

**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ANATOMİ ANABİLİM DALI
DOKTORA PROGRAMI**

**İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALARIN FÖTAL DAMAR
DUVAR YAPISIYLA İLİŞKİSİ**

DOKTORA TEZİ

Dr. M. HALUK ULUUTKU

48049

OCAK-1996

TRABZON

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

DOKTORA PROGRAMI

İNTRAKRANİYAL ANEVRİZMALARIN FÖTAL DAMAR

DUVAR YAPISIYLA İLİŞKİSİ

Dr. M. HALUK ULUUTKU

Tezin Enstitüye Verildiği Tarih: 04.01.1996

Tezin Sözlü Savunma tarihi : 06.03.1996

Tez Danışmanı : Doç.Dr.Aydın ÖZBEK

Jüri Üyesi : Prof.Dr.İsmet PAMİR

Jüri Üyesi : Yrd.Doç.Dr.Gülay YEGİNOĞLU

Enstitü Müdürü : Prof.Dr.Etem ALHAN

OCAK-1996

TRABZON

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DÜZENLEYİCİLİK VE YERLEŞTİRME BAKANLIĞI**

İÇİNDEKİLER

	<u>SAYFA NO</u>
Tablolar Dizini	ii
I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Dolaşım Sistemi Embriyolojisi	3
2.1.1. Serebral Dolaşım Sistemi Embriyolojisi	5
2.2. Dolaşım Sistemi Histolojisi	7
2.3. Serebral Dolaşım Sistemi Anatomisi	9
2.4. Anevrizmaların tanımı ve sınıflandırılmaları	11
2.4.1. Fuziform (Aterosklerotik) anevrizmalar	12
2.4.2. Sakküler anevrizmalar	13
2.4.2.1. Mikotik anevrizmalar	13
2.4.2.2. Sifilitik anevrizmalar	14
2.4.2.3. Travmatik anevrizmalar	14
2.4.2.4. Dissekant anevrizmalar	14
2.5. Anevrizmalar ve cinsiyet	15
2.6. Anevrizmaların yerleşimleri	15
2.7. Sakküler anevrizmaların büyüklükleri	16
2.8. Anevrizma oluş teorileri	16
2.8.1. Medial defekt teorisi	16
2.8.2. Konjenital teori	17
2.8.3. Dejeneratif teori	17
2.9. Multipl anevrizma görülme sıklığı	18
2.10. Anevrizmalarda ailesel insidans	19
2.11. Anevrizmalar ve intrakranial arteriel varyasyonlar	19
2.12. Anevrizmalar ve diğer hastalıklar:	20
III. MATERYAL ve METOD	22
IV. BULGULAR	25
4.1. A.carotis interna (ACİ) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	25
4.2. A.cerebri anterior (ACA) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	27
4.3. A.cerebri media (ACM) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	29
4.4. A.cerebri posterior (ACP) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	30
4.5. A.vertebralis'ler (AV) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	32
4.6. A.basilaris'ler (AB) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	34
4.7. Ön sistem (a.carotis interna ve dalları) ile ilgili genel araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	35
4.8. Arka (vertebro-basiler) sistem ile ilgili genel araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	37

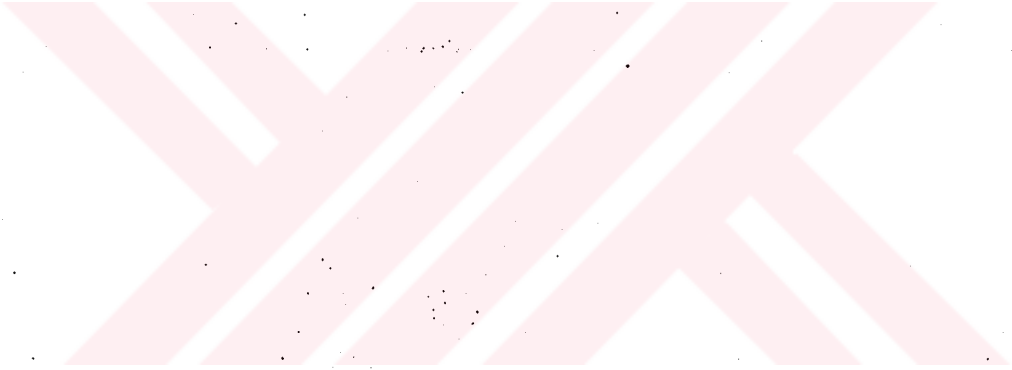
4.9. Karotis ve vertebro-basiler sistem ile ilgili genel araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri	38
V. TARTIŞMA	40
5.1. ACİ ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	41
5.2. ACA ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	41
5.3. ACM ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	42
5.4. ACP ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	42
5.5. AV ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	42
5.6. AB ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	43
5.7. Ön Sistem (ACA ve dalları) ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	43
5.8. Arka Sistem (vertebro-baziler sistem) ile ilgili genel bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	43
5.9. Ön Sistem (ACA ve dalları) ve Arka Sistem (vertebro-baziler sistem) ile ilgili genel bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:	44
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER	45
VII: KAYNAKLAR	49
ÖZET	54
SUMMARY	55
EK. I Farklı Cinsiyetli Bireylerde Anevrizma Lokalizasyonları (her lokalizasyon için en az 10 birey kullanılmıştır).	56

TABLOLAR DİZİNİ

SAYFA
NO

Tablo .I. Kadın ve erkek bireylerin ACI'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları	25
Tablo .II. Bireylerin ACI'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.	26
Tablo .III. Kadın ve erkek bireylerin ACA'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları	27
Tablo.IV. Bireylerin ACA'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.	28
Tablo .V. Kadın ve erkek bireylerin ACM'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları	29
Tablo .VI. Bireylerin ACM'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.	30
Tablo VII. Kadın ve erkek bireylerin ACP'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları	30
Tablo .VIII. Bireylerin ACP'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.	31
Tablo .IX. Kadın ve erkek bireylerin AV'lerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları	32
Tablo .X. Bireylerin AV'lerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.	32
Tablo .XI. Kadın ve erkek bireylerin AB'inin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları	34
Tablo .XII. Bireylerin AB'inin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.	35
Tablo .XIII. Kadın ve erkek bireylerin karotis sistemi arterlerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları	36
Tablo .XIV. Bireylerin karotis sistemi arterlerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.	36
Tablo .XV. Kadın ve erkek bireylerin Vertebro-basiler sistem arterlerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları	37

- Tablo. XVI.** Bireylerin Vertebro-basiler sistem arterlerinin T. media kalınlıkları ve içerdđi düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler. **37**
- Tablo. XVII.** Kadın ve erkek bireylerin karotis ve vertebro-basiler sisteminin tüm arterlerinin T.media kalınlıkları ve içerdđi düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları **38**
- Tablo. XVIII.** Kadın ve erkek bireylerin karotis ve vertebro-basiler sisteminin tüm arterlerinin T.media kalınlıkları ve içerdđi düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler. **39**



I. GİRİŞ VE AMAÇ

Organlarımızın normal şartlarda çalışmalarını yöneten ve değişik şartlara adapte olabilmelerini sağlayan sinir sistemi, vücudumuzun en karmaşık sistemlerinden birisidir. Bu karmaşık sistemin hücreleri olan nöronlar oksijensizliğe çok duyarlıdır. Serebral dolaşımın 1 dk gibi kısa bir süre için durması ile bilinç kaybı oluşur. Bu süre 5 dk'ya ulaştığında geri dönüşsüz lezyonlar ortaya çıkmaya başlar. Erişkin bir insanda vücut ağırlığının % 2'sine sahip olan beyin, tüm vücutta 1 dk'da dolaşan kan hacminin % 18'ini alır. Bu nedenlerle de serebral dolaşım, dolaşım sisteminin en önemli bölümlerinden birisidir (1).

Günümüzde serebrovasküler patolojiler önemli sağlık sorunları arasında ilk sıraları almaktadır. Ölüme yol açan nedenler arasında kanser ve kalp hastalıklarından sonra gelmektedir (2). Anevrizmalar serebrovasküler hastalıklar arasında travmatik olmayan serebral kanamalar adı altında toplanan patolojilerin % 16'sından sorumlu tutulurlar. Ayrıca subaraknoid kanamaların travmatik olmayan nedenleri arasında % 80 ile sakküler (berry) anevrizmaların rüptürü ilk sırayı alır (2 - 4).

Otopsi bulgularına göre intrakranial anevrizmalara rastlanış sıklığı % 0,20 - % 5 arasındadır (2,5). Yurtdışı yayınlarda da benzer oranlar verilmektedir. ABD de % 1,2 - % 8 arasında değişen değerlerden söz edilmektedir (6 - 8). Dağılımların bu kadar uç değerler içermesi çalışmaların direkt anevrizmaya yönelik olmamasından kaynaklanmaktadır (2).

Bu denli önemli sağlık problemlerine neden olan intrakranial anevrizmaların % 99 gibi büyük bir çoğunluğu sakküler (berry) anevrizmalardır . Sakküler anevrizmaların % 95-98'i de konjenital veya zamanla oluşan (kazanılmış) dejenerasyonlara bağlı olarak gelişir. Bu nedenle sakküler anevrizmalar konjenital anevrizmalar olarakta adlandırılır (2,9,10). Konjenital anevrizma denilmesinin nedeni de doğmalık tunica media ve membrana elastica interna defektine bağlı olarak meydana geldiklerini ileri süren teoriler nedeniyledir (4,5).

Bu konuda ilk çalışma Eppinger (1887) tarafından yapılmış, bunu Forbus (1930), Glynn (1940), Hall (1949), Hamby (1952), Cappel (1958), Crawford (1959), Stehbens (1959), Boyd (1961) ve Du Boulay (1965) izlemiştir. Bu çalışmalarda genellikle geniş otopsi serileri ve otopsiyelerden elde edilen anevrizmalı yapılar kullanılmıştır (11-13). Takip eden yıllarda konjenital anevrizmaların diğer hastalıklarla (moya-moya hastalığı, polikistik

böbrek, Ehlers-Danlos Sendromu (Tip IV), aort kuarktasyonu ve kollojen metabolizması bozuklukları gibi) birlikte görülme sıklıklarını açıklayan yayınlar yapılmıştır. Bunun yanında hayvan deneyleri ile anevrizma oluşturmaya yönelik çalışmalar yapılmış ve anevrizma oluşumunda hipertansiyona dikkat çekilmeye çalışılmıştır (13-16). Aralıklarla da gelişmeleri gözden geçiren makaleler (Review Article) yayınlanmıştır (8,17).

Vertebrobasiler ve carotis sistemi arasında anevrizma görülme sıklıklarında farklıdır. Vertebrobasiler sistemde % 10-15 arasında olan bu oran carotis sisteminde % 85-90 değerlerine ulaşmaktadır (3,10,11,13,18,19). Hatta, Yaşargil 1012 vakada yaptığı çalışmada anevrizmaların sağ ve solda yerleşimlerine görede lateralizasyon gösterdiklerini bulmuştur. Bu çalışmada a.comminicantes anterior anevrizmalarında kuvvetli olarak sol, a.carotis interna ve a.cerebri media anevrizmalarında hafif olarak sağ lateralizasyonun varlığından söz edilmektedir (10). Literatür taramasında fetal vertebrobaziler ve karotis sistemi arterlerinin histolojik yapılarını karşılaştıran çalışmaya rastlanılmadı.

Bu nedenlerle çalışmamızda; gelişim özürü olmayan 24 adet fetus kadavrasından elde edilen carotis ve vertebrobasiler sistem arterlerinin tunica media kalınlıkları ve tunica media'daki düz kas lifi sayıları kullanılarak karşı yarıdaki eşleri ile ve her iki sistemin (karotis ve vertebrobasiler sistem) birbiri ile karşılaştırılması amaçlandı.

II. GENEL BİLGİLER

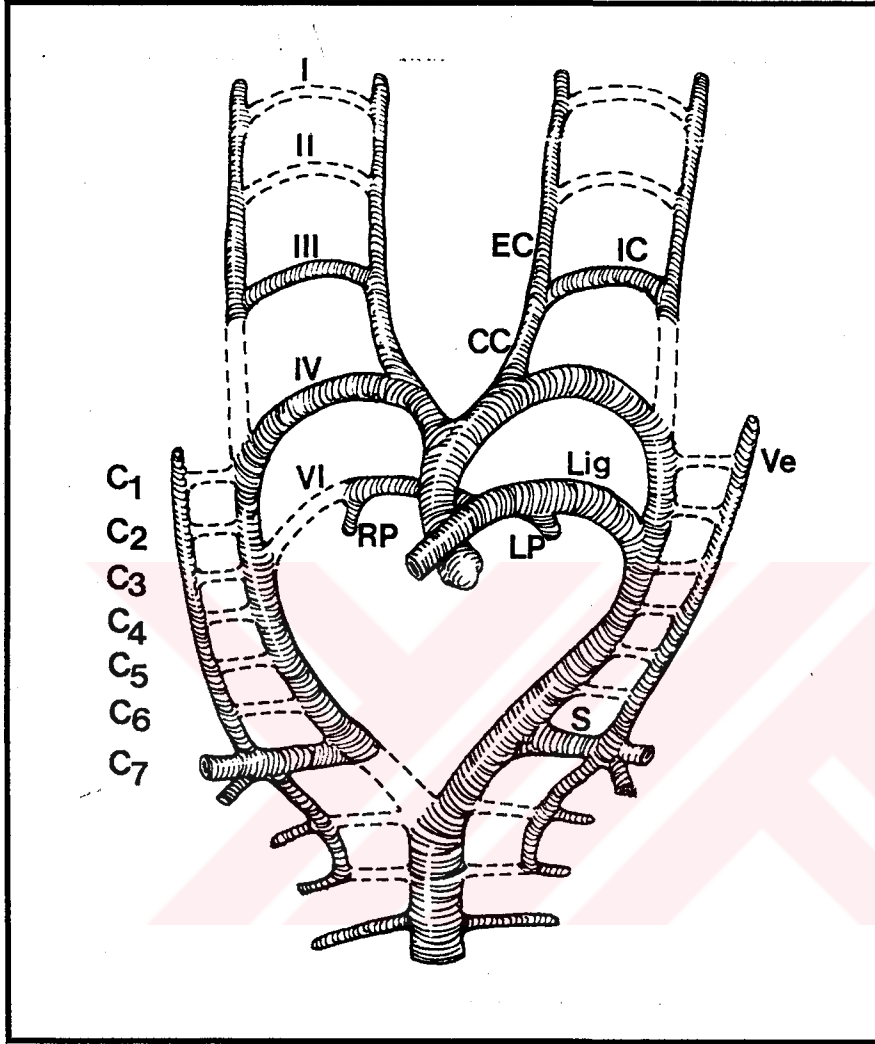
2.1. Dolaşım Sistemi Embriyolojisi

İnsan embriyosunun damar sistemi 3. haftanın ortalarında belirir. Bu zamana dek beslenme gereksinimini diffüzyonla sağlayan embriyo, bu haftadan sonra yeni bir sisteme ihtiyaç duyar. Bu evrede embriyonun splanknik mezodermal tabakasında bulunan mezenşimal hücreler çoğalarak anjiojenik küme olarak adlandırılan izole hücre topluluklarını ve kordonlarını oluştururlar. Anjiojenik kümelerin intersellüler yarıklarının birbirleriyle birleşmesi ile lümenleri açılmış olur. Bu kümelerin merkezlerinde yer alan hücreler ilkel kan hücrelerine farklılaşırken, periferdeki hücrelerde yassılaşılarak lümeni döşeyen endotel hücrelerini oluştururlar. Bu olaylarla eş zamanlı olarak koryon plağı, koryon villusları ve bağlantı sapındaki ekstraembriyonik mezoderm içinde kan hücreleri ve kapillerler gelişir. Sürekli olarak tomurcuklanan ve dolayısıyla da büyüyen bu ekstraembriyonik ve intraembriyonik damarların birbirleriyle birleşmesi ile embriyo ve plasenta birleşmiş olur (20). Zamanla lümenleri oluşan bu topluluklar birleşerek küçük kan damarlarından oluşmuş at nalı şeklinde bir pleksus meydana getirirler. Bu arada diğer anjiojenik hücre kümeleri de embriyonun orta hattına yakın ve paralel şekilde her iki tarafta belirir. Bu hücre kümesi içinde de bir lümen meydana gelir. Ve böylece dorsal aorta olarak bilinen bir çift longitudinal damar oluşur. Dorsal aorta çifti kalp tüpünü oluşturacak olan at nalı şeklindeki pleksus ile ilişki kurar (20-23).

