın Willis Varyasyonları Sınıflama Kriterleri

| | |
|------------------|---|
| Normal Damar | Hem aksiyel hem de 3D görüntülerde görülüyor |
| Hipoplazik Damar | Aksiyel kesitte görülüyor ancak 3D görüntülerde görülemiyor |
| Aplazik Damar | Hem aksiyel hem de 3D görüntülerde görülemiyor |

BA'nın seyri ve tepe noktasının lokalizasyonu dokümanite edildi. Bunun için Smoker ve ark.'nın çalışmasında bildirdiği kriterler kullanıldı. BA seyri orta hatta [0], klivus veya dorsum sellanın lateral sınırından daha medialde [1], klivus ya da dorsum sellanın lateralinde [2] ve serebellopontin açı sisterninde [3] şeklinde kategorize edildi.

BA tepe noktasının lokalizasyonu değerlendirmesinde ise baziller tepe lokalizasyonu dorsum sella hizasında veya aşağısında [0], suprasellar sistern içinde [1], üçüncü ventrikül tabanında [2], üçüncü ventrikül tabanına girmiş ya da kaldırmış [3] şeklinde kategorize edildi ve dağılımlarına bakıldı. (Tablo 5-6), (9-11).

Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik bilgilerini, anevrizma var olup olmadığı, varsa kaç adet olduğu ve lokalizasyonları, grade'leri, Willis poligonunu oluşturan damarsal yapıların konfigürasyonları ve hangi lokalizasyonda hangi anomalinin tespit edildiği, literatür çalışmaları referans alınarak incelendi. Hastaların acile başvuru anındaki klinik durumları incelenerek Yaşargil SAK sınıflamasına göre kaydedildi. (Tablo 2)

Öte yandan Willis poligonunun varyasyonları, BA seyri ve tepe noktasının lokalizasyonu gibi temel verileri ayrı ayrı yaş, cinsiyet, anevrizma varlığı-yokluğu, Yaşargil SAK gradeleme sistemi gibi değişenlerle ve kendi aralarında birbirleriyle de karşılaştırıldı. Bunun için Ki Kare testi ile SPSS v.21 programı kullanılarak istatistik verileri elde edildi, p değeri < 0,05 olan veriler anlamlı ve p > 0,05 olan veriler anlamsız olarak kabul edildi.

6. BULGULAR :

Yaşları 20 ile 81 arasında (ortalama yaş 55,6) değişen toplam 114 hastanın ince kesit aksiyel görüntüleri ve 3D rekonstrüksiyonları ayrı ayrı değerlendirildi. Sonuçları ayrıntılı olarak kayıt altına alındı. İncelenen hastaların 51'i erkek (%44,7) ve 63'ü kadındı (%55,3).

Genel olarak bakıldığında SAK tanısı almış bu hastaların BTA'larının 37'sinde (%32,5) kanamaya neden olacak bir anevrizma tespit edilemezken, 77'sinde (%67,5) bir veya birden fazla anevrizma tespit edildi. Hastaların 65'inde (%57) tek anevrizma 12'sinde (%10,5) ise multiple anevrizma görüldü.

Erkeklerde 29 (%56,9) hastada SAK nedeni olarak anevrizma tespit edilirken anevrizma tespit edilemeyenlerin oranı 22 hasta ile %43,1'di. Kadınlarda ise bir veya birden fazla anevrizma tespit edilen hasta sayısı 48 (%76,2) iken anevrizmatik varyasyon tespit edilemeyenlerin oranı 15 adet ile %23,8'di.

Anevrizma lokalizasyonları incelendiğinde: AcomA 28 (%25,4), MCA sağ 11 (%9,6), MCA sol 9 (%7,9), İCA sağ 4 (%3,5), İCA sol 4 (%3,5), PcomA sağ 4 (%3,5), PcomA sol 3 (%2,6) ve BA anevrizması 1 (%0,9).

Yaşargil SAK sınıflamasına göre, Gr 1a olan hasta sayısı 5 (%4,4), 2a olan hasta sayısı 72 (%63,2), 2b olan hasta sayısı 6 (%5,3), 3a olan hasta sayısı 22 (%19,3), 3b olan hasta sayısı 5'ti (%4,4). Gr'i 4 olan hasta sayısı ise 4'tü (%3,5).

Willis poligonunu oluşturan arterler de varyasyon belirlenemeyen hasta sayısı 27 (%23,7) iken, varyasyon tespit edilen hasta sayısı 87'di (%76,3) ve bu hastalardan 56'sında (%49,1) hipoplazi, 5'inde (%4,4) aplazi, 26'sında (%22,8) multiple varyasyon saptandı. Multiple varyasyonlar hesaba katılınca 80 (%70,2) hastada hipoplazi, 17 hastada (%14,9) aplazi olduğu görüldü. Varyasyonu tespit edilenlerin 13'ünde (%11,4) sadece A1, 18'inde (%15,8) sadece P1 ve 30'unda (%26,3) sadece PcomA varyasyonu görüldü. Multiple varyasyonlarla birlikte hesaplanınca A1 varyasyonu 32 (%28,1) hastada, P1 varyasyonu 30 (%26,3) hastada ve PcomA varyasyonu 48 (%42,1) hastada tespit edildi.