Bilateral oluşan endotelial tüpler embriyonun sinir sisteminin hızlı gelişmesi ve bunun sonucu olarakta sefalokaudal fleksiyonun oluşmasıyla ve embriyonun transvers katlanması ile birbirleriyle kaynaşır. Bu kaynaşma sefalik uçtan başlar ve hızla kaudal yöne doğru devam eder. Bu füzyon 20. günde başlar 2 ile 3 gün içinde tamamlanır (20).

Brankial arkuslar gelişirken kendi arter ve sinirlerini alırlar. Brankial arkusların aldıkları arterlere aortik arkuslar adı verilir. Aortik arkuslar truncus arteriosus'un en distal kısmı olan aortik keseden gelişir. Aortik arkuslar 6 çifttir. Brankial arkusların mezenşimine gömülü durumdadırlar ve dorsal aortada sonlanırlar. Gelişimin ilerleyen dönemlerinde bu arkusların büyük bölümü zamanla ortadan kalkar. Örneğin 4 mm. evresinde bir embriyoda 1. aortik arkus büyük ölçüde kaybolur, ancak arkusun bir kısmı a.maksillaris'i oluşturmak

üzere kalır. A.carotis communis ve a.carotis interna'nın birinci kısmı 3. aortik arkustan meydana gelirken, a.carotis interna'nın geri kalan kısmı dorsal aortanın kranial parçasından meydana gelir (20). (Şekil 1)



Şekil 1. Aort, pulmoner, brakial ve serebral arterlerin gelişimi

I, II, III, IV, VI	:Dorsal ve ventral aorta arasındaki brankial arkuslar
C ₁ - C ₇	:Servikal intersegmental arterler
CC	:Arteria carotis communis
EC	:Arteria carotis eksterna
IC	:Arteria carotis interna
Lig	:Lig. arteriosum
LP	:Arteria pulmonaris sinistra
RP	:Arteria pulmonaris dekstra
S	:Arteria subclavia
Ve	:Arteria vertebralis

2.1.1. Serebral Dolaşım Sistemi Embriyolojisi

Santral sinir sisteminin damarlanması karmaşık bir gelişme gösterir. Tüm damar sisteminin gelişmesi sinir sisteminin gelişmesini izler. Bu iki sistem birbirlerini bütünüler. Damar sistemi, sinir sisteminin gelişimsel ve fonksiyonel ihtiyaçlarını karşılayacak şekilde gelişir. Oluşan bazı damarsal yapılar arterii primitivae olarak adlandırılır ve gelişim sürerken yok olurlar (trigeminal, hyoid, otic, hypoglossal primitif arterler gibi). Bu arterlerden bazılarının kalması yada bir bölümünün sebat etmesi ile damarsal yapılara ait varyasyonlar oluşur (24).

Embriyoloji bilgilerimiz Mall (1904), Streeter (1918), Padget (1948 ve 1957), Moffat (1962), Pessacq ve Reissenweber (1972), Gamble (1975), Wolff ve ark (1975) gibi araştırmacıların çalışmaları ile bugüne gelmiştir (24).

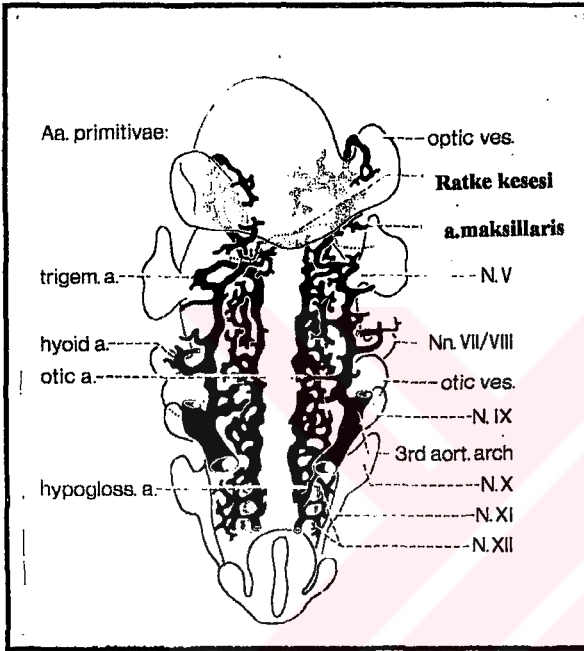
Santral sinir sisteminin embriyolojik damarlanmasını tarifleyen üç teori vardır. 1.Perinöral teori, 2. İnternöral teori, 3. İntranöral teori Her üç teoride farklı tipte damarları tanımlamaktadır. Perinöral teori meningeal bölgedeki damarları, internöral teori ise perforat arteriolleri ve venleri tanımlar. İntranöral teorisinin tanımladığı damarsal yapılar ise sinir dokusu içine penetre olan kapillerlere uymaktadır (24).

Padget (1948)'e göre a.carotis interna 2mm uzunluğunda embriyoda görülmektedir. Ovulasyonu takip eden 24. güne uyan bu dönemde nöral tüpün rostral ucundaki neuropor'da kapanmıştır (13,25,26). A.carotis interna'nın başlıca kranial ve kaudal dalları embriyonun 4 mm. lik evresinde görülürler. Kranial dallardan a.cerebri anterior venterolateral yönde ve olfactor bölgeye doğru yükselir. Bu arada 4,37 mm. lik embriyo evresinde a.carotis internadan a.ophthalmica ayrılmıştır (Şekil 2).

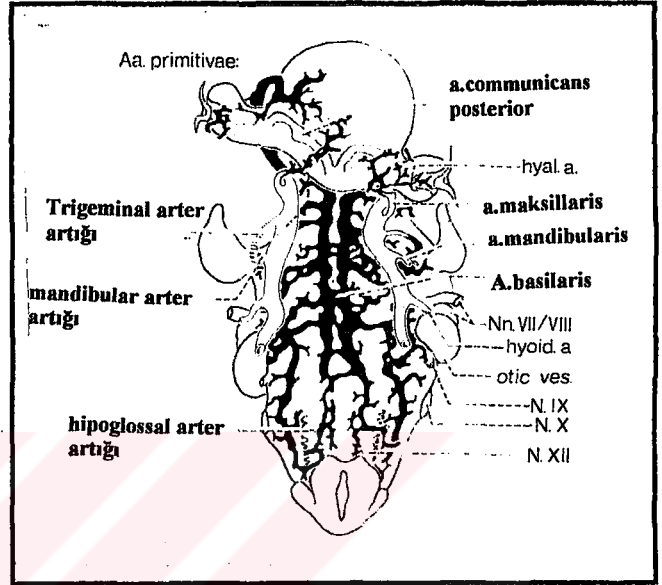
7-9 mm. lik embriyo evresinde a.carotis interna'nın a.choroidea anterior ve ramus choroideus posterior dalları çıkar. 32 ile 35 günlere rastlayan 7-12 mm. lik evrede metencephalon'un (ilerde serebellum olacak) ventral yüzünün kapanmaya başlaması ile basiler arter oluşumunu tamamlar (13) (Şekil 3).

Yine bu dönemde hemisferlerin gelişmeye başlaması ile a.cerebri media ve başlıca dalları görülmeye başlar. A.vertebralis 5 mm. lik embriyo devresinde üst segmental dallar ile dorsal aortanın anostomozu ile gelişir (13) (Şekil 3,4).

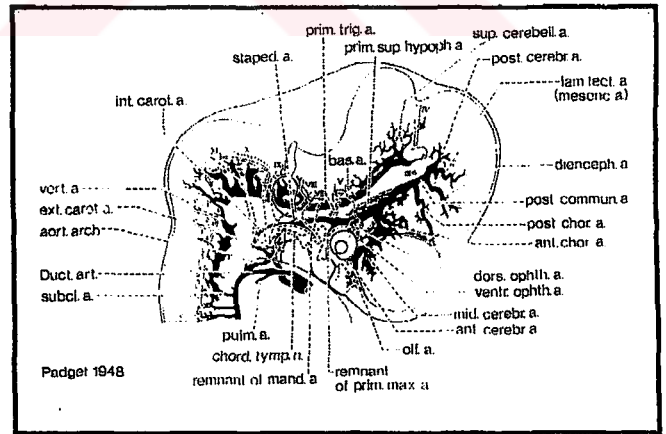
18 mm. lik embriyo evresinde (ovulasyonu takiben yaklaşık 40. gün) a.cerebri anterior medial yönde ilerlemektedir ve 44. günde (21-24 mm. lik embriyo evresi) a.communicantes anterior her iki a.cerebri anterior'u birleştirir (13,25,26). (Şekil 4)



Şekil 2. 4 mm. uzunluğunda embriyoda arteriel sistem (Padget 1948)



Şekil 3. 6 mm. uzunluğunda embriyoda arteriel sistem (Padget 1948)



Şekil 4. 14 mm. uzunluğunda embriyoda arteriel sistem (Padget 1948)

A.vertebralis'lerin üç parçasının orjinide farklıdır. Servikal parçası brakiosegmental arterlerin longitudinal anostomozları sonucu oluşur. Pars atlantis'i suboksipital arterin atlas ve oksipital kemik arasında uzanan parçası tarafından oluşturulur. Pars subaracnoidale'si ise a.carotis interna'nın kaudal dalından (metensefalondaki longitudinal anostomozla) oluşur (13,25,26).

A.cerebri posterior 5-6 mm. lik (30 gün) embriyoda a.carotis interna'nın kaudal dalları ile longitudinal nöral arterin mesensefalonda anostomozu ile şekil alır. Ayrıca primitif trigeminal arterde bu oluşuma katılır. 7-12 mm. lik evrede (32-36 gün) a.communicans posterior'ların uç dal vermesiyle ön sistem ile arka sistem birleşmiş olur (25,26). Embriyonun 40 mm. evresinde serebral arterlerin tüm büyük dalları bir yetişkinin ki gibi yerleşmişlerdir (25).

2.2. Dolaşım Sistemi Histolojisi

Genel olarak dolaşım sistemi

A. Makrovasküler sistem (Damar çapı 0,1 mm den büyüktür. Kalp ve çıplak gözle görülebilen tüm kan damarları bu grup içerisinde.)

B. Mikrovasküler sistem (Sadece ışık mikroskobu ile görülebilen kan damarlarıdır. İnsan vücudundaki damarların % 99' u bu gruptadır. Arterioller, kapillerleri ve venülleri içerir.) olmak üzere kabaca ikiye ayrılabilir (27,28)

Makrovasküler sistem denilen grup içinde yer alan ve kanı kalpten alarak mikrovasküler sisteme taşıyan arterler üç gruba ayrılarak incelenirler.

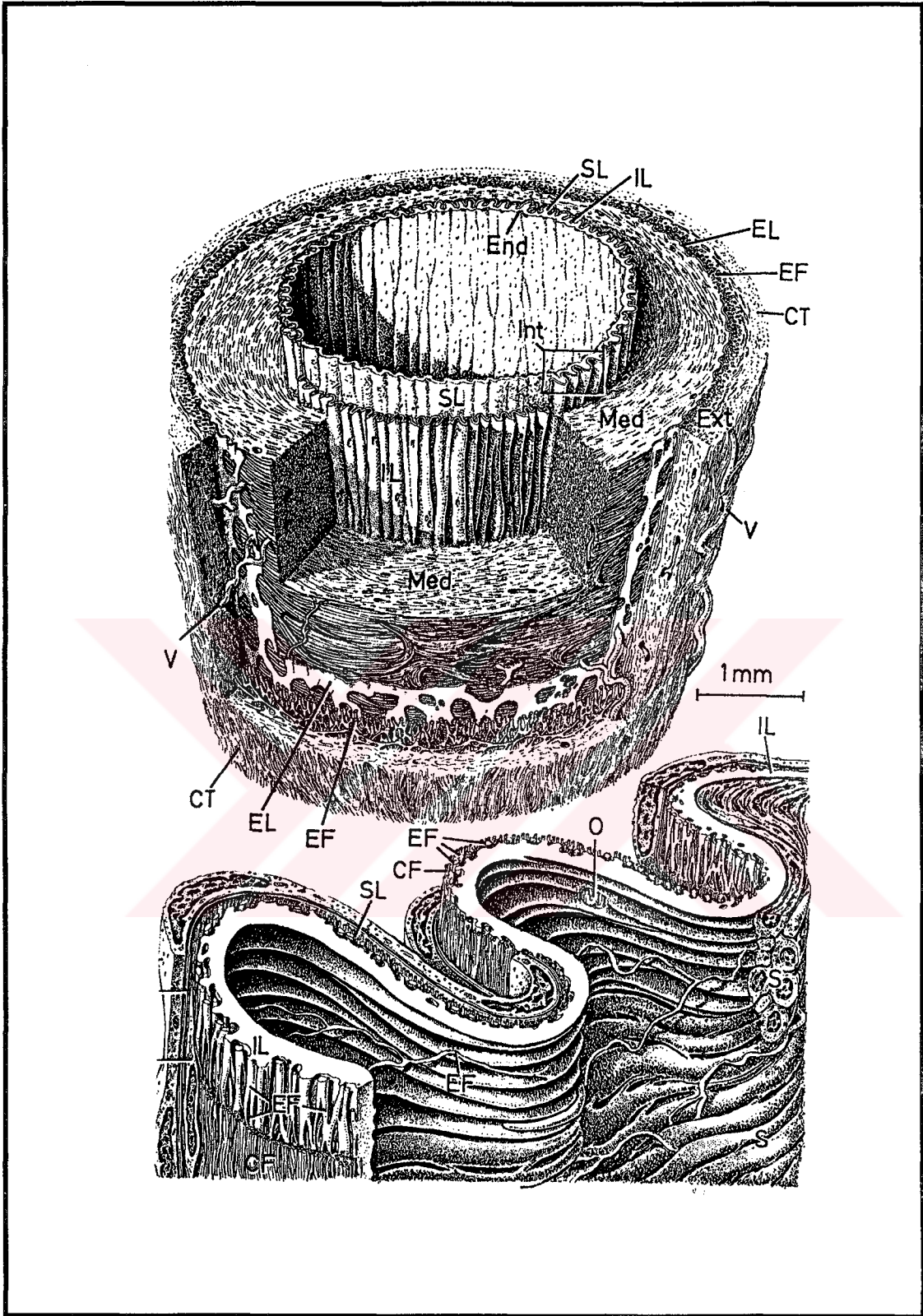
1. Elastik arterler (İletici arterler) Kanı kalpten alarak kendilerinden sonra gelen mükümler arterlere ilettikleri için iletiler de denir. Media tabakalarında elastik fibriller hakimdir.

2. Mükümler arterler (Dağıtıcı arterler) Orta çaptaki ve çok sayıdaki arterlerdir. Yapılarında düz kas lifleri çok yer tutar.

3. Arterioller Çapları 3mm yada daha az olan arterlerdir.

Arter duvarlarında konsantrik yerleşimli üç tabaka bulunur.Bu tabakalar lümeden dışa doğru sırasıyla intima, media ve adventisya olarak sıralanır.

a. Tunica intima: Bu tabakayı damarın lümenine bakan yüzünü döşeyen endotel hücreleri oluşturur. Hücreler bazal lamina üzerinde bulunurlar. Bu hücrelerin her gün % 1'i yenilenir. Endotel hücreleri altında gevşek bağ dokusunun oluşturduğu subendotelial tabaka bulunur (Şekil 5).



ŞEKİL 5: Arterlerde duvar yapısı (Radivoj V. Krstić'den) (29)

Int : Tunica intima, **End** : Endothelium, **Ef** :Elastik lifler, **SL** :Subendothelial tabaka, **Ext** :Tunica eksterna, **CT** :Bağ dokusu, **Med** : Tunica media, **V** :Vasa vasorum, **IL** : Membrana elastica interna, **EL** :Membrana elastica eksterna, **S** : Düz kas lifler

b. Tunica media: Konsantrik yerleşimli düz kas hücrelerinden oluşur. Bu hücreler arasında proteoglikan, elastik ve retiküler lif yapıları vardır. Arterlerde media tabakası, intima'dan membrana elastica interna ile ayrılmıştır. Elastinden oluşan bu tabaka damar duvarının derinlerinde yer alan hücreleri besleyecek ve çeşitli maddelerin diffüzyonuna izin verecek şekilde fenestrasyonlar gösterir. Büyük arterlerde media tabakası ile adventisya tabakası arasında membrana elastica eksterna denilen bir yapı bulunur. Bu yapı membrana elastica interna'dan daha incedir. Membrana elastica interna tabakası damar duvarının enine kesitlerinde ölümden sonra mediadaki kasılma nedeniyle kıvrıntılı, ışığı fazla kıran parlak bir zar şeklinde izlenir. Media tabakası retiküler fibrillerden zengindir (Şekil 5) (27,28).

c. Tunica adventisya: Longitudinal dizilimli kollagen ve elastik liflerden oluşmuştur. Kalınlığı tunica media'nınkine eşit olabilir. Bu tabaka genellikle çevredeki bağ dokusu ile kaynaşmıştır. Damarı besleyen vazo vazorum denilen özel besleyici damarlar bu tabakada kapiller bir ağ oluştururlar (Şekil 5).

İntrakranial arterler özellik gösteren arterlerdir. Diğer arterlere göre, çaplarına oranla daha ince duvar yapıları vardır. Kemik bir yapı ile korunuyor olmaları nedeniyle adventisya ve media tabakaları incedir. İntrakranial arterlerde tunica media'nın düz kasları sirküler ve spiral şekilde lümeni çevreler. Fakat bunların kesinlikle longitudinal seyri yoktur (11,27,28). Membrana elastica interna tabakası iyi gelişmiş olmasına rağmen tunica media'da elastik fibriller çok azdır, çoğunlukla Tip III kollagen bulundurur. Adventisya tabakası da başlıca kollagen fibrillerden meydana gelmiştir. Fakat buradaki kollagen genellikle Tip I kollagendir (28).

2.3. Serebral Dolaşım Sistemi Anatomisi

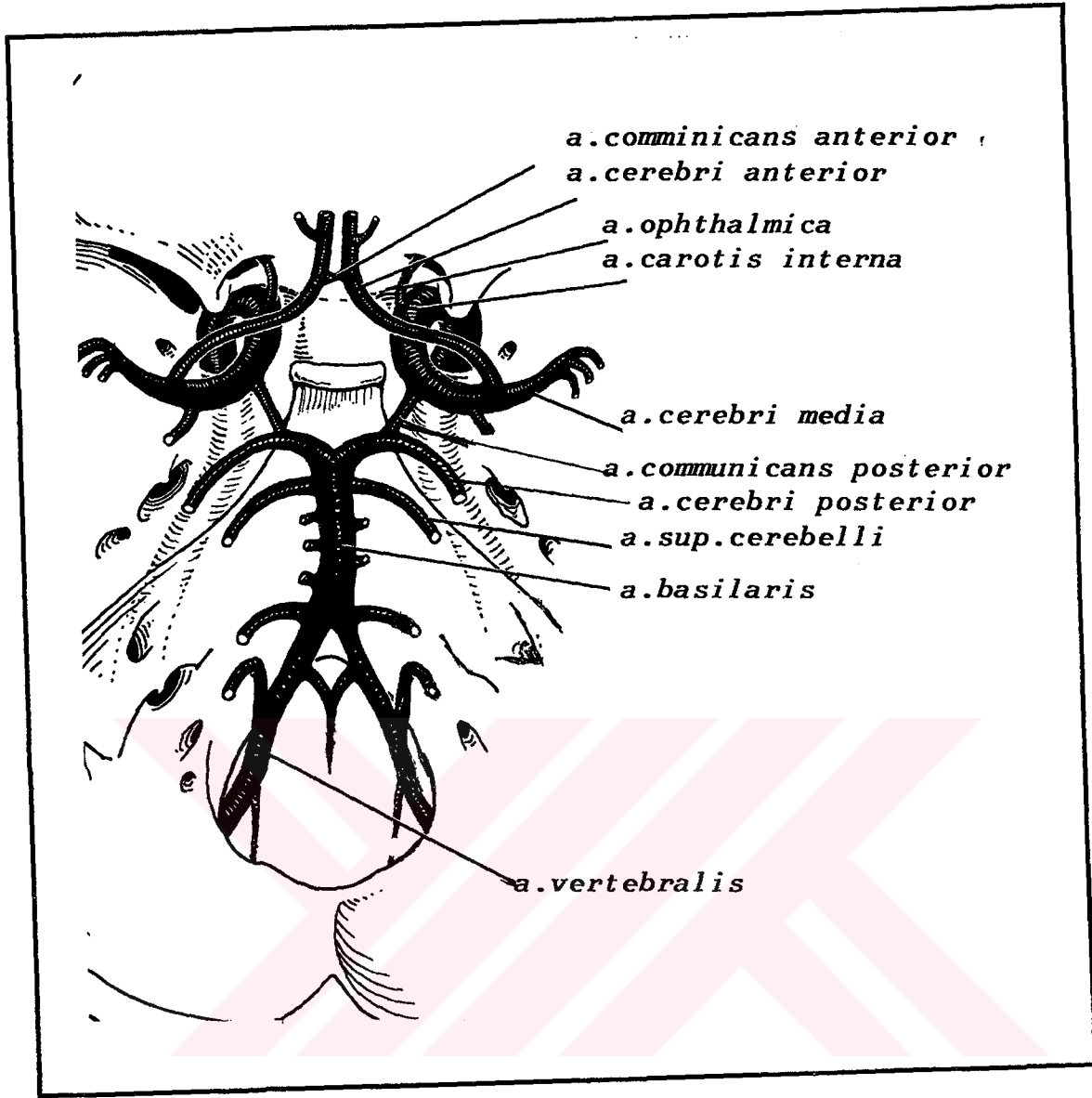
Serebral dolaşım a.carotis interna ve a.vertebralis adı verilen iki çift arterin dalları tarafından oluşturulur. Bu arterler cavum cranii'de spatium subaracnoidale denilen boşluk içerisinde bulunurlar (21,30,31).

A.carotis interna ve a.vertebralis'lerin bazı dalları beyin tabanında sella turcica, glandula hypophysialis ve chiasma opticum çevresinde birbirleri ile anastomoz yaparlar (21,30-33). Önde karotis sistemi uç dalları ve arkada vertebrobasiler sistemin uç dallarının anastomoz yapması ile oluşan bu çok kenarlı arteriel halkaya circulus arteriosus cerebri (Willis poligonu) denir (21,30-35). Önde ortada a.communicantes anterior, yanlarda a.cerebri anterior'lar ve a.communicantes posterior'lar, bunların arkasında da a.cerebri posteriorlar halkanın kenarlarını oluştururlar (32-34). Sağ ve sol a.carotis interna'lar arasındaki ilişki a.communicantes anterior tarafından sağlanır (5,21,30,32). Vertebrobasiler sistemle a.carotis interna'lar arasındaki ilişkiyi ise a.communicantes posterior'lar sağlar. Willis poligonunu oluşturan arterler içerisinde vertebrobasiler sisteme

ait olan sadece a.cerebri posterior'lardır. Diğer tüm arterler a.carotis interna'nın dallarıdır (Şekil 6) (5,21,30,32-34).

A.carotis interna: Boyunda cartilago thyroidea'nın üst kenarı seviyesinde a.carotis communis'ten ayrılır. İlk servikal vertebranın processus transversus'ları önünde canalis caroticus'a kadar gelir. Arterin hiç dal vermediği bu parçasına servical parça (pars cervicalis) denir. Temporal kemiğin pars petrosa'sında canalis caroticus içinde önce yukarı doğru yükselen arter hemen mediale ve öne doğru döner. İnce bir ven plexusu ve ganglion cervicale superius'un dalı olan n.caroticus internustan gelen dalların oluşturduğu plexus caroticus internus ile sarılı olan arterin bu bölümüne petrozal parça (pars petrosa) denir. Bu parça aa.caroticotympanicae ve r.pterygoideus isimli dalları verir. Arterin pars cavernosa denilen üçüncü parçası sinus cavernosus içinde bulunur. Burada önce processus clinoideus posterior'a doğru yükselen arter; sonra corpus sphenoidalenin yan tarafında öne doğru geçer ve processus clinoideus anterior'un iç yanında tekrar yukarı doğru kıvrılarak sinus tavanını oluşturan duramateri delerek spatium subaracnoidale'ye girer (5,19,21,22,30,32,36). Arterin pars cavernosa denilen parçası etrafında da plexus sympaticus yer alır. Sinus cavernosus içerisinde n.oculomotorius, n.trochlearis, n.opthalmicus ve n.abducens gibi çok önemli komşulukları olan arter, r.basillaris tentorii, r.marginalis tentorii, r.meningeus, r.sinus cavernosi, r.ganglionisi trigemini, rr.nervorum ve a.hypophysialis inferior isimli dallarını verir. Processus clinoideus anterior'un medial tarafından başlayan ve pars cerebralis denilen son parça n.opticus ve n.oculomotorius arasından geçer ve beynin alt yüzündeki substantia perforata anterior'a gelir. Burada uç dalları olan a.cerebri anterior ve a.cerebri media'ya ayrılır. Cerebral parça ayrıca a.hypophysialis superior, r.clivi, a.ophtalmica, a.communicantes posterior ve a.choroidea anterior dallarını verir (Şekil 6) (5,19,21,22,30-32,35,36).

A.vertebralis: A.subclavia'nın ilk ve en kalın dalı olarak başlar. Yedinci servikal vertebra hariç ilk altı servikal vertebranın foramen processus transversus'lerinden (foramen transversaria) geçerek yukarı doğru seyrederek Atlas'ın massae lateralis'i etrafında arkaya doğru döner ve membrana atlantooccipitalis ve duramateri delerek foramen magnumdan geçer. Bundan sonra cavum cranii'ye giren arter n.hypoglossus'un kökleri önünde yukarıya doğru uzanır. Medulla oblongata'nın önünde içe doğru kıvrılarak ponsun alt kenarına gelir. Burada karşı taraftan gelen a.vertebralis ile birleşerek a.basilaris'i oluşturur. A.vertebralis'ler birleşmeden önce a.spinalis anterior, a.spinalis posterior ve a.cerebellaris posterior inferior denilen dalları verirler. A.basilaris ise ponsun ön yüzünde sulcus basilaris'te seyrederek ponsun üst kenarında a.cerebri posterior dextra ve sinistra dallarına ayrılarak sonlanır. A.basilaris seyri boyunca sırasıyla a.cerebellaris anterior inferior, a.labirinti, r. pontis, a.cerebellaris superior dallarını verir (Şekil 6) (5,19,21,22,30-32,35,36).



Şekil 6. Serebral arterler ve birbiri rleri ile ilişkileri (Willis poligonu)

2.4. Anevrizmaların tanımı ve sınıflandırılmaları

Vücudun herhangi bir yerindeki arter yada venin anormal lokalize olmuş dilatasyonuna anevrizma denir (11). Fakat bu terim daha çok arterlerde ki dilatasyonlar için kullanılır (2,3,9,10). Intrakranial ve aortik anevrizmalar hayatı tehdit eden yerleşimleri ile daha çok dikkat çekmişler ve daha iyi incelenmişlerdir (37).