Erkek hasta grubunda Willis varyasyonu saptanamayan hasta sayısı 11 (%21,6) iken saptanan 40 (%78,4) hastadan 28'inde (%54,9) hipoplazi, 1'inde (%2) aplazi ve 11'inde (%21,6) ise multiple varyasyon tespit edildi. Kadın hastalardan 16'sında (%25,4) herhangi bir varyasyon saptanamazken, varyasyon saptanan 47 hastadan (%74,6), 28'inde (%44,4) hipoplazi, 4'ünde (%6,3) aplazi ve 11'inde (%23,8) multiple varyasyon saptandı. Willis poligonu varyasyonlarıyla cinsiyetin karşılaştırılması sonucu istatistiksel olarak anlamlı bir değer elde edilemedi. ($p < 0,05$)

40 yaş altında hastaların 5'inde (%41,7) Willis varyasyonu saptanamazken, saptanabilen 7 (%58,3) hastadan 6'sında (%50) hipoplazi, 1'inde (%8,3) multiple varyasyon saptandı. 40 yaşın üstünde ki 102 hastadan 22'sinde (%21,6) varyasyon saptanamazken, saptanan 80 (%78,4) hastadan 50'sinde (%49) hipoplazi, 5'inde (%4,9) aplazi ve 25'inde (%24,5) multiple varyasyon tespit edildi. İstatistiksel olarak Willis poligonu varyasyonlarıyla yaş faktörü arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. ($p < 0,05$)

Anevrizma tespit edilemeyen hasta grubunda Willis varyasyonu da tespit edilemeyenlerin sayısı 11'di (%29,7). Varyasyon tespit edilenlerin sayısı ise 26'ydı (%70,3), bunlardan hipoplazisi tespit edilenler 18 (%48,6), aplazisi tespit edilenler 2 (%5,4) ve multiple varyasyonu belirlenenlerin sayısı 6'ydı (%16,2). Anevrizma tespit edilen hasta grubunda varyasyonu belirlenmeyenlerin oranı 16 adet ile %20,8 iken varyasyon belirlenenlerin oranı 61 hasta ile %79,2'di. Tek anevrizması olan ancak varyasyonu olmayanların sayısı 12 (%18,5) iken varyasyon belirlenenlerin sayı ve oranı 53'dü (%81,5). Bu hastalardan hipoplazisi olanlar 32 (%49,2), aplazisi olanlar 3 (%4,6) ve multiple varyasyonu olanlar 18 (%27,7) olarak bulundu. Multiple anevrizma tespit edilen ancak herhangi bir varyasyonu bulunamayanların sayısı ve oranı 4'dü (%33,3). Varyasyonu saptananların sayısı ise 8'di (%66,7) ve bunların içerisinde hipoplazisi görülenler 6 (%50) ve multiple varyasyonu tespit edilenler ise 2'ydi (%16,7). Bu sonuçlara göre anevrizma varlığı ile Willis poligonu varyasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu. ($p < 0,05$), (Tablo 9)

Tablo 9. Willis Poligonu Varyasyon Verileri Tablosu

| | Willis Varyasyonu yok | Willis Varyasyonu var |
|---------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Genel Veri | 27 (%23,7) | 87 (%76,3) |
| Erkek | 11 (%21,6) | 40 (%78,4) |
| Kadın | 16 (%25,4) | 47 (%74,6) |
| 40 yaş altı | 5 (%11,7) | 7 (%58,3) |
| 40 yaş üstü | 22 (%21,6) | 80 (%78,4) |
| Anevrizma yok | 11 (%19,7) | 26 (%70,3) |
| Anevrizma var | 16 (%20,8) | 61 (%79,2) |
| Tek Anevrizma | 12 (%18,5) | 53 (%81,5) |
| Multiple Anevrizma | 4 (%33,3) | 8 (%66,7) |

Gr ile Willis varyasyonlarını beraber değerlendirdiğimizde Gr'i 1 olan hastalardan varyasyon tespit edilemeyenlerin sayısı 1 (%20) iken hipoplazi bulunan toplam 4 (%80) hastadan başka aplazi ve multiple varyasyon tespit edilemedi. Gr'i 2 olan hastalardan varyasyon tespit edilemeyenlerin sayısı 17 (%23,6) tespit edilenlerin sayısı 61'di (%76,4), bu hastalardan hipoplazisi görülenler 36 (%46,1), aplazi bulunanlar 4 (%3,4) ve multiple varyasyon tespit edilenler 21'di (%26,9). Gr'i 3 olan grupta varyasyon bulunamayanların sayısı 6 (%22,2) iken varyasyon görülenlerin sayı ve oranı 21'di (%77,8). Varyasyon tespit edilen gruptan hipoplazisi olanlar 15 (%55,5), aplazisi olanlar 1 (%3,8) ve multiple varyasyon bulunanlar ise 5 (%18,5) olarak elde edildi. Gr'i 4 olan hastalarımızda ise 3 hastada (%75) varyasyon görülemezken 1 hastada (%25) hipoplazi tespit edilebildi. Willis poligonu varyasyonlarıyla hastaların geliş Yaşargil SAK Gr'leri arasında anlamlı bir istatistiki değer elde edilemedi. ($p < 0,05$)

BA seyrinin genel olarak incelediğimiz ve orta hatta [0] olan hasta sayısını 56 (%49,1), klivus veya dorsum sellanın lateral sınırından daha medialde [1] olan hasta sayısı 57 (%50), klivus veya dorsum sellanın lateral sınırından lateralde [2] olan hasta sayısı 1 (%0,9) olarak tespit edildi.

Erkek hasta grubunda baziller arter seyri incelendiğinde seyri 0 olanlar 27 (%52,9), 1 olanlar 23 (%45,1), 2 olanlar 1 (%2) iken kadın hasta grubumuzda seyri 0 olanlar 29 (%46), 1 olanlar 34 (%54), 2 olanlar ise 0 olarak tespit edildi. Baziller arter seyri ile cinsiyet karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değer elde edilemedi. ($p < 0,05$)

40 yaşın altında hasta grubunda seyri 0 olan hasta oranımız 7 (%58,3), 1 olan hasta oranımız 5 (%41,7), 2 olan hasta oranımız 0'dı. 40 yaşın üstünde hastalarımızda ise seyri 0 olan hasta oranımız 49 (%48), 1 olan hasta sayımız 52 (%51) ve 2 olan hasta sayımız 1 (%1) olarak elde edildi. Bu veriler ile Baziller seyir ile yaş arasında anlamlı istatistiksel bir ilişki olmadığı görüldü. ($p < 0,05$)