Kural olarak anevrizmanın oluşması için arter duvarında lokal bir zayıflık ve bu zayıf noktayı iterek genişlemesine neden olacak dinamik bir güç gerekir. Bu dinamik güç damar içersindeki kan basıncıdır. Damar duvarına bu gücü uygulayan kan basıncı

maksimum (sistolde) ve minimum (diastolde) değerler arasında oynar. Bu değişimin ortaya çıkarmış olduğu pulsatil etki anevrizmaların patogeneğinde özellikle önemlidir (9). Fakat bu basınç ve değişim yaşayan her insanda olmasına rağmen anevrizma görülme sıklığı % 0.20-8 arasında değişmektedir (2,5-9). O halde basınç herkeste ve her zaman bulunduğu fakat anevrizma arasına oluştuğuna göre; önemli olan patoloji damar duvarında ki lokal (yerel) zayıflamadır (9). İşte anevrizmaların etiyojilerine göre sınıflandırması da bu lokal zayıflamaya neden olan etkenlere göre yapılmaktadır (9). Anevrizmaları, anevrizma kesesinin morfolojisine göre de sınıflamak mümkündür. Fakat son yıllarda bu iki sınıflamanın birlikte verilmesinin daha anlaşılır ve açıklayıcı olduğu görülmüştür. Burada anevrizmalar önce morfolojilerine göre sakküler ve fuziform olmak üzere ikiye ayrılmakta ve etiyojistik sınıflandırma da bu gruplar içinde verilmektedir. Aşağıda, Yaşargil'in (1984) bu türde bir sınıflaması görülmektedir (10)

A. Fuziform anevrizmalar (% 1) (Eş anlamlıları: Arteriosiklerotik, dolikoektolik)

- a. Konjenital olanlar
- b. Arteriosiklerozis nedeniyle
- c. a + b birlikte

B. Sakküler (berry) anevrizmalar (% 99)

- 1. Konjenital olanlar
- 2. Akkiz (kazanılmış) dejeneratif değişiklikler
 - a. Bilinmeyen nedenler

} %95-98

- b. Mikotik anevrizmalar % 0.4-2.5
- c. Sifilitik anevrizmalar çok nadir
- d. Travmatik anevrizmalar < % 1.0
- e. Disekan anevrizmalar çok nadir

Sakküler anevrizmalarda arter lümeni ile ilişki içinde olan torba ya da diğer bir deyişle balon şeklinde genişlemiş anevrizma kesesi vardır (2,10). Fuziform anevrizmalarda ise arterin bir segmenti balonlaşır. Anevrizma iç şeklindedir.Çepeçevre tüm lümeni sarar (9).

2.4.1. Fuziform (Aterosiklerotik) anevrizmalar

Büyük arterlerde görülürler ve kural olarakta fuziform şekillidirler (2,3,9,10,13). Arteriosiklerotik anevrizmalar fuziform şekillerinin uzamış (dolicho) ve genişlemiş (ectatic) görünümleri nedeniyle dolikoektatik (dolichoectatic) anevrizmalar olarak da adlandırılırlar (2,3). Bu tür anevrizmalar aort ve diğer damarlarda daha sık görülmelerine

rağmen, serebral damarlarda görülmeleri nadirdir (tüm serebral anevrizmaların % 1'i) (10). Ancak serebral arterlerde, arteriosklerotik anevrizmalar oluşursa sıklıkla a.basileris'te yer alır. Bunu a.carotis interna, a.cerebri media ve a.cerebri anterior izler (3).

Asıl patoloji intima tabakası altına ve içersine lipid depolanması ile başlar. Toplanan lipid zamanla media tabakası içersine infiltre olur. Membrana elastica interna hasarlanır. Bunları takiben media tabakasında ve membrana elastica interna'da atrofi gelişir. Kan basıncının bu atrofik yapıya etkisi ile damarlarda genişleme ve uzama ortaya çıkar. Zaman içersinde damar duvarı diffüz kalınlaşır ve sertleşir (2). Bu anevrizmaların semptomları, çevre dokulara baskıları, emboliye neden olabilmeleri yada lümenin obstrüksiyonu ile ortaya çıkar (3). Arteriosklerotik hastalığı olan kişilerde anevrizmalar 40 yaşında erkeklerde yaşıt kadınlara göre 3/2 oranında fazla görülür (10). Bunlar da hemen hemen daima orta yada ileri hipertansif hastalardır (3).

2.4.2. Sakküler anevrizmalar (Konjenital ve sebebi bilinmeyen dejeneratif değişikliklerle oluşanlar)

Bu anevrizmalar şekilleri nedeniyle sakküler (berry) ve etiyojilerindeki teoriler nedeniyle konjenital anevrizmalar olarak adlandırılırlar. Serebral anevrizmaların % 90-95'i bu gruptadır (2,9,10). Büyük damarlar üzerine yerleşmiş sakküler anevrizmalar subaraknoid boşluk içersinde olduklarından yırtılmaları sonucu subaraknoid kanama gelişir (2,3,9,10,37-40). Mikotik anevrizmaların aksine bunların gelişim yerleri, Willis poligononu oluşturan büyük arterler ve bunların bifurkasyolarıdır (2,3,9).

2.4.2.1. Mikotik anevrizmalar

Bu terim, ilk olarak 1885 te Osler tarafından kullanılmıştır. Antibiyotiklerin keşfi ile birlikte klinikte mikotik anevrizma görülmeleri sıklığı çok azalmıştır (10). Mikotik anevrizmalar, sakküler anevrizmaların aksine arterlerin distal kısımlarını tutarlar. Mikotik emboli nedeniyle arter duvarında enfeksiyon ve bunu takiben duvarın yıkımı sonucu anevrizma oluşur. Bir diğer oluş şeklide bakteriel embolilerin adventisyadaki vazovazorum'larda enfeksiyon oluşturmalarıdır. Bundan sonraki seyir sifilitik anevrizmalardaki gibidir. Emboli genellikle subakut endokarditis (Streptococcus viridans) nedeniyle. Bu etken % 44 ile mikotik anevrizma nedenleri arasında ilk sırayı alır. Bunu % 18 ile Staphylococcus aureus'un oluşturduğu akut bakteriel endokarditis vakaları izler. Bu iki suştan başka pseudomonas, enterococcus ve corynebacterium'larda etiyojide (% 6) rol oynarlar (41).

2.4.2.2. Sifilitik anevrizmalar

Sifilizin üçüncü evresinde görülür. İntrakranial arterlerde çok az görülürler. Bu anevrizmalar daha çok aortu tutarlar. Adventisya tabakasında ki vazo vazorum'ların tutulumunda; plazma hücrelerinin vazo vazorum'lar etrafında oluşturdukları perivasküler manşonlar, media tabakasındaki elastik doku ve kasların iskemik yıkımına yol açarlar. Media tabakasının yıkımı ile arter (daha çokta aorta) dilatasyona uğrar. Anevrizma bu zemin üzerinde gelişir (39).

2.4.2.3. Travmatik anevrizmalar

Gerçek travmatik anevrizmalar ender görülürler ($< \% 1$). Kafatası kırıkları ve çatlaklarında (basis crani'i'yi tutanlar), ve yabancı cisim penetrasyonunda arter duvarının hasarlanması ile oluşur. Ayrıca anjiyografi esnasında ve cerrahi girişimlerde de travmatize edilen arterlerde görülebilir (10). Kafa tabanına ulaşan çatlaklarda a.carotis interna, yabancı cisim penetrasyonunda (ateşli silahla yaralanma) a.cerebri media ve falx cerebri zedelenmesinde de a.cerebri anterior'un travmatik anevrizmaları oluşabilir (2,3,10).

Travma arter duvarında hasar oluşturduğunda sıklıkla yalnız başına membrana elastica interna zarar görür (3). İntima tabakası bu defektin olduğu yere doğru herniye olur. Böylece oluşan travmatik anevrizmalar tipik sakküler anevrizma formundadır. İnternal elastik membranın sağlam kaldığı durumlarda oluşan hematoma arteri çepeçevre sarar yada bir kısmında şişkinlik oluşturur. Bu durumda anevrizma olarak kabul edilen yapının lümenle ilişkisi yoktur ve pseudoanevrizma olarak adlandırılır (3,10).

2.4.2.4. Dissekant anevrizmalar

Anevrizmanın ortaya çıkış sebebi damar duvarının travma, arteritis ve kongenital defekt yada gelişim anomalisi nedeniyle olur (10). Etiyolojisinde ayrıca fibromusküler displazi, medial nekroz, moya - moya hastalığı gibi nedenlerinde rol oynayabilecekleri sanılmaktadır (2,10). Bu tür anevrizmalarda media tabakası ile membrana elastica interna arasında yalancı bir lümen oluşur. Bunu takiben membrana elastica interna'nın yırtılması kanın arter duvarına ekstrasvazyonuna ve hematoma gelişimine neden olur. Oluşan bu hematoma arter lümenini daraltır ve hatta tıkar. Tıkanan damarın büyüklüğü ile doğru orantılı büyüklükte serebral enfarktüs gelişir (2,3).

2.5. Anevrizmalar ve cinsiyet

Anevrizmaların kadın ve erkek bireylerde ki dağılımlarında farklılıklar göstermektedir. Kadınlarda erkeklere oranla % 3,5 ile % 10,3 oranında daha fazla anevrizma görülmektedir (10,42). Yaşargil'in çalışmasında kadın ve erkek bireyler arasında anevrizmaların yerleşim yerleride tamamen farklıydı. Örneğin erkeklerde en çok görülme yeri olarak ilk sıraları paylaşan a.cerebri posterior, a.communicantes anterior ve pericallosal arter kadın bireylerde en son sıraları almaktaydılar. İlginç olan taraf ise kadın bireylerde en çok görülme yeri olarak ilk sıraları paylaşan a.ophtalmica, a.cerebri anterior ve a.communicantes posterior, erkek bireylerde en son sıraları almaktaydılar (Bu tablonun tamamı için Ek.1'e bakınız) (10). Mc Kisson ve ark.'nın (1964) çalışmalarında da Yaşargil'i destekleyen bulgular vardı. Örneğin a.communicans posterior'de kadınlarda % 68,60 erkeklerde % 31,40 ve a.cerebri anterior 'da kadınlarda % 62,5 erkeklerde % 37,5 anevrizma görülme oranı bulunmuştu (40,42).

2.6. Anevrizmaların yerleşimleri

Yaşargil (1984)'in 1012 vakalık çalışmasında serebral anevrizmaların yerleşimleri şöyledir (10).

Karotis sistemi	915 vaka	% 90,4
a.carotis interna	319 vaka	% 31,5
a.cerebri media	184 vaka	% 18,2
a.cerebri anterior	412 vaka	% 40,7
Vertebrobasiler sistem	97 vaka	% 8,6
a.basilaris	79 vaka	% 7,8
a.vertebraalis	18 vaka	% 1,8

Yukarda da görüldüğü gibi serebral dolaşım sisteminin ön yarısında arkaya göre daha fazla oranda anevrizmaya rastlanılmaktadır. Aynı çalışmada anevrizmaların buldukları yerlere göre lateralizasyon gösterebildikleri izlenmiştir. Şöyleki a.carotis interna ve a.cerebri media anevrizmalarının, sağ tarafta görülme oranlarının karşı tarafa göre zayıf olarak daha fazla olduğu ve a.communicantes anterior anevrizmalarının sol tarafta görülme oranlarının karşı tarafa göre kuvvetli olarak daha fazla olduğu açıklanmıştır (10). Literatür taramasında vaka serilerini bu şekilde mukayese eden bir başka çalışmaya rastlanılmadı.

2.7. Sakküler anevrizmaların büyüklükleri

Anevrizmalar birçok kez büyüklüklerine göre sınıflandırılmışlardır. Örneğin 1968 yılında Supai ve Shoji tarafından küçük, orta ve büyük olarak üç grupta, Freytag (1966), Gabor ve Podonti (1967) tarafından dört grupta, Locksley (1966) tarafından beş grupta toplanılmaya çalışılmışlardır. Grup sayılarını daha da artıran araştırmalar vardır. Mc Cormick ve Acosta Rua (1970) altı grup oluşturmuşlardır (10).

Bu gruplamaların ortak noktalarını birleştiren ve eksikliklerini tamamlayan Yaşargil'in beşli grubu en çok kullanılanıdır (10,13)

- | | |
|--|-----------|
| 1. Baby anevrizmalar (genellikle cerrahi operasyon esnasında bulunurlar) | < 2 mm. |
| 2. Küçük anevrizmalar | 2-6 mm. |
| 3. Orta büyüklükte anevrizmalar | 6-15 mm. |
| 4. Büyük anevrizmalar | 15-25 mm. |
| 5. Dev anevrizmalar | 25-60 mm. |

2.8. Anevrizma oluş teorileri

Anevrizmalar fark edildikleri günden beri etiyojileri merak konusu olmuştur. Altta yatan nedeni açıklamak için yoğun çabalar sarf edilmiştir. Bununla ilgili birçok teori üretilmiştir. Fakat uzun yıllardır üç teorisinin üzerinde önemle durulmaktadır. Bunlar Forbus'un medial defekt teorisi, konjenital teori ve Stehbens'in ileri sürdüğü dejeneratif teoridir. Aslında medial defekt teorisi konjenital teorisinde ortaya çıkış nedeni olmuştur (8,43).

2.8.1. Medial defekt teorisi

Anevrizmalar 1887 yılında ilk kez Eppinger tarafından incelenmiş ve damar duvarının elastik tabakasında doğmalık defektler olduğunu ileri sürmüştür (8). 1930 yılında Forbus bu konuya ilgi duymuş; serebral ve ekstrakranial arteriyel bifurkasyolarda media tabakasının ana yapıdan yan dala geçişte çok ufakta olsa bir kısım sahada olmadığını görmüş ve bu noktalarda adventisya tabakasının direkt olarak memrana elastika interna ile ilişkide olduğunu ileri sürmüştür. Bu teorisini konjenital medial defekt teorisi olarak adlandırmıştır. Bu teorisinde media tabakasının olmadığı noktaları minimum direnç noktaları "Loci minoris resistentiae" olarak adlandırmıştır. Anevrizmaların yerleşim yeri olarak buraları seçtiklerini ileri sürmüştür (8,43,44). Medial defekt olarak adlandırılan

yapıların büyük damar bifurkasyolarında olması da anevrizmaların yerleşimleri ile gayet uyumluydu (Şekil 7 ve 8).

Daha sonra 1940 yılında Glynn'in ve Carmichael (1945) çalışmalarında onu destekler tarzda olmuştur (12,13,43). Carmichael konjenital medial defect diye tariflediği bir yapıyı resimlemiştir (43).

Forbus'a göre başlıca damarların müköler yapıları mezenşimden erken gelişmektedir ve bu gelişimlerde kendi dallarından önce olmaktadır. Bu nedenle yan dallar; damarın herhangi bir başka yerine göre bifurkasyolarda, hemodinamik etkiler ve daha fazla basınç altında gelişmek zorunda kalmaktadır. Bu, Forbus tarafından medianın defektini açıklayabilecek bir neden olarak görüldü (13).

Steiger ve arkadaşları Forbus'un bu görüşünü, cam malzemedan geliştirdikleri modellerle çeşitli bifurkasyo açılarında denemişlerdir. Asimetrik olarak 90 ° lik açılı bifurkasyolarda bu basıncı anlamlı bulmuşlardır. Bu açı a.carotis interna ile a.communicantes arasındaki açığı uymaktadır. Steiger ve ark. bu çalışmalarında pulsatil akım ile sürekli akım arasında anlamlı bir fark bulmamışlardır. Fakat asimetrik akımlarda türbülansın fazla olduğuna dikkat çekmişlerdir (13).

2.8.2. Konjenital teori

Uzun yıllardır inanılan bir görüştür. Teoriyi üç sebep üzerinde yoğunlaşan düşünceler ve çalışmalar doğurmuştur (17).

1. Birçok vakada büyük ve belirgin arteriosiklerosis yokluğunda ve makroskobik olarak anevrizma kesesinin normal görünüşü nedeniyle de ana damarın ve kesenin normal olduğu ve anevrizmanın bir diverticülün büyümesi şeklinde oluştuğuna dair inanışlar,

2. "Medial raphe" nin damar duvarında fiziksel bir defekt oluşturduğuna ve zaten hiç bir anevrizma kesesinin duvarının media tabakası ile ilgili yapı içermemesinden dolayı da anevrizmanın bu zemin üzerinde geliştiğine yönelik yaygın inanışlar

3. Anevrizmaların konjenital anomaliler ve Willus poligonu varyasyonu gösteren vakalarda daha fazla görülmesi

Aslında medial defekt teorisinide içine alan bu üç sebep konjenital teorisinin kaynağıdır. Yine bu teoride de anevrizmayı oluşturacak dinamik güç, damar içersindeki kan basıncıdır (9,13,17).

2.8.3. Dejeneratif teori

Dejeneratif teori William E. Stehbens'in "Intracranial arterial aneurysms and atherosclerosis" (University of Sydney, Sydney, Australia) isimli doktora tezinde ortaya attığı bir görüşle tartışılır olmuştur (Tez elimde mevcut değil). Stehbens'e göre; akkiz

(zamanla kazanılmış) lezyonlarla arter duvarında dejeneratif değişiklikler ortaya çıktığı ve bunun bilhassa arteriel bifurkasyonlarda anevrizmalara neden olduğu dejenerasyon teorisinin dayandığı temeldir (17). Hemodinamiğin neden olduğu dejeneratif değişiklikler ve arteriosklerosis nedeniyle kasılma gücünü yitiren sert ve elastikiyetten yoksun arter duvarının özellikleri bir araya gelince; stenozun arkasından gelen bölümdeki dilatasyonu yani sakküler anevrizmayı açıklamaktadır (17). Dolayısıyla, Stehbens; serebral arteriel dallanmalarda anevrizmaların ancak akkiz lezyonlar varsa oluşabileceğini ve erken yada preanevrizmal değişiklikler ile arteriosklerozisin ilerleyişindeki dejenerasyonların benzerliğininin teorisini desteklediğini ileri sürmektedir (17). Stehbens; Forbus'un "Loci minoris resistentiae" olarak adlandırdığı yerlerin, dediği gibi medianın defektli noktaları değil, "medial gaps" olarak anılan medianın birbirine eklendiği noktalar olduğunu söylemektedir. Bu noktaların aslında "medial raphe" olarak adlandırılmaları gerektiğine ve bu yapıların, damarlar arasında karşıt olarak yönetilen vazokonstriksiyon veya vazodilatasyon hareketlerini yapabilmeleri için gerekli olduğuna, fakat belkide ileri yaşlı kimselerde fetus ve infantlara göre daha geniş aralıklar şeklinde olabileceğine dikkat çekmiştir (17,43).

Glynn (1940) ve Carmichael'in (1945) çalışmalarını da eleştiren Stehbens; Carmichael'in resmettiği görüntünün diffuz dilatasyona uğramış bir yapı olduğunu ve hiçbir yerinde de Forbus'un medial gap'larının görülmediğini ileri sürmüştür. Ayrıca yine Carmichael'in deneysel bir çalışmasına 30 cm. su basıncı altında damar duvarındaki genişlemenin olamayacağını, çünkü Glynn'in medial defekt denen yapıyı 600 mm. cıva basıncı altında bile şişiremediğini ileri sürerek karşı çıkmıştır (43).

Bu teorilerden başka Glynn tarafından ortaya atılan "elastik lameller teori", Bremer tarafından primitif kapiller pleksusların sebat etmesi gibi bir nedene dayandırılarak açıklanmaya çalışılan bir başka "konjenital teori"de vardır. Ayrıca Handler ve Blumental gibi araştırmacıların ileri sürdüğü "inflamatuvar teori" diye bir teori daha vardır. Bu teoride Rickettsia'ların oluşturduğu enfeksiyon ve buna verilen cevapların anevrizmaların etiolojisinde rol alabileceğinin üzerinde durulmuştur. Fakat bu teoriler pek taraftar bulamamışlardır (8).

2.9. Multipl anevrizma görülme sıklığı

Intrakranial anevrizmalı hastaların % 18 - 30' unda lezyon birden çok olabilir (45). Mc. Kisson ve ark. (1964) çalışmalarının anjiyografik bölümünde multiple anevrizma görülme sıklığını % 13.7 ve postmortem kısmında da % 28 bulmuşlardır (42). Oluşan genel kanı ise anevrizmaların % 12 ile % 31 arasında multipl olabileceği yönündedir (2). Ayrıca bunların % 9 ile % 19' u mirror (ayna görüntüsü, karşı tarafta aynı nokta) lokalizasyon gösterdikleri bilinmektedir (2,3).

Multiple anevrizma görülmede kadınlarda yığılım 6. dekatda ve erkeklerde 5. dekatda daha fazladır (45). Ayrıca anevrizmaların multipl olduğu vakaların daha çok hipertansiyonun ve yaygın dejeneratif hastalıkları olan şahıslarda daha fazla olduğuna dair yayınlarda vardır. Örneğin Housepian ve Pool arteriosikleroziste multipl anevrizma görülme sıklığının tek anevrizma görülmesinden daha fazla olduğunu, Andrews JR ve ark. ise hipertansiyonda multipl anevrizma görülmesinin arttığını açıklayan yayınlar yapmışlardır (17,39). Østergaard JR ve Høg E çalışmalarında 748 hastada (919 adet anevrizma) % 17,9 oranında birden çok olma oranı bulmuşlardır (44). Weil ve ark. (1988) altı çift ikizde hemen hemen aynı yerleşime sahip multipl anevrizma bildiren bir çalışma sunmuşlardır. Bu çalışma da bir diğer ilginç noktada anevrizmaların mirror lokalizasyon göstermeleriydi (46). Yine sağ ve sol a. cerebri media'da distal kısımlarda simetrik yerleşimli anevrizma görülme oranı % 23- 36 olarak verilmektedir (11).

2.10. Anevrizmalarda ailesel insidans

Birçok araştırmacı konnektif doku hastalıklarında (örneğin Ehlers-Danlos send. Tip IV) intrakranial anevrizma (tamama yakını sakküler formda) görülme sıklığının normal populasyona göre fazla olduğunu ve bu tip anevrizmalı hastaların bazılarının ailesel anevrizma geçmişleri olduğunu fark ettiklerinde dikkatlerini anevrizmaların genetikle ilişkisi üzerine yoğunlaştırdılar (47). Aile ağacı (Pedigree) yöntemi ile bir çok çalışmalar yapılmıştır. Örneğin Krayenbühl ve Yaşargil (1958) iki erkek kardeşde ayrıca baba ve oğulda, Ross (1959) anne ve kızında, Mosberg (1966) baba ve kızında intrakranial anevrizma görüldüğü pedigrileri yayınlamışlardır. Ailesel insidans rapor edilmiştir fakat çok düşüktür (47). Bu tür vakalar konjenital teoriyi destekler görünmektedir.

2.11. Anevrizmalar ve intrakranial arteriel varyasyonlar

Primitif arterlerden bazılarının yada bazı bölümlerinin sebat etmesi ile arteriel varyasyonlar oluşabilir (24). Bunlar genellikle a.carotis interna ile a.basilaris yada a.vertebralis arasında şant oluştururlar (19). İntrakranial arteriel varyasyonlar en fazla Willus poligonunu oluşturan arterlerde görülürler. Tamamen normal bir Willus poligonu % 20 den daha az insanda görülür (19). Poligonun varyasyonları içinde % 25' le en çok izlenen a.cerebri anterior'un ilk parçasının (A 1) yokluğu yada hipoplastik olmasıdır. Bunu % 20 ile a.communicantes posterior'un yokluğu yada hipoplastik olması izler. Bu varyasyonun bir diğer özelliğide bilateral olabilmesidir. Üçüncü sırada % 15 ile a.cerebri posterior'un a.communicantes posterior'a kadar olan kısmının hipoplastik olması yada a.cerebri posterior ile a.carotis interna arasında fetal orijinli bir bölümün kalması şeklinde

olur. Poligonda en az görülen varyasyon % 0,3 ile a.communicantes anterior'un yokluğudur. Bu arterin fenestrasyonu yada hipoplastik olduğu vakalarda sıktır (19,41).

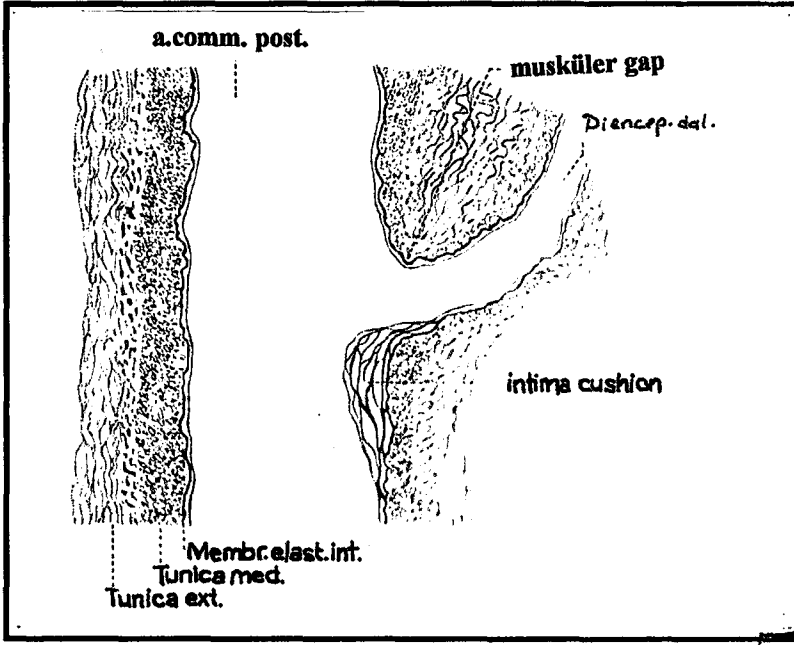
Vertebral arterlerde görülebilen varyasyonlardan bazıları sol yada sağdakinin daha kalın olması, dublikasyonları yada fenestrasyonları (daha çok vertebrobasiler bileşkede) şeklindedir (19).

Stehbens, "Willis poligonunda varyasyon çok yaygın fakat anevrizmalar o kadar sık değildir. Anevrizmalar ile korelasyon gösteriyor denilen varyasyonlar belkide başka sebeplerle daha fazla korelasyon gösteriyor, kim bilebilir" diyerek bu görüşe karşı çıkmaktadır (17). Ayrıca kendisi tarafından yapılan bir çalışmayı kaynak göstererek; "benzer ikizlerde önkol venlerinde,retinalarında ve Willus poligonların da damarlanma benzer değildir. Anatomik varyasyonlar insan koroner arterlerinde ve diğer memelilerin serebral arterlerinde de sık görülmekte fakat buralarda sakküler anevrizma görülmesi çok nadirdir" demektedir (17).

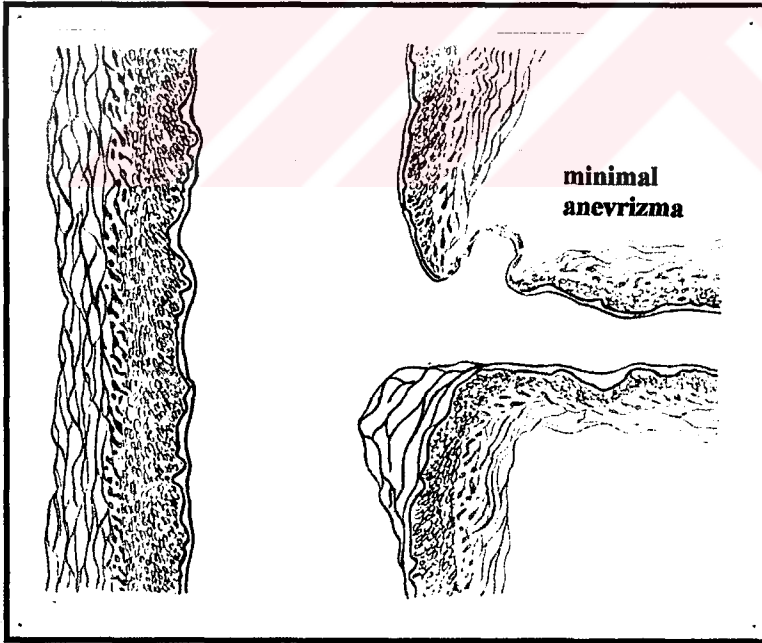
2.12. Anevrizmalar ve diğer hastalıklar:

Sakküler anevrizmaların bazı hastalıklara sahip bireylerde normal popülasyondan daha çok görüldüğüne dair yayınlar vardır (2,3,10,11,48,49) Kronik hipertansiyonun etken olabileceği uzun süre tartışılmıştır. Fakat arterio-venöz malformasyonlu hastalarda görülme yüzdesi belirgin yüksektir (50,51)

Bunlar dışında aort koarktasyonu, polikistik böbrek hastalığı, a.renalis ya da a.carotis'in fibromusküler hiperplazi, Marfan sendromu, pseudoxanthoma elasticum, Ehlers-Danlos sendromu ve moya-moya hastalığı gibi hastalıkları olan bireylerde anevrizmaların daha sık görüldükleri rapor edilmiştir (3,8,10,11,41,44,48-51)



Şekil. 7. Serebral arter duvarı ve bifurkasyoda
medial defect



Şekil. 8. Bifurkasyoda ki medial defekt zemininde
gelişmiş minimal anevrizma

III. MATERYAL ve METOD

Bu araştırma Eylül 1994 ile Kasım 1995 tarihleri arasında K.T.Ü Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalında gerçekleştirildi.

Araştırmada, Anabilim Dalı'nda mevcut olan 41 adet fetus kadavrasının; intrauterin yaşları 21,2 - 38,4 hafta arasında değişen 24 tanesinden elde edilen carotis ve vertebrobaziler sistem arterleri kullanıldı. Kadavraların ayak uzunlukları kullanılarak intrauterin yaşları saptandı. Dış genital organlarına görede Kadın ve Erkek olarak sınıflandırıldılar (52).

Materyaller görünür organ defekti ve sinir sistemi gelişim özürü (siklopi, meningosel, myelosel, meningomyelosel ve anensefali gibi organ yokluğu yada agenezisi) olmayan kadavralardan, Zeiss - West Germany marka operasyon mikroskobunun 19 x 0.6-1.6 büyütme altında alındı. Daha sonra % 10 luk formaldehit solüsyonuna alınan örnekler, KYOWA-TOKYO- Madein JAPAN marka disseksiyon mikroskobu altında 10 x 0.7-4.5 büyütme ile bifurkasyolarından 3-5 mm. uzaklıktan kesilerek histolojik doku takibine hazırlandı (53).