Anevrizma sayısı ile baziller seyri birlikte değerlendirdiğimizde SAK tanılı ancak anevrizması olmayan ve baziller seyri 0 olanlar 15 (%40,5), 1 olanlar 21 (%56,8), 2 olanlar ise 1 (%2,7) olarak, anevrizma tespit edilenlerde ise baziller seyri 0 olanlar 41(%53,3), 1 olanlar 36 (%46,7) olarak bulunurken seyri 2 veya 3 olan hasta yoktu. Tek anevrizması tespit edilen hastalardan baziller seyri 0 olanlar 36 (%55,4), 1 olanlar 29 (%44,6) olarak tespit edilirken, multiple anevrizması olan hastalardan baziller seyri 0 olanların sayısı 5 (%41,7) iken seyri 1 olanlar 7 (%58,3) olarak tespit edildi. Baziller seyir ile anevrizma varlığı arasında anlamlı bir istatistiksel veri elde edemedik. ($p < 0,05$), (Tablo 10)

Tablo 10. Baziller Arter Seyri ile İlgili Verilerin Dökümü

| | Baziller Arter Seyri 0 | Baziller Arter Seyri 1 | Baziller Arter Seyri 2 | Baziller Arter Seyri 3 |
|----------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Genel Veriler | 56 (%49,1) | 57 (%50) | 1 (%0,9) | – |
| Erkek | 27 (%52,9) | 23 (%45,1) | 1 (%2) | – |
| Kadın | 29 (%46) | 34 (%54) | – | – |
| 40 yaş altı | 7 (%58,3) | 5 (%41,7) | – | – |
| 40 yaş üstü | 49 (%48) | 52 (%51) | 1 (%1) | – |
| Anevrizma yok | 15 (%40,5) | 21 (%56,8) | 1 (%2,7) | – |
| Anevrizma var | 41 (%53,3) | 36 (%46,7) | | |

Hastaların Yaşargil gradeleri ile baziller seyri birlikte değerlendirdiğimizde baziller seyri 0 olan hastalardan gr'i 1 olanların sayısı 2 (%3,6), gr'i 2 olanlar 38 (%67,9), 3 olanlar 14 (%25) ve gr'i 4 olanlar ise 2 (%3,6) olarak tespit edildi. Baziller seyri 1 olanlardan gr'i de 1 olanlar 3 (%5,2), gr'i 2 olanlar 39 (%68,4), 3 olanlar 13 (%22,8) ve 4 olanlar ise 2 (%3,6), seyri 2 olanlarda ise sadece tek hasta tespit edildi ve gr'i 2'ydi. Baziller seyir ile Gr arasında anlamlı bir istatistiksel veri elde edemedik. (p < 0,05)

Baziller arter tepe noktası lokalizasyonunun değerlendirmesinde baziller tepenin dorsum sella hizasında veya aşağısında olduğu [0] hasta grubu sayısını 32 (%28,1), suprasellar sistern içinde [1] olan hasta sayısını 56 (%49,1), 3. ventrikül tabanında [2] olan hasta sayısını 26 (%22,8) ve 3.ventrikül tabanını kaldırmış ya da girmiş [3] olan hasta sayısını 0 olarak tespit ettik.

Erkek hasta grubumuzda lokalizasyon 0 olanlar 16 (%31,4), 1 olanlar 27 (%52,9), 2 olanlar 8 (%15,7) olarak elde edilirken kadın hasta grubumuzda lokalizasyon 0 olanlar yine 16 (%25,4), 1 olanlar 29 (%46) ve 2 olanlar 18 (%28,6) olarak tespit edildi. Böylelikle baziller tepe noktası lokalizasyonu ile cinsiyet arasında anlamlı bir istatistik elde edemedik. ($p < 0,05$)

40 yaş altında lokalizasyonu 0 olarak tespit edilen hasta oranımız 5 (%41,7), 1 olan hasta oranımız 5 (%41,7), 2 olan hasta oranımız 2 (%16,7) iken 40 yaş üstünde hastalarda seyri 0 olanlar oranımız 27 (%26,5), 1 olan hasta sayı ve oranımız 51 (%50) ve 2 olan hasta sayımız ise 24 (%23,5) olarak tespit edildi. Her iki yaş grubunda da anlamlı istatistiksel veri elde edemedik. Baziller tepe lokalizasyonu ile yaş faktörü arasında anlamlı bir istatistik yoktu. ($p < 0,05$)

Anevrizma tespit edilemeyen SAK'lı hastalarda baziller lokalizasyonu 0 olanlar 9 (%24,3) iken 1 olanlar 17 (%45,9) ve lokalizasyonu 2 olanlar 11 (%29,7) olarak bulunurken anevrizma tespit edilemeyenlerde lokalizasyonu 0 olan 23 (%29,9), 1 olanlar 39 (%50,6) ve 2 olanlar 15 (%19,5) idi. Tek anevrizma tespit edilenlerden lokalizasyonu 0 olanlar 22 (%33,8), 1 olanlar 31 (%47,7) ve 2 olanlar 12'yi (%18,5). Multiple anevrizması olanlarda ise baziller lokalizasyonu 0 olanlar 1 (%8,3), 1 olanlar 8 (%66,7) ve lokalizasyonu 2 olanlar ise 3 (%25) olarak tespit edildi. Baziller tepe lokalizasyon ile anevrizma varlığı arasında elde edilen istatistiki değer anlamlı değildi. ($p < 0,05$), (Tablo 11)

Tablo 11. Baziller Arter Tepe Lokalizasyonu ile ilgili Verilerin Dökümü

| | Baziller Arter Tepe Lokalizasyonu 0 | Baziller Arter Tepe Lokalizasyonu 1 | Baziller Arter Tepe Lokalizasyonu 2 | Baziller Arter Tepe Lokalizasyonu 3 |
|----------------------|--|--|--|--|
| Genel Veriler | 32 (%28,1) | 56 (%49,1) | 26 (%22,8) | – |
| Erkek | 16 (%31,4) | 27 (%52,9) | 8 (%15,7) | |
| Kadın | 16 (%25,4) | 29 (%46) | 18 (%28,6) | – |
| 40 yaş altı | 5 (%41,7) | 5 (%41,7) | 2 (%16,7) | – |
| 40 yaş üstü | 27 (%26,5) | 51 (%50) | 24 (%13,5) | – |
| Anverizma yok | 9 (%24,3) | 17 (%45,9) | 11 (%29,7) | – |
| Anevrizma var | 23 (%29,9) | 39 (%50,6) | 15 (%19,5) | – |