Dokular numaralandırılarak; damar, transvers kesitler yapılacak şekilde parafin bloklara alındı. Parafin bloklardan Reichert - Austria marka mikrotom ile 5 µ kalınlığında kesitler alındı. Her lam üzerine 4 yada 5 örnek alındı ve her örnekten birer adet yedek preparat hazırlandı. 10 x 40 büyütme altında preparatlar kontrol edildi ve 25 bloktan yeni örnekler alınmasına gerek duyuldu.

Hematoksilen-Eozin boyama tekniği kullanılan çalışmada T.media kalınlıklarının ölçümü ve düz kas lifleri sayımı NIKON Alphaphot 2 YS2-h JAPAN bioküler immersion mikroskobu ile okulere monteli 100 bölümlü lineer ölçek (oküler mikrometre) kullanılarak yapıldı (53). Oküler mikrometrenin (OM) objektiflere göre gerçek uzunluğunu bulmak amacıyla ZINTL Western Germany marka Thoma camı kullanıldı.

Mikroskop sehпасı üzerine konan thoma camında küçük karaların her birinin kenar uzunluğu (1/20 mm.) ile OM değişik sahalarda üstüste getirildi (54).

Oküler mikrometre, x10 objektif ile thoma camının toplam 1 mm. olan ölçülü kısmına tamamen uydu. Böylece OM'nin her çizgisi 1 / 100 mm. ye karşılık geldi. OM'nin iki çizgisi arası, 1 mm.= 10³ µ olduğundan 10 µ'a karşılık geliyordu.

x 40 objektifte OM, thoma camının 5 karesini kaplıyordu. Her karenin bir kenar uzunluğu 1 / 20 mm. olduğundan OM'nin iki çizgisi arası 2.5 μ'a karşılık geliyordu.

Sayımların ve ölçümlerin yapıldığı x 100 immersiyon objektifinde OM, thoma camının 2 karesini kaplıyordu. Bu nedenle de OM'nin iki çizgisi arası 1 μ'a karşılık geliyordu. Sayımların ve ölçümlerin yapıldığı bu objektifin boyca büyütmesi x 100 ve sayıca açıklığı da 1.25 (oil) di. Bu hali ile mikroskobun iki nokta ayırım gücü 0.25-0.5 μ arasındaydı (55). Böylece ölçüm işlemi esnasında elde olmayan hata oranı minimuma indirilmiş oldu.

Tunica media kalınlığı (TMK) olarak adlandırılan ölçüm de membrana elastica interna'nın media tabakasına bakan yüzü ile T. adventisya arasındaki uzaklık esas alındı. Media tabakasının bitiş yeri olarak görülen endışta ki sirküler kas lifinin dış kenarı esas alındı. T.media'da ki düz kas lifi sayısı (TMDKLS) olarak adlandırılan sayım işlemi söz edilen uzaklıkta 2 μ kalınlığında bir bant içinde kalan kas lifleri ve kas hücrelerine ait hücre çekirdekleri sayılarak yapıldı.

Preparatlarda ardışık onar ölçüm ve sayım yapılarak bunların aritmetik ortalamaları ölçüm ve sayım değeri olarak alındı. Aritmetik ortalamalar şu formül ile hesaplandı (56,57):

$$\bar{\chi} = \frac{\sum_{i=1}^n \chi_1}{n}$$

Burada:

n= Denek sayısını

$\bar{\chi}$ = Aritmetik ortalamayı

$$\sum_{i=1}^n = n \text{ tane deneğin aldığı değerlerin toplamını gösterir.}$$

Kadın grubunda 16 fetus kadavrası ve erkek grubunda ise 8 fetus kadavrası yer alıyordu. Arterlerin, erkek-erkek ve kadın-erkek şeklindeki bire bir eşlemelerinde erkek fetusların sayısının < 10 olması nedeniyle Mann-Whitney U Testi (non-parametrik) kullanıldı (56,57). Sistemlerin karşılaştırılmasında ve kadın grubu eşleşmelerinde "İki

Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi" kullanıldı. Grupların dağılımlarının normal olup olmadığına ise Kolmogrow-Smirnow testi uygulanarak bakıldı (56-58). Bu test sonucunda grupların dağılımlarının normal dağılıma göre 0,05 güven aralığında farklı olup-olmadığına karar verildi. Gruplar arası dağılımda fark yoktu ($p>0,05$). (56-59)

Ölçüm ve sayımla elde edilen ham değerler, IBM-PC uyumlu 80386-Dx clone bilgisayarda Statgraph istatistik paket programının 5,0 versiyonu kullanılarak istatistiksel analize tabi tutuldu (60). Her grup için elde edilen aritmetik ortalamalar, standart deviasyonlar ile t ve z değerleri tablolar halinde bulgular bölümünde verildi. Testler sonucunda karşılaştırmaların 0,05 hassasiyet derecesinde almış oldukları t ve z değerleri tartışma bölümünde literatürlerle karşılaştırıldı (56-59).



IV. BULGULAR

Araştırma ile ilgili bulgular; takip kolaylığı sağlayacağı düşünülerek her arterin ölçüm ve sayımla elde edilen değerleri ayrı başlıklar altında toplanılarak verilmiştir. Sistemlerin birbirleri ile kıyaslamaları da aynı yol izlenerek verilmeye çalışılmıştır.

4.1. A.carotis interna (ACİ) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

ACİ ile ilgili bulgular Tablo I de ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo II de verilmiştir. T. media ve bu tabakada ki düz kas lifleri Şekil 9 ve 10 da verilmiştir.

Tablo .I. Kadın ve erkek bireylerin ACİ'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları

		Kadın	Erkek	Toplam
Sağ ACİ *	T.M Kalınlığı	44,34 ± 11,48	36,06 ± 10,27	41,58 ± 11,11
	T.M Lif sayısı	8,46 ± 1,95	7,4 ± 0,75	8,11 ± 1,70
Sol ACİ *	T.M Kalınlığı	45,81 ± 12,03	39,49 ± 14,30	43,70 ± 12,80
	T.M Lif sayısı	8,73 ± 2,09	7,89 ± 1,59	8,45 ± 1,95
T.ACİ**	T.M Kalınlığı	45,08 ± 11,59	37,78 ± 12,16	42,64 ± 11,78
	T.M Lif sayısı	8,59 ± 1,99	7,64 ± 1,23	8,28 ± 1,78

* K.b.a.a.s. n=16, E.b.a.a.s. n=8, T.b.a.a.s. n=24

** K.b.a.a.s. n=32, E.b.a.a.s. n=16, T.b.a.a.s. n=48

K.b.a.a.s: Kadın bireylere ait arter sayısı

E.b.a.a.s:Erkek bireylere ait arter sayısı

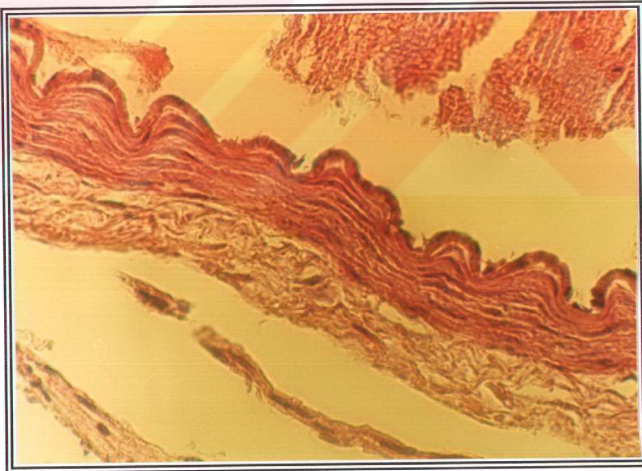
T.b.a.a.s: Toplam bireylere ait arter sayısı

Tablo .II. Bireylerin ACİ'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

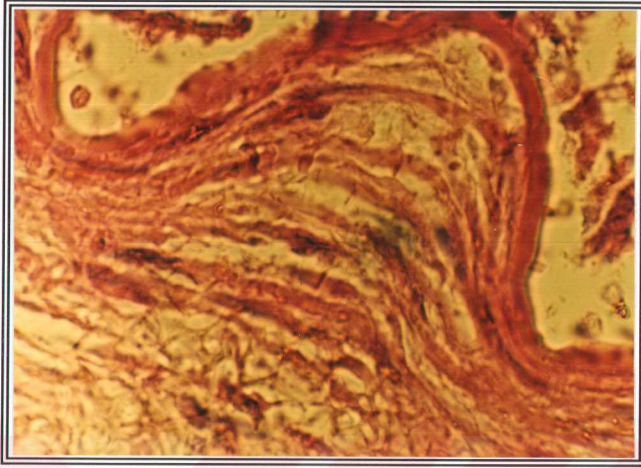
Karşılaştırma Bölgeleri	Preparat sayısı	ACİ			
		T.M Kalınlıkları		T.M Lif Sayıları	
Kadın (sağ-sol ACİ)	16	t= -0,3532	p>0,05	t=-0,3721	p>0,05
Erkek (sağ-sol ACİ)	8	z=0,5632*	p>0,05	z=0,7924*	p>0,05
K (sağ) E (sağ)	16-8	z=0,0755*	p>0,05	z=0,1973*	p>0,05
K (sol) E (sol)	16-8	z=0,2976*	p>0,05	z=0,3253*	p>0,05
K (toplam) E (toplam)	32-16	t= 2,0231	p<0,05**	t= 1,7413	p>0,05
Top. (sağ) Top. (sol)	24-24	t= 0,6012	p>0,05	t= -0,6421	p>0,05

* Birey sayısı n<10 için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

** İki ortalama arasında ki fark istatistiksel açıdan önemli.



Şekil. 9. Ortalama 27,9 haftalık fetusta sol ACİ (H.E, x 400)



Şekil. 10. Ortalama 32,6 haftalık fetusta sağ ACİ (H.E, x 1000)

4.2. A.cerebri anterior (ACA) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

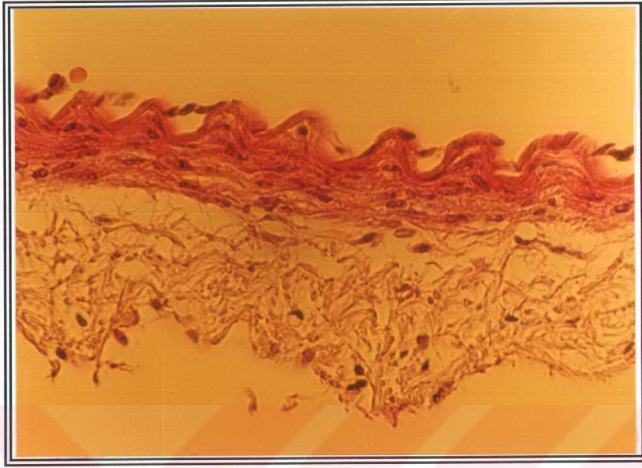
ACA ile ilgili bulgular Tablo III de ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo IV de verilmiştir. T. media ve bu tabakada ki düz kas lifleri Şekil. 11. de verilmiştir.

Tablo. III. Kadın ve erkek bireylerin ACA'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları

		Kadın	Erkek	Toplam
Sağ ACA *	T.M Kalınlığı	42,57 ± 13,44	35,08 ± 12,85	40,07 ± 13,26
	T.M Lif sayısı	8,58 ± 2,40	7,34 ± 0,97	8,17 ± 2,06
Sol ACA *	T.M Kalınlığı	44,97 ± 2,55	38,71 ± 14,52	42,88 ± 13,21
	T.M Lif sayısı	8,62 ± 1,96	7,95 ± 1,92	8,40 ± 1,95
T. ACA**	T.M Kalınlığı	43,77 ± 13,01	36,89 ± 13,71	41,48 ± 13,03
	T.M Lif sayısı	8,60 ± 2,19	7,64 ± 1,52	8,28 ± 1,97

* K.b.a.a.s. n=16, E.b.a.a.s. n=8, T.b.a.a.s.n=24

** K.b.a.a.s. n=32, E.b.a.a.s. n=16, T.b.a.a.s.n n=48



Şekil. 11. Ortalama 27,9 haftalık fetusta sağ ACA (H.E, x 400)

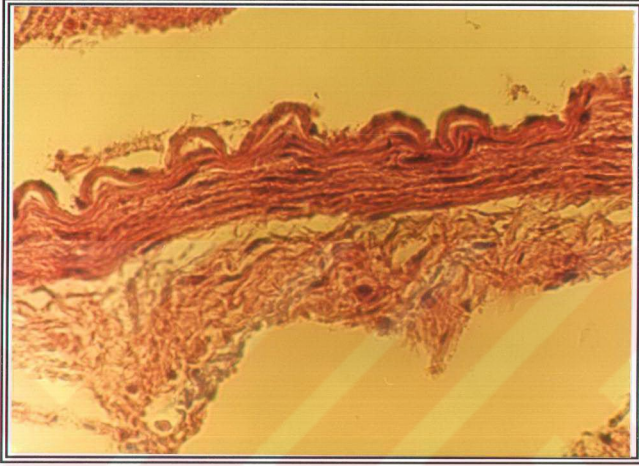
Tablo.IV. Bireylerin ACA'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

Karşılaştırma Bölgeleri	Preparat Sayısı	ACA			
		T.M Kalınlıkları		T.M Lif Sayıları	
Kadın (sağ-sol ACA)	16-16	t= -0,5223	p>0,05	t=-0,0512	p>0,05
Erkek (sağ-sol ACA)	8-8	z=0,8748*	p>0,05	z=0,7921*	p>0,05
K (sağ) E (sağ)	16-8	z=0,1773*	p>0,05	z=0,4977*	p>0,05
K (sol) E (sol)	16-8	z=0,4438*	p>0,05	z=0,3266*	p>0,05
K (toplam) E (toplam)	32-16	t= 1,7201	p>0,05	t=1,5811	p>0,05
Top. (sağ) Top. (sol)	24-24	t= 0,7212	p>0,05	t=-0,3921	p>0,05

* Birey sayısı n<10 için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

4.3. A.cerebri media (ACM) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

ACM ile ilgili bulgular Tablo. V de ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo. VI da verilmiştir. T. media ve bu tabakada ki düz kas lifleri Şekil. 12. de verilmiştir.