Grade ile baziller arter tepe lokalizasyonunu karşılaştırdığımızda Grade’i 1 olan hastalardan baziller lokalizasyon 0 olanların sayısı 1 (%20), 1 olanlar 2 (%40), 2 olanlar ise 2’ydi (%40). Gr’i 2 olan hastalardan baziller lokalizasyonu 0 olanların sayısı 23 (%29,5), 1 olanların sayısı 42 (%53,8), 2 olanlar ise 13’dü (%16,7). Gr’i 3 olanlardan baziller lokalizasyonu 0 olanların sayısı 6 (%22,2), 1 olanlar 10 (%37), 2 olanlar ise 11’di (%40,7). Gr’i 4 olan hastalardan da baziller seyri 0 olanların sayısı 2 (%50), 1 olanların sayısı ise 2’ydi (%50) ve bu verilerden de istatistiki bir anlam elde edemedik. ($p < 0,05$)

7. TARTIŞMA ve SONUÇ:

Subaraknoid kanama kanın damar dışına çıkarak subaraknoid aralığa yayılması durumudur. Etiyolojisine göre anevrizmal - nonanevrizmal veya travmatik – nontravmatik şeklinde sınıflandırılabilir. Anevrizmal kanamalar spontan subaraknoid kanamaların en sık sebebi olup SAK geçiren hastaların da %75'ini oluşturmaktadır. Anevrizmalardan sonra travma dışı en sık SAK sebebi arteriovenöz malformasyonlardır. Hem SAK' ın hem de nonanevrizmal kanamaların en sık sebebi travmayken, diğer nonanevrizmal nedenler hipertansiyon, ateroskleroz, enfeksiyöz sebepler, malign melanom ve Glioblastoma Multiforme gibi tümörler, antikoagülan kullanımı, koagülasyon bozukluğu yapan hastalıklar, vaskülit, fibromusküler displazi, Moya-Moya hastalığı, hipofizer apopleksi gibi durumlardır.

Anevrizma damar duvarının bir noktadan dışarı doğru genişlemesi yani balonlaşması halidir. İntrakraniyal anevrizmaların etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır ancak bugün daha çok kabul edilen görüş anevrizmaların hipertansiyon, ateroskleroz, hemodinamik stres gibi sonradan oluşan faktörlere bağlı olduğudur. Bir başka görüş anevrizmaların hem konjenital hem de edinsel nedenlerle geliştiğidir. Güncel çalışmalar düz kas hücrelerindeki apoptozun ve genetik faktörlerin de rol oynayabileceğini göstermiştir. Anevrizmaların neden çoğunlukla intrakraniyal oluştuğunu açıklayan nedenlerse lamina elastika eksternanın serebral arterlerde bulunmaması, media tabakasının daha ince olması, serebral arterlerin etrafında perivasküler destek dokularının bulunmamasıdır.

Beyinde ön ve arka arteriyel sistemleri birleştiren Willis poligonunun görevi beyne düzenli ve sabit kan dağılımını sağlamaktır. Bir beyin yarısında kan akımını azaltan bir patoloji varlığında kollateral vazifesi görerek kan dolaşımının beynin her iki yarısı arasında eşitlenmesini temin eder. Willis poligonundaki anatomik varyasyonlar patolojik durumlarda soruna yol açabilir. Bir iskemi durumunda kollateral vazifesi görmesi gereken taraftaki hipoplazi ve aplazi varlığı kompensatuar mekanizmalarda aksamaya yol açabilir. Yine hipoplazi ve aplazi gibi varyasyonlar hemodinamiyi değiştirerek anevrizma oluşumunu veya anevrizma rüptürünü kolaylaştırabilir. (32)

Willis poligonu anatomik olarak komplet ya da inkomplet olarak sınıflandırılır. İnkomples varyasyonlarda arterlerden en az biri eksik olduğu için halka tamamlanamaz. Literatürde inkomplet Willis poligon konfigürasyon oranları değişmektedir. Bazı yazarlar hiç inkomplet varyasyona rastlamadıklarını bildirirken (33, 34) %17'ye varan oranlarda bildirilmiştir. (35)

Kitap bilgilerinde yer alan yani tüm arterleri mevcut ve damar çapları açısından eşit olan Willis poligonu oranı %4,6-72,2 arasında değişmektedir. (3)

Sonuçlar arasındaki ciddi farklılıklar birkaç nedenden kaynaklanmaktadır. Bunların en önemlisi ölçüm farklılıklarıdır. Bazı yazarlar 1 mm'den küçük damarları hipoplazik kabul ederken bazı yazarlar 0.5 mm'yi sınır olarak kabul etmektedir. Çalışmaların bir kısmında kadavra kullanılırken radyolojik görüntüleme yöntemlerinin gün geçtikçe gelişmesi ile MR anjio ve BTA ile yapılan çalışmaların sayısı da artmaya başlamıştır. Kadavra çalışmalarının en büyük dezavantajı kan dolaşımının olmaması nedeniyle damar çapının etkilenmesidir. MR anjio yumuşak dokuyu daha iyi göstermekle beraber hareketten etkilenmesi ve zaman zaman damar içindeki akımın artefakt yapması nedeniyle tercih edilmemeye başlanmıştır. SAK hastalarında BTA son dekada daha önemli bir konuma gelmiş olup SAK hastalarında genellikle ilk tercih olmuştur. Özellikle 16 ya da 64 sıralı multislice BT'lerin single dedektörlü BT'lere göre belirgin oranda tanıda keskinlik olanağı sunduğu ve $\leq 4\text{mm}$ 'lik anevrizmalarda da etkin olduğu tespit edilmiştir (36). Bununla birlikte başka çalışmalarla da gösterilmiş ki BTA'nin normal ve aplazik damarları göstermedeki spesifite ve sensitivitesi % 90'ın üzerindeyken hipoplazik damar yapılarını göstermedeki sensitivitesi %52,6 spesivitesi % 98,2'dir. (37)

Anatomik varyasyonlar daha çok damar çaplarındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. En sık hipoplazi görülürken aplaziye ikinci sıklıkta rastlanmaktadır.