Şekil. 12. Ortalama 27,9 haftalık fetusta sağ ACM (H.E, x 400)

Tablo. V. Kadın ve erkek bireylerin ACM'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları

		Kadın	Erkek	Toplam
Sağ ACM.*	T.M Kalınlığı	41,66 ± 11,36	35,62 ± 11,98	39,65 ± 11,56
	T.M Lif sayısı	7,96 ± 1,62	7,29 ± 0,95	7,73 ± 1,44
Sol ACM.*	T.M Kalınlığı	44,9 ± 8,97	40,28 ± 13,18	43,36 ± 10,49
	T.M Lif sayısı	8,18 ± 1,59	8,04 ± 1,88	8,13 ± 1,69
T. ACM**	T.M Kalınlığı	43,28 ± 10,24	37,95 ± 12,40	41,50 ± 10,97
	T.M Lif sayısı	8,07 ± 1,60	7,66 ± 1,49	7,93 ± 1,55

* K.b.a.a.s. n=16, E.b.a.a.s. n=8, T.b.a.a.s. n=24

** K.b.a.a.s. n=32, E.b.a.a.s. n=16, T.b.a.a.s. n=48

Tablo. VI. Bireylerin ACM'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

Karşılaştırma Bölgeleri	Preparat Sayısı	ACM			
		T.M Kalınlıkları		T.M Lif Sayıları	
Kadın (sağ-sol ACM)	16-16	t= -0,8912	p>0,05	t= -0,3922	p>0,05
Erkek (sağ-sol ACM)	8-8	z= 0,3720*	p>0,05	z=0,3994*	p>0,05
K (sağ) E (sağ)	16-8	z= 0,1676*	p>0,05	z=0,4071*	p>0,05
K (sol) E (sol)	16-8	z= 0,5200*	p>0,05	z=0,7355*	p>0,05
K (toplam) E (toplam)	32-16	t= 1,5875	p>0,05	t= 0,8473	p>0,05
Top. (sağ) Top. (sol)	24-24	t= 1,1569	p>0,05	t= -0,8831	p>0,05

* Birey sayısı n<10 için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

4.4. A.cerebri posterior (ACP) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

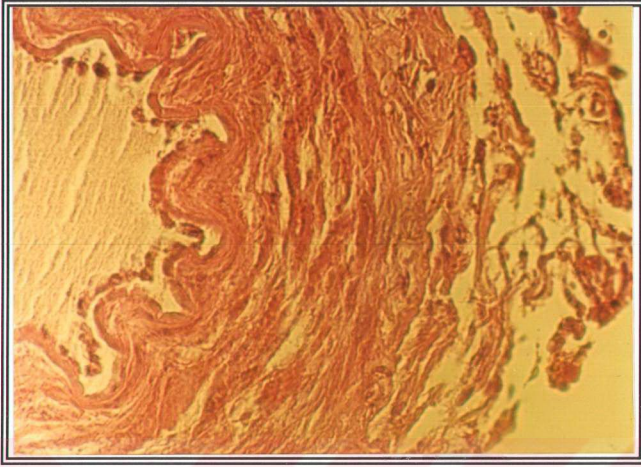
ACP ile ilgili bulgular Tablo. VII de ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo. VIII de verilmiştir. T. media ve bu tabakadaki düz kas lifleri Şekil. 13. de verilmiştir.

Tablo VII. Kadın ve erkek bireylerin ACP'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları

		Kadın	Erkek	Toplam
Sağ ACP*	T.M Kalınlığı	40,63 ± 9,58	37,80 ± 9,19	39,69 ± 9,46
	T.M Lif sayısı	8,74 ± 2,61	7,53 ± 1,74	8,33 ± 2,37
Sol ACP*	T.M Kalınlığı	38,89 ± 9,21	36,23 ± 9,92	38,00 ± 9,44
	T.M Lif sayısı	8,44 ± 2,68	7,31 ± 1,68	8,07 ± 2,41
sağ,sol ACP**	T.M Kalınlığı	39,76 ± 9,40	37,01 ± 9,27	38,85 ± 9,28
	T.M Lif sayısı	8,59 ± 2,65	7,42 ± 1,65	8,20 ± 2,34

* K:b.a.a.s n=16, E.b.a.a.s n=8, T.b.a.a.s n=24

** K.b.a.a.s. n=32, E.b.a.a.s. n=16, T.b.a.a.s. n=48



Şekil. 13. Ortalama 37,5 haftalık fetusta sağ ACP (H.E, x 400)

Tablo. VIII. Bireylerin ACP'larının T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

Karşılaştırma Bölgeleri	Preparat Sayısı	ACP			
		T.M Kalınlıkları		T.M Lif Sayıları	
Kadın (sağ-sol ACP)	16-16	t= 0,5227	p>0,05	t= 0,3136	p>0,05
Erkek (sağ-sol ACP)	8-8	z=0,7525*	p>0,05	z=0,7503*	p>0,05
K (sağ) E (sağ)	16-8	z=0,4623*	p>0,05	z=0,2690*	p>0,05
K (sol) E (sol)	16-8	z=0,5813*	p>0,05	z=0,2177*	p>0,05
K (toplam) E (toplam)	32-16	t= 0,9673	p>0,05	t= 1,6342	p>0,05
Top. (sağ) Top. (sol)	24-24	t= 0,6243	p>0,05	t= 0,3840	p>0,05

* Birey sayısı n<10 için Mann-Whitney testi uygulanmıştır.

4.5. A.vertebralis'ler (AV) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

AV'ler ile ilgili bulgular Tablo. IX da ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo. X da verilmiştir. T. media ve bu tabada ki düz kas lifleri Şekil. 14. ve 15. de verilmiştir.

Tablo. IX. Kadın ve erkek bireylerin AV'lerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları

		Kadın	Erkek	Toplam
Sağ AV*	T.M Kalınlığı	42,91 ± 9,90	44,58 ± 14,65	43,47 ± 11,62
	T.M Lif sayısı	8,43 ± 1,88	8,14 ± 2,17	8,34 ± 1,98
Sol AV*	T.M Kalınlığı	43,55 ± 8,93	42,96 ± 14,48	43,35 ± 11,00
	T.M Lif sayısı	8,64 ± 1,90	8,24 ± 2,18	8,51 ± 1,99
Top. AV**	T.M Kalınlığı	43,23 ± 9,42	43,77 ± 14,10	43,41 ± 11,10
	T.M Lif sayısı	8,54 ± 1,89	8,19 ± 2,10	8,42 ± 1,95

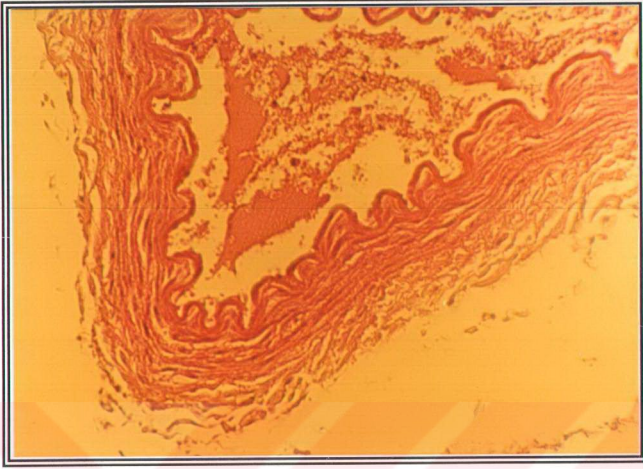
* K.b.a.a.s. n=16, E.b.a.a.s. n=8, T.b.a.a.s. n=24

** K.b.a.a.s. n=32, E.b.a.a.s. n=16, T.b.a.a.s. n=48

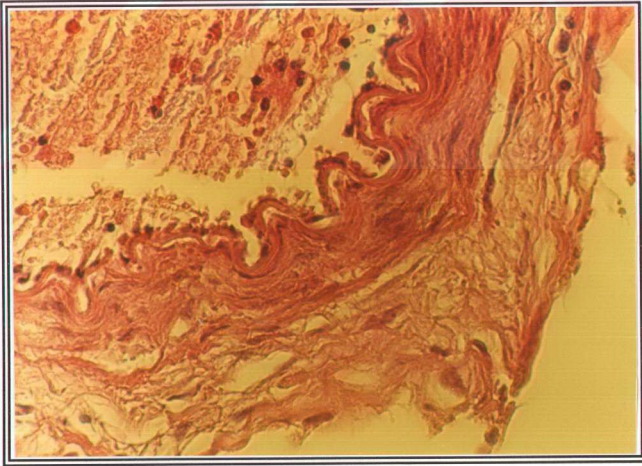
Tablo. X. Bireylerin AV'lerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

Karşılaştırma Bölgeleri	Preparat Sayısı	AV			
		T.M Kalınlıkları		T.M Lif Sayıları	
Kadın (sağ-sol AV)	16-16	t=-0,1913	p>0,05	t= -0,3081	p>0,05
Erkek (sağ-sol AV)	8-8	z=0,9162*	p>0,05	z=0,9989*	p>0,05
K (sağ) E (sağ)	16-8	z=0,9267*	p>0,05	z=0,3904*	p>0,05
K (sol) E (sol)	16-8	z=0,4436*	p>0,05	z=0,3264*	p>0,05
K (toplam) E (toplam)	32-16	t=-0,1584	p>0,05	t= 0,5929	p>0,05
Top. (sağ) Top. (sol)	24-24	t=0,0351	p>0,05	t= - 0,3033	p>0,05

* Birey sayısı n<10 için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.



Şekil. 14. Ortalama 31 haftalık fetusta sağ AV (H.E, x 400)



Şekil. 15. Ortalama 27,9 haftalık fetusta sol AV (H.E, x 400)

4.6. A.basilaris'ler (AB) ile ilgili araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

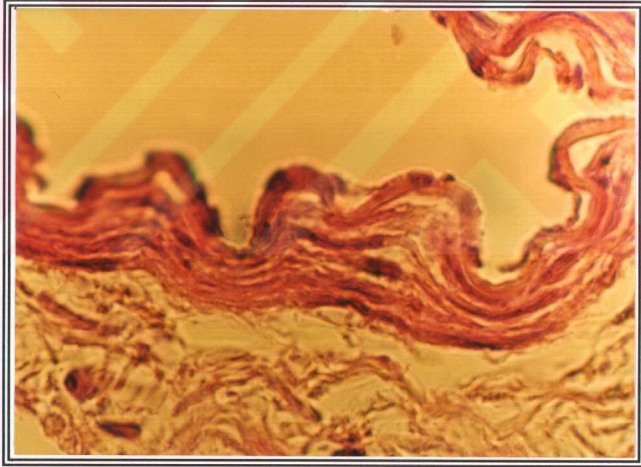
AB ile ilgili bulgular Tablo. XI de ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo. XII de verilmiştir. T. media ve bu tabadaki düz kas lifleri Şekil. 16 ve 17. de verilmiştir.

Tablo. XI. Kadın ve erkek bireylerin AB'inin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları

		Kadın	Erkek	Toplam
AB	T.M Kalınlığı	42,17 ± 10,99	39,41 ± 11,42	41,25 ± 11,13
	T.M Lif sayısı	7,85 ± 1,60	7,30 ± 1,41	7,67 ± 1,54

* K.b.a.a.s. n=16, E.b.a.a.s. n=8, T.b.a.a.s. n=24

** K.b.a.a.s.n=32, E.b.a.a.s. n=16, T.b.a.a.s. n=48

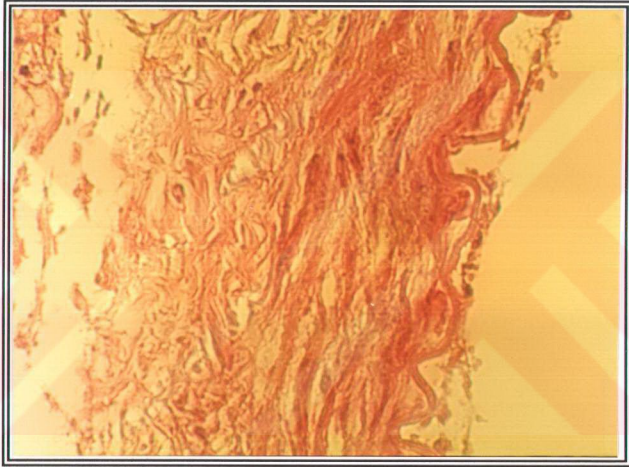


Şekil. 16. Ortalama 24,9 haftalık fetusta AB (H.E, x 1000)

Tablo. XII. Bireylerin AB'inin T. media kalınlıkları ve içerdği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

Karşılaştırma Bölgeleri	Preparat Sayısı	AB	
		T.M Kalınlıkları	T.M Lif Sayıları
K (toplam) E (toplam)	16-8	$z=0,4811^*$ $p>0,05$	$z=0,5387^*$ $p>0,05$

*Birey sayısı $n<10$ için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.



Şekil. 17. Ortalama 38,4 haftalık fetusta AB (H.E, x 400)

4.7.Ön sistem (a.carotis interna ve dalları) ile ilgili genel araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

Ön (karotis) sistem arterleri ile ilgili bulgular Tablo. XIII de ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo. XIV de verilmiştir.

Tablo. XIII. Kadın ve erkek bireylerin karotis sistemi arterlerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları

		Kadın	Erkek	Toplam
Sağ yarı *	T.M Kalınlığı	42,86 ± 11,93	34,59 ± 11,24	40,43 ± 11,70
	T.M Lif sayısı	8,33 ± 1,99	7,34 ± 0,86	8,00 ± 1,71
Sol yarı.*	T.M Kalınlığı	45,23 ± 11,10	39,49 ± 13,40	43,32 ± 11,88
	T.M Lif sayısı	8,51 ± 1,87	7,96 ± 1,72	8,32 ± 1,82
Sağ,sol top.**	T.M Kalınlığı	44,04 ± 11,50	37,54 ± 12,37	41,88 ± 12,11
	T.M Lif sayısı	8,42 ± 1,93	7,65 ± 1,36	8,16 ± 1,79

* K.b.a.a.s. n= 48, E.b.a.a.s. n= 24, T.b.a.a.s. n= 72

** K.b.a.a.s. n= 96, E.b.a.a.s. n= 48, T.b.a.a.s. n= 144

Tablo. XIV. Bireylerin karotis sistemi arterlerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

Karşılaştırma Bölgeleri	Preparat Sayısı	Karotis sistemi arterleri			
		T.M Kalınlıkları		T.M Lif Sayıları	
Kadın (sağ-sol)	48-48	t= -1,0090	p>0,05	t= 0,4385	p>0,05
Erkek (sağ-sol)	24-24	t= -1,0935	p>0,05	t= -1,5682	p>0,05
K (sağ) E (sağ)	48-24	t= 2,4848*	p<0,05	t= 2,3263*	p<0,05
K (sol) E (sol)	48-24	t= 1,9311	p>0,05	t= 1,2025	p>0,05
K (toplam) E (toplam)	96-48	t= 3,1165*	p<0,05	t= 2,4701*	p<0,05
Top. (sağ) Top. (sol)	24-24	t= -1,4266	p>0,05	t= -1,0735	p>0,05

* İki ortalama arasında ki fark istatistiksel açıdan önemli.

4.8. Arka (vertebro-basiler) sistem ile ilgili genel araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

Vertebro-basiler sistem arterleri ile ilgili bulgular Tablo. XV de ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo. XVI de verilmiştir.