Willis poligonunun anatomik varyasyonlarıyla ilgili en eski çalışmalardan biri 1905 yılında Fawcett ve Blachford tarafından gerçekleştirilmiştir. 700 kadavra üzerinde yapılan bu çalışmada %3,8 oranında inkomplet konfigürasyon ve %27,2 varyasyon bildirilmiştir.

Gunnal ve arkadaşları 150 kadavra beyinde yaptıkları çalışmada %10,66 oranında inkomplet konfigürasyon tespit ederken toplam varyasyon oranını % 40 olarak bildirmişler. En sık gördükleri varyasyon tipi %42 ile hipoplazi olurken, en sık anomaliyi %27,33 insidans ile PcomA'da görmüşler.

Iqbal ve arkadaşları 50 otopsi spesmeninde yaptıkları çalışmada %52 oranında varyasyon bildirmişlerdir. Hipoplazi oranını %24 olarak bildirirlerken en sık anomaliye diğer birçok çalışmada olduğu gibi Willis poligonunun arka yarısında rastlamışlar. PcomA' da %10 oranında, P1 segmentinde %6 oranında varyasyon rapor etmişler.

Karataş ve arkadaşlarının 100 hastada CTA ile gerçekleştirdikleri çalışmada %29 inkomplet konfigürasyon saptanırken %72 oranında total varyasyon bildirilmiş. En sık hipoplazi görülürken varyasyonlar yine arka damarlarda ve %38 oran ile PcomA' daymış.

Kapoor ve ark.'nın Hindistan'da 1000 adet otopsi serisi üzerinde yaptıkları çalışma sonucu %3,8 oranında inkomplet konfigürasyon ve %54,8 oranında varyasyon tespit edilirken en sık varyasyon oranı %13,2 ile PcomA hipoplazisi olmuş (13). Kapoor ve arkadaşları varyasyonların yaş ve cinsiyetle ilişkisi olmadığını belirtmişler.

Li ve ark.'nın yaptıkları çalışmada Willis'in anterior ve posterior sirkülasyonunun komplet-inkomplet şeklindeki incelemesinde anterior Willis sirkülasyonunda komplet sirkülasyonu %79, inkomplet sirkülasyonu %21, posterior Willis sirkülasyonunda komplet sirkülasyon oranı ise %31, inkomplet sirkülasyon oranı %69 olarak tespit edilmiş. En sık rastladıkları varyasyon bilateral PcomA aplazisiymiş.
(2)

Hipoplazi diğer çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da en sık görülen varyasyon tipi oldu. Tespit ettiğimiz varyasyonlar daha çok Willis poligonunun arka parçasındaydı. En sık görülen varyasyon %42,1 oranı ile PcomA hipoplazisi iken %28,1 A1 ve %26,3 oranı ile P1 bunu izliyordu. Daha önce yapılan bir çok çalışmada varyasyonların daha çok Willis poligonunun arka parçasında görüldüğü bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda olduğu gibi Kamath, Alpers, İqbals, Waaijer ve daha birçok

yazarın çalışmasında da PcomA hipoplazisi en sık görülen varyasyon iken, P1 hipoplazisi ikinci sırada yer almaktadır. (3, 38-40), (Tablo 12)

Tablo 12. Hipoplazik Damar İnsidansları Literatür Derlemesi. (Iqbal 2013'den derlenmiştir). (3)

| | PcomA % | PCA (P1) % | AcomA % | ACA(A1) % |
|------------------------------|----------------|-------------------|----------------|------------------|
| <i>Alpers ve ark.</i> | 22 | - | 3 | 2 |
| <i>Riggs & Rupp</i> | 53 | 17,7 | 9,15 | 11,97 |
| <i>Puchades-Orts ve ark.</i> | - | 11,3 | 6,4 | 6,4 |
| <i>Kamath</i> | 10 | - | 2 | 2 |
| <i>Milenkovich ve ark.</i> | - | 7,68 | - | 9,16 |
| Çalışmamız | 42,1 | 26,3 | - | 28,1 |

Beyin ve damarları embriyolojik olarak vasküler kanalların primitif pleksuslarından gelişmektedir. Bazı kanallar gelişip kalıcı olurken bazıları gelişim evrelerindeki ihtiyaçların durumuna göre kaybolmaktadır. Tüm serebral arterler esas olarak karotid sistemden gelişir. Vertebrobaziller sistem daha sonra oluşur. Van Overbeeke ve arkadaşlarına göre Willis poligonunun posterior segmentindeki varyasyonların görülmesi oksipital lobların hızla gelişimi sırasında artan fonksiyonel ihtiyaçlara bağlı olarak gelişimsel modifikasyonlar nedeniyledir. (41, 42)

Krasny ve ark.'nın AcomA anevrizması tespit edilmiş 223 hasta üzerinde ve anevrizması olmayan 204 kontrol hastası üzerinde yaptıkları çalışmaya göre anevrizması olan grupta görülen A1 varyasyon oranı %63 iken kontrol grubunda bu oran %24 olarak tespit edilmiş. Anevrizması olan hastalarda A1 varyasyon oranının anevrizması bulunmayan kontrol grubuna göre anlamlı fazla olduğu belirtilmiştir. (43)

Lazzaro ve ark.'nın çalışmamıza benzer çalışmalarında 2008–2009 yılları arasında subaraknoid kanama ve kanamamış anevrizma tanılarıyla başvurmuş hasta grubundan sadece AcomA ve PcomA anevrizması tespit edilenler seçilmiştir. Bu çalışmaya göre 132 hastadan çeşitli sebeplerden elenen 19'u sonrasında 113 hastadan genel olarak Willis anomalisi oranı %40,7 olarak bulunmuşken bunları kanamış ve kanamamış olarak ayrı ayrı değerlendirdiklerinde kanamış anevrizmalı hastalarda bu oran %46,9 ile daha yüksek, kanamamış anevrizmalı kesimde ise %29,6 olarak daha düşük tespit edilmiştir. AcomA anevrizmalı hasta grubunda Willis anomalisi oranını %45,3 ve PcomA anevrizmalı hasta grubunda Willis anomalisi oranı %34,7 olarak tespit edilmiştir. Yazar bu sonuçlara dayanarak rüptüre olmuş anevrizmalı hastalarda insidental anevrizmalı gruba göre Willis varyasyon oranı ve ihtimalinin daha yüksek olduğunu belirterek insidental anevrizma tespit edilenlerde beraberinde Willis varyasyonu varsa kanama riski daha fazla olduğu için bu hasta grubuna anevrizma tedavisi önerilmesi gerektiğini belirtmiştir. (6)

Bizim SAK'lı hastalarda gerçekleştirdiğimiz bu çalışmamızda bulduğumuz %76,3'lük varyasyon oranının birçok çalışmada bildirilen varyasyon oranlarından yüksek olması SAK'lı hastalarda Willis poligonu varyasyon oranının yüksek olduğunu düşündürmektedir. Ancak BTA'nin radyasyon ve kontrast madde yan etkileri gibi sakıncaları nedeniyle normal hastalardan oluşan bir kontrol grubu olmaması bu konuda kuvvetli bir yargıya varmamızı engellemektedir.

SAK'lı hastalardaki %76'luk Willis poligonu varyasyon oranının SAK nedeni olarak anevrizma tespit edilemeyenlerde %70,3'e inerken, anevrizma tespit edilenlerde %79,2'ye yükselmesi dikkat çekmekle beraber iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir.

Her ne kadar Willis poligonu varyasyonlarının embriyolojik hayatta genetik olarak kodlandığı için oluştuğuna ve postnatal yaşamda devam ettiğine dair fikir birliği varsa da hayatın sonraki dönemlerindeki vasküler değişiklikler, iskemik hadiseler ve hatta kronik tekrarlayıcı boyun hareketleri gibi birçok faktörün de varyasyonların gelişimine katkıda bulunabileceği bildirilmiştir. Bu çalışmada aralarında istatistiksel bir bağlantı saptanamasa da 40 yaş altı hastalarda varyasyon oranının, 40 yaş üzerindekiilere

göre daha düşük olması yaşamın sonraki dönemlerinde varyasyonların arttığına dair görüşü destekler niteliktedir. (44-46)

Cinsiyet ile Willis varyasyonları arasında bir bağ tespit edilememiş olması önceki yapılan çalışmalarla uyumludur.

Bazı kaynaklarda belirtilen infarkt ya da subaraknoid kanaması olan hastalarda Willis poligonundaki varyasyonların kollateral akımla ilgili kompensasyon mekanizmalarını etkilemesi nedeniyle hastaların klinik olarak etkilenecekleri düşüncesi bizim çalışmamızda en azından subaraknoid kanama hastaları için geçerli olmamıştır.

Hastaların Yaşargil gradeleri ile Willis varyasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur.

Baziller arter seyri ile ilgili Smoker ve arkadaşları 1986 yılında yaptıkları çalışmada normal baziller arter seyrinin orta hatta ya da orta hattın lateralinde ancak klivus ya da dorsum sellanın lateral kenarının medialinde olduğunu bildirmişlerdir. Baziller arterlerin %55'i orta hatta seyrederken, %43'ü orta hattın lateralinde ancak klivus ve dorsum sellanın lateral kenarının medialinde seyrediyormuş. Vakaların sadece %2'si clivus ve dorsum sella sınırının dışında kalıyordu. Smoker ve arkadaşları bu sonuçlara göre klivus ve dorsum sella sınırı ile orta hat arasındaki baziller arter seyrini normal olarak tanımlarken, klivus-dorsum sella hattının lateralinde kalan baziller arter seyrini anormal olarak kabul etmişler. Buna göre %98 vakada baziller arter seyrinin normal olduğunu belirtmişler. (10)

Deng ve arkadaşları 2012 yılında aynı kriterleri kullanarak Çin'li hastalarda yaptıkları çalışmada orta hatta olan baziller arter seyrini %51,5, orta hattın lateralinde ancak klivus-dorsum sella hattının medialinde kalan baziller arter seyrini %45,5 ve bu hattın lateralinde kalan baziller arter seyrini %3 olarak bildirmişlerdir. Onlar da klivus - dorsum sella hattını sınır kabul ederek BA seyrinin %97 hastada normal, %3 hastada anormal olduğunu rapor etmişlerdir (9). Deng ve arkadaşları ayrıca yaş ve cinsiyet ile baziller arter seyri arasında bir ilişki bulamadıklarını not etmişler.

SAK'lı hastalarda yapılan bu çalışmada daha önce gerçekleştirilen çalışmalarla benzer bulgular elde edildi. (Tablo 13)

Tablo 13. Baziller Arter Seyri Literatür ve Çalışmamız Karşılaştırması

| | 0 | 1 | 2 | 3 |
|--------------------------|--------------|------------|-------------|----------|
| <i>Deng D. ve ark.</i> | %51,5 | %45,5 | %3 | - |
| <i>Smoker WR ve ark.</i> | %54,8 | %43,6 | %1,6 | - |
| Çalışmamız | %49,1 | %50 | %0,9 | - |

Hastaların %49,1 inde baziller arter orta hatta seyrederken, %50 hastada seyir orta hattın lateraline kayıyor, ancak klivus - dorsum sella hattını geçmiyordu. Hastaların ancak %0,9'unda baziller arter klivus–dorsum sella hattının lateraline çıkıyordu. Yani SAK'lı hastaların %49,1'inde baziller arter seyri normalken, %0,9 hastada anormal seyir mevcuttu. SAK'lı hastalarda baziller arter seyri ile anevrizma varlığı, yaş, cinsiyet ya da hastaların klinik durumları arasında bir bağlantı saptanamadı.

Smoker ve arkadaşları yukarıda bahsedilen çalışmalarında ayrıca baziller arter tepe noktası yerleşimini araştırmışlar. Buna göre hastaların %35,7'si dorsum sella hizasında ya da altında, %56,4'ü suprasellar sistemde ve %7,9'u üçüncü ventrikül tabanında yerleşmekteydi. Smoker ve arkadaşları buna göre üçüncü ventrikül tabanından daha aşağıda olan yerleşimleri normal kabul etmişler ve normal yerleşimli baziller tepe noktası oranını %92 olarak bildirmişler. (11)

Deng ve arkadaşları ise %19 hastada baziller tepe noktasının dorsum sella hizasında ya da aşağısında, %69 hastada suprasellar sistem içerisinde ve üçüncü ventrikül tabanından daha aşağıda olduğunu bildirmişler. Buna göre hastaların %88'inde baziller tepe noktası normal yerleşimli iken , %12 hastada baziller tepe noktası anormal yerleşimli olarak bildirilmiş (9). Bizim çalışmamızda da SAK'lı hastalarda benzer sonuçlar vardı. (Tablo 14)

Tablo 14. Baziller Arter Tepe Noktası Lokalizasyonu Literatür ve Çalışmamız Karşılaştırması

| | 0 | 1 | 2 | 3 |
|--------------------------|--------------|--------------|--------------|----------|
| <i>Deng D. ve ark.</i> | %19 | %69 | %12 | - |
| <i>Smoker WR ve ark.</i> | %35,7 | %56,4 | %7,9 | - |
| Çalışmamız | %28,1 | %49,1 | %22,8 | - |

Hastaların %28'inde baziller arter tepe noktası dorsum sella hizasında veya aşağısında iken, %49,1 hastada üçüncü ventrikül tabanının daha aşağısındaydı. SAK'lı hastalarda baziller tepe noktası %77,2 oranında normal yerleşimli iken, hastaların %22,8'inde anormal yerleşimli yani üçüncü ventrikül tabanı seviyesinde ya da üzerinde baziller arter tepe noktası tespit edildi. SAK'lı hastalarda baziller arter tepe noktası yerleşimi ile anevrizma varlığı yaş, cinsiyet ve hastaların klinik durumları arasında bir bağlantı tespit edilemedi.

8. YORUM

Subaraknoid kanamalı hastalarda Willis poligonu varyasyonları literatürdeki normal hastalara göre daha yüksektir. Willis poligonu varyasyonları subaraknoid kanamanın nedeni olarak anevrizma tespit edilenlerde, tespit edilemeyenlere göre bir miktar yüksek bulunmuştur. Kırk yaş üzerindeki hastalarda varyasyon oranının daha yüksek bulunması varyasyonların ortaya çıkışında yaşın da etkisi olabileceğini düşündürse de bu farklılıklar istatistiksel olarak anlam ifade edebilecek boyutlarda değildir.

9. KAYNAKLAR

1. Maaly MA, Ismail AA. Three dimensional magnetic resonance angiography of the circle of Willis: Anatomical variations in general Egyptian population. The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2011;42(3-4):405-12.
2. Li Q, Li J, Lv F, Li K, Luo T, Xie P. A multidetector CT angiography study of variations in the circle of Willis in a Chinese population. Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. 2011;18(3):379-83.
3. Iqbal S. A comprehensive study of the anatomical variations of the circle of willis in adult human brains. Journal of clinical and diagnostic research : JCDR. 2013;7(11):2423-7.
4. Menshawi K, Mohr JP, Gutierrez J. A Functional Perspective on the Embryology and Anatomy of the Cerebral Blood Supply. Journal of stroke. 2015;17(2):144-58.
5. Stojanovic N, Stefanovic I, Randjelovic S, Mitic R, Bosnjakovic P, Stojanov D. Presence of anatomical variations of the circle of Willis in patients undergoing surgical treatment for ruptured intracranial aneurysms. Vojnosanitetski pregled Military-medical and pharmaceutical review. 2009;66(9):711-7.
6. Lazzaro MA, Ouyang B, Chen M. The role of circle of Willis anomalies in cerebral aneurysm rupture. Journal of neurointerventional surgery. 2012;4(1):22-6.
7. Akdemir H. Kraniyal Vasküler Hastalıklar Subaraknoid Kanama. Temel Nöroşirurji. 1. Cilt. Ankara 2005. p. 441-5.
8. Yılmaz DM. Spontan Subaraknoid Kanama ve Sonrası Gelişen Vazospazm ve Geç İskemik Defisitte Serum ve Beyin Omurilik Sıvısında Sitokin Düzeylerinin Araştırılması [Uzmanlık Tezi]. Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2005.

9. Deng D, Cheng FB, Zhang Y, Zhou HW, Feng Y, Feng JC. Morphological analysis of the vertebral and basilar arteries in the Chinese population provides greater diagnostic accuracy of vertebrobasilar dolichoectasia and reveals gender differences. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*. 2012;34(7):645-50.
10. Smoker WR, Price MJ, Keyes WD, Corbett JJ, Gentry LR. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 1. Normal size and position. *AJNR American journal of neuroradiology*. 1986;7(1):55-60.
11. Smoker WR, Corbett JJ, Gentry LR, Keyes WD, Price MJ, McKusker S. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 2. Vertebrobasilar dolichoectasia: clinical-pathologic correlation and review. *AJNR American journal of neuroradiology*. 1986;7(1):61-72.
12. Fawcett E, Blachford JV. The Circle of Willis: an Examination of 700 Specimens. *Journal of anatomy and physiology*. 1905;40(Pt 1):63.2-70.
13. Kapoor K, Singh B, Dewan LI. Variations in the configuration of the circle of Willis. *Anatomical science international*. 2008;83(2):96-106.
14. Siddiqi H, Tahir M, Lone KP. Variations in cerebral arterial circle of Willis in adult Pakistani population. *Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan : JCPSP*. 2013;23(9):615-9.
15. Karatas A, Coban G, Cinar C, Oran I, Uz A. Assessment of the Circle of Willis with Cranial Tomography Angiography. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*. 2015;21:2647-52.
16. Kahyaoğlu O. Anevrizmal Subaraknoid Kanama Sonrası Görülen Serebral Vazospazmın Saptanması ve Takibinde Transkraniyal Doppler Ultrasonografinin Yeri [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Hastanesi Nöroşirurji Kliniği; 2006.

17. Greenberg MS. Nöroşirurji El Kitabı. 6.baskı ed. Ankara: Güneş Kitabevi; 2013. 781-826 p.
18. Edjlali M, Rodriguez-Regent C, Hodel J, Aboukais R, Trystram D, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage in ten questions. Diagnostic and interventional imaging. 2015;96(7-8):657-66.
19. Keyrouz SG, Diringner MN. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. Crit Care. 2007;11(4).
20. Dorsch NWC. The effect and management of delayed vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurologia medico-chirurgica. 1998;38:156-60.
21. Inagawa T, Yahara K, Ohbayashi N. Risk Factors Associated with Cerebral Vasospasm following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurologia medico-chirurgica. 2014;54(6):465-73.
22. Demir A. Akut İskemik İnme Geçiren Genç Yaş Grubundaki Hastalarda Risk Faktörleri ve Etiyolojik Sebeplerin Retrospektif İncelenmesi [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Servisi; 2006.
23. Kahraman Ç. Anterior Serebral Arter- Anterior Kommunikan Arter Kompleksi Radyolojik, Anatomik ve Klinik Değerlendirmesi [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği; 2009.
24. Koçak A. Orta Serebral Arter Anevrizmaları. Türk Nöroşirurji Dergisi. 2012;Sayı 3:206-11.
25. Dilbaz S. Kadavrada Baziller Arter ve Perforanlarının Mikroanatomik Yapısı [Uzmanlık Tezi]. İstanbul 2007.

26. Bahar SZ. Beyin Kan Dolaşımının Anatomisi ve Fizyolojisi 2009. Available from: <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji.html>.
27. Tunalı S. Temel Nöroşirurji. Beynin Vasküler Anatomisi ed. Ankara-2010. 71-80 p.
28. Gunnal SA, Farooqui MS, Wabale RN. Anatomical variations of the circulus arteriosus in cadaveric human brains. Neurology research international. 2014;2014:687281.
29. Kansal R, Mahore A, Dange N, Kukreja S. Dolichoectasia of vertebrobasilar arteries as a cause of hydrocephalus. Journal of neurosciences in rural practice. 2011;2(1):62-4.
30. Yuan YJ, Xu K, Luo Q, Yu JL. Research progress on vertebrobasilar dolichoectasia. International journal of medical sciences. 2014;11(10):1039-48.
31. Gutierrez J, Sultan S, Bagci A, Rundek T, Alperin N, Elkind MS, et al. Circle of Willis configuration as a determinant of intracranial dolichoectasia. Cerebrovascular diseases. 2013;36(5-6):446-53.
32. Perlmutter D, Rhoton AL, Jr. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. Journal of neurosurgery. 1976;45(3):259-72.
33. Hodes PJ, Campoy F, Riggs HE, Bly P. Cerebral angiography; fundamentals in anatomy and physiology. The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine. 1953;70(1):61-82.
34. Duret H. Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Archives de Physiologie Normale et Pathologique. ed1874. 60 p.

35. Ozaki T, Handa H, Tomimoto K, Hazama F. Anatomical variations of the arterial system of the base of the brain. *Nihon geka hokan Archiv fur japanische Chirurgie*. 1977;46(1):3-17.
36. Menke J, Larsen J, Kallenberg K. Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: meta-analysis. *Annals of neurology*. 2011;69(4):646-54.
37. Han A, Yoon DY, Chang SK, Lim KJ, Cho BM, Shin YC, et al. Accuracy of CT angiography in the assessment of the circle of Willis: comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. *Acta radiologica*. 2011;52(8):889-93.
38. Kamath S. Observations on the length and diameter of vessels forming the circle of Willis. *Journal of Anatomy*. 1981;133(Pt 3):419-23.
39. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *AMA archives of neurology and psychiatry*. 1959;81(4):409-18.
40. Waaijer A, van Leeuwen MS, van der Worp HB, Verhagen HJ, Mali WP, Velthuis BK. Anatomic variations in the circle of Willis in patients with symptomatic carotid artery stenosis assessed with multidetector row CT angiography. *Cerebrovascular diseases*. 2007;23(4):267-74.
41. Paul S MS. Variations of the anterior cerebral artery in human cadavers: a dissection study. *Journal of the Anatomical Society of India*. 2004;53:15-8.
42. Van Overbeeke JJ, Hillen B, Tulleken CA. A comparative study of the circle of Willis in fetal and adult life. The configuration of the posterior bifurcation of the posterior communicating artery. *Journal of Anatomy*. 1991;176:45-54.
43. Krasny A, Nensa F, Sandalcioglu IE, Goricke SL, Wanke I, Gramsch C, et al. Association of aneurysms and variation of the A1 segment. *Journal of neurointerventional surgery*. 2014;6(3):178-83.

44. Milenkovic Z, Vucetic R, Puzic M. Asymmetry and anomalies of the circle of Willis in fetal brain. Microsurgical study and functional remarks. *Surgical neurology*. 1985;24(5):563-70.
45. Fields WS. Aortocranial occlusive vascular disease (stroke). *Clinical symposia (Summit, NJ : 1957)*. 1974;26(4):3-31.
46. Lazorthes G GA, Santini JJ, Salamon G. The arterial circle of the brain (circulus arteriosus cerebri) *Anatomica Clinica*. 1979;1:241-57.