Tablo. XV. Kadın ve erkek bireylerin Vertebro-basiler sistem arterlerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviyasyonları

		Kadın	Erkek	Toplam
Sağ yarı *	T.M Kalınlığı	41,90 ± 10,00	40,60 ± 11,81	41,47 ± 10,63
	T.M Lif sayısı	8,34 ± 2,10	7,65 ± 1,75	8,11 ± 1,97
Sol yarı.*	T.M Kalınlığı	41,54 ± 9,74	39,53 ± 11,89	40,87 ± 10,50
	T.M Lif sayısı	8,31 ± 2,10	7,62 ± 1,76	8,10 ± 2,00
sağ,sol top.**	T.M Kalınlığı	41,63 ± 9,65	40,20 ± 11,93	41,15 ± 10,46
	T.M Lif sayısı	8,42 ± 2,15	7,70 ± 1,81	8,18 ± 2,04

* K.b.a.a.s. n= 48, E.b.a.a.s. n= 24, T.b.a.a.s. n= 72

** K.b.a.a.s. n= 80, E.b.a.a.s. n= 40, T.b.a.a.s. n= 120

Tablo. XVI. Bireylerin Vertebro-basiler sistem arterlerinin T. media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

Karşılaştırma Bölgeleri	Preparat Sayısı	Vertebro-basiler sistem arterleri			
		T.M Kalınlıkları		T.M Lif Sayıları	
Kadın (sağ-sol)	32-32*	t=0,2329*	p>0,05	t=0,0771*	p>0,05
Erkek (sağ-sol)	16-16*	t=0,3635*	p>0,05	t=0,0824*	p>0,05
K (sağ) E (sağ)	48-24	t=0,4923	p>0,05	t=-1,3961	p>0,05
K (sol) E (sol)	48-24	t=0,7637	p>0,05	t=1,3966	p>0,05
K (toplam) E (toplam)	80-40	t=0,7092	p>0,05	t=1,8213	p>0,05
Top. (sağ) Top. (sol)	48-48*	t=0,4227	p>0,05	t=0,1080	p>0,05

* A.basilaris hesaplamaya katılmadı.

4.9. Karotis ve vertebro-basiler sistem ile ilgili genel araştırma bulguları ve istatistiksel analizleri

Karotis ve vertebro-basiler sistemin tüm arterleri ile ilgili bulgular Tablo. XVII de ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo. XVIII de verilmiştir.

Tablo. XVII. Kadın ve erkek bireylerin karotis ve vertebro-basiler sisteminin tüm arterlerinin T.media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının aritmetik ortalamaları ve standart deviasyonları

			Kadın	Erkek	Toplam
Sağ	Ön*	T.M Kalınlığı	42,85 ± 11,92	35,58 ± 11,24	40,43 ± 12,12
		T.M Lif sayısı	8,33 ± 1,99	7,34 ± 0,86	8,00 ± 1,76
	Arka*	T.M Kalınlığı	41,90 ± 10,00	40,59 ± 11,80	41,46 ± 10,57
		T.M Lif sayısı	8,34 ± 2,06	7,65 ± 1,75	8,11 ± 1,98
	Top.***	T.M Kalınlığı	42,38 ± 11,00	38,09 ± 11,52	40,95 ± 11,37
		T.M Lif sayısı	8,34 ± 2,03	7,50 ± 1,38	8,06 ± 1,87
Sol	Ön*	T.M Kalınlığı	45,23 ± 11,06	39,49 ± 13,40	43,32 ± 12,11
		T.M Lif sayısı	8,51 ± 1,87	7,96 ± 1,72	8,32 ± 1,83
	Arka*	T.M Kalınlığı	41,54 ± 9,74	39,53 ± 11,89	40,87 ± 10,47
		T.M Lif sayısı	8,31 ± 2,10	7,62 ± 1,76	8,08 ± 2,00
	Top.***	T.M Kalınlığı	43,39 ± 10,42	39,51 ± 12,67	42,09 ± 11,32
		T.M Lif sayısı	8,41 ± 1,99	7,79 ± 1,74	8,20 ± 1,92
Top.	Ön***	T.M Kalınlığı	44,04 ± 11,50	37,54 ± 12,39	41,88 ± 12,11
		T.M Lif sayısı	8,42 ± 1,92	7,65 ± 1,38	8,16 ± 1,79
	Arka**	T.M Kalınlığı	41,63 ± 9,65	40,20 ± 11,93	41,15 ± 10,46
		T.M Lif sayısı	8,42 ± 2,15	7,70 ± 1,80	8,18 ± 2,04
	Top.**	T.M Kalınlığı	42,95 ± 10,70	38,75 ± 12,19	
		T.M Lif sayısı	8,42 ± 2,03	7,67 ± 1,59	

* K.b.a.a.s. n= 48, E.b.a.a.s. n= 24, T.b.a.a.s. n= 72

** K.b.a.a.s. n= 80, E.b.a.a.s. n= 40, T.b.a.a.s. n= 120

*** K.b.a.a.s. n=96, E.b.a.a.s. n= 48, T.b.a.a.s. n= 144

Tablo. XVIII. Kadın ve erkek bireylerin karotis ve vertebro-basiler sisteminin tüm arterlerinin T.media kalınlıkları ve içerdiği düz kas lifi sayılarının karşılaştırıldıkları alanlar ve aldıkları istatistiksel değerler.

Karşılaştırma Bölgeleri	Preperat sayısı	TOPLAM			
		T.M Kalınlıkları		T.M Lif Sayıları	
Kadın (ön-arka)	96-80	t= 1,4887	p>0,05	t= -8,821	p>0,05
Erkek (ön-arka)	48-40	t= -1,0178	p>0,05	t=-0,1542	p>0,05
K (sağ ön- sağ arka)	48-48	t= 0,4247	p>0,05	t=0,0201	p>0,05
K (sol ön- sol arka)	48-48	t= 1,7342	p>0,05	t= 0,4780	p>0,05
E (sağ ön- sağ arka)	24-24	t= -1,5054	p>0,05	t=-0,7838	p>0,05
E (sol ön- sol arka)	24-24	t=-0,0113	p>0,05	t=0,6786	p>0,05
T* (sağ ön- sağ arka)	72-72	t=-0,5451	p>0,05	t=-0,3513	p>0,05
T* (sol ön- sol arka)	72-72	t=1,2968	p>0,05	t=0,7598	p>0,05
T* (ön - arka)	144-120	t=0,5123	p>0,05	t=-0,0813	p>0,05

* T= Toplam

V. TARTIŞMA

Dünya üzerinde her gün binlerce insan baş ağrısından yakınmaktadır. Ne yazık ki bir çokları değişik ağrı kesicilerle bu şikayetlerini gidermektedirler. Sıradan, her zaman olagelen baş ağrıları yanında özellik arz eden, daha önce baş ağrısı nedeniyle hekime başvurma gereği duymayan kişileri bile bir sağlık kuruluşuna koşturacak nitelik ve şiddette ağrılar vardır. Örneğin, genellikle bir intrakranial anevrizmanın rüptürünü takip eden subaraknoid kanamada; ağrı çok şiddetli ve ani başlangıçlıdır. Bu örnekte de olduğu gibi baş ağrılarının önemli bir kısmını vasküler kaynaklı baş ağrıları oluşturur. Vasküler nedenlerin başında damar duvarının aşırı vazodilatasyonu yada vazodilatasyonu yer alır (2,3,10).

Genel popülasyonda intrakranial anevrizmaların görülme sıklığının % 0,20 ile % 5,0 arasında olduğu göz önüne alındığında, vasküler kaynaklı baş ağrıları ile birlikte anevrizma bulunabilmesi nadir değildir. Birlikte bulduklarında anevrizmanın distalinde oluşacak vazokonstriksiyon kese içinde basınç artışına neden olur. Bu ise rüptür oluşturmaya bile anevrizma kesesinin boyutca büyümesine yol açar. Bunun için intrakranial anevrizma nedeniyle opere edilen hastaların takibinde vazospazmın kontrolü önemlidir (2,3,10).

Subaraknoid kanama dışında yerleşim yerleri ve büyüklükleri nedeniyle çevre dokulara oluşturdukları bası ile ilgili çeşitli bulguları ortaya çıkabilen anevrizmalar üzerinde birçok çalışma yapılmıştır. Anevrizmaların yerleşim yerleri çok önceden beri dikkatleri üzerine çekmiş ve hala da çekmeye devam etmektedir. Bunun dışında anevrizmaların büyüklükleri, birlikte bulunabildikleri hastalıklar, genetik olarak eş olan ikizlerde bulunmaları yada anevrizmalı hastalarda ailesel öykü hep araştırılmıştır.

Bugün intrakranial anevrizmaların % 85-90 'ının ön sistemde yerleştiği bilinmektedir. Tüm intrakranial anevrizmalar içinde yerleşimin en çok olduğu yer olarakta % 37,1 oranıyla a. communicans anterior bilinmektedir.

Çalışmamıza dahil edilen arterlerde anevrizma oluş sıklıkları Yaşargil'in ⁽¹⁰⁾ 1012 vakalık çalışmasına göre ACİ'de (319 vaka ile) % 31,5, ACM'da (184 vaka ile) % 18,2, ACA'da (412 vaka ile) % 40,7 (bunun % 37,1 i a.communicans anteriora aittir), AB'de (79 vaka ile) % 7.8 ve VA'de (18 vaka ile) % 1,8 idi. Çalışma sonuçları ile literatür bilgilerin gözden geçirilmesi alt başlıklar altında yapılmıştır.

5.1. ACİ ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾ iki ayrı çalışmalarında (350 ve 4880 vakalık) ACİ da anevrizma sıklıkları ile cinsiyet arasındaki ilişkiyi K %65 - E % 35 ve K %69 - E % 31 bulmuşlardır. Bu iki çalışmada da ortaya 2/1 lik K/E oranı çıkmaktadır. Locksley anevrizmaların yerleşimleri ile ilgili çalışmalarında ACİ için % 38,1 oranını vermektedir (11). Bu oran içersinde de a.communicans posterior % 25,0 ile önemli bir yer tutmaktadır. Bu yönde diğer bir çalışma da Yaşargil tarafından yapılmıştır. Yaşargil ⁽¹⁰⁾ 1012 vakalık çalışmasında 91 kadında, ACİ medial duvarında anevrizmaya rastlamış. Fakat aynı lokalizasyonda bir erkek vakaya rastlamamıştır. Østergaard ve Høg ⁽⁴⁴⁾ ise çalışmalarında multiple anevrizmaların kadınlarda erkeklere oranla daha fazla bulunduğunu görmüşlerdir. Laligam ve Heros çalışmalarında kadın- erkek oranını 2/1 bulmuşlardır (8). Bunların aksine Mc Kissock ve ark. ⁽⁴²⁾ çalışmalarında 1686 vakanın 102 sinde ACİ de anevrizma görmüşler. Burada anevrizma dağılımı kadın-erkek arasında (102 vakanın 49 u kadın ve 53 ü erkek) eşit paylaşılmıştır.

Çalışmamın bu bölümünde Kadın (sağ + sol) ACİ TMK na ait verileri ile Erkek (sağ + sol) ACİ TMK na ait verileri arasında yapılan "İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemi Testi" nde iki ortalama arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur.(Bkz.Tablo. I ve Tablo. II). Bu sonuç Mc Kissock ve ark.⁽⁴²⁾ yaptıkları çalışma dışında diğer çalışmaları destekler niteliktedir.

5.2. ACA ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

Locksley çalışmasında ACA ile ilgili olarak % 36,1 anevrizma görülme sıklığı vermektedir (11). Yaşargil ⁽¹⁰⁾ çalışmasında bu oran % 40,7 dir. Mc Kissock ve ark. ⁽⁴²⁾ çalışmasında verilen % 3 lük oran diğer çalışmalar ile tamamen uyumsuzdur. Bunlardan başka Yaşargil ⁽¹⁰⁾ çalışmasında ACA da görülen anevrizmalarda % 52,5 oranında anevrizmanın sol taraf yerleşimli olduğunu bildirmektedir. Aynı çalışma ACA kökenli a.communicans anterior için kadın-erkek oranlarını % 38,4 - 61,6 ve perikalozal arter içinde aynı oranı deve % 39,1 - 60,9 olarak vermektedir. Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾ iki çalışmasında da Yaşargil'i destekler oranlardan söz edilmektedir. Fakat Mc Kissock ve ark. ⁽⁴²⁾ bulmuş oldukları oranlarda kadınların almış olduğu % 62,5 oran yine diğer çalışmalarla çatışmaktaydı.

Çalışmamın bu bölümünde Erkek - Kadın arasında, erkek ve kadın için ayrı ayrı sağ ile sol arterleri arasında ve bireylerin toplam değerlerinde sağ ile sol yarınlar arasında yapılan istatistiksel karşılaştırmalarda gruplar arasında önemli fark bulunmamıştır. (Bakınız Tablo. III ve Tablo. IV).

5.3. ACM ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

ACM için Locksley % 20,9 anevrizma görülme oranını vermektedir (11). Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾ verdikleri oran ise % 16 ve % 20 dir. Yaşargil ⁽¹⁰⁾ ise aynı arter için % 18,2 oranını vermektedir. Mc Kıssock ve ark. ⁽⁴²⁾ verdikleri % 20 oranı ile diğer çalışmaları desteklemektedirler. Bunun yanında Kitami ve ark. ⁽⁶¹⁾ nın verdikleri % 38 lik oran (704 vakalık çalışma) diğerlerine göre çok yüksektir.

Ayrıca Yaşargil ⁽¹⁰⁾ ACM de kadınlarda anevrizma görülmesi ihtimalinin erkeklerden yüksek olduğunu, kendi çalışmasında kadınların % 61,4 erkeklerin ise % 38,6 oranında olduğunu bildirmektedir. Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾ çalışmasında Yaşargil'i desteklemektedir. Fakat oranları bu kadar yüksek değildir. Yaşargil'in verdiği orana yakın olan Mc Kıssock ve ark. ⁽⁴²⁾ tarafından verilmiştir. % 60,8. Bu arter için Lalignam ve Heros 'a göre kadın-erkek oranı 3/2 dir (8).

Çalışmamın bu bölümünde Erkek - Kadın arasında, erkek ve kadın için ayrı ayrı sağ ile sol arterleri arasında ve bireylerin toplam değerlerinde sağ ile sol yarılar arasında yapılan istatistiksel karşılaştırmalarda gruplar arasında önemli fark bulunmamıştır. (Bakınız Tablo. V ve Tablo. VI). Çalışmam literatür bilgileri desteklememektedir.

5.4. ACP ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

Yaşargil ⁽¹⁰⁾ ACP de anevrizma görülme oranını % 2,9 verirken Locksley bu oranı % 0,9 bulmuştur (11). Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾ ise ayrı ayrı oran vermeyip tüm vertebro-baziler sistemi birlikte % 5 - 11 olarak vermektedirler. Ayrıca bu bölge için Yaşargil ⁽¹⁰⁾ in verdiği kadın-erkek oranında % 34,5 ile %65,5 tur.

Çalışmamın bu bölümünde gruplar arasında ki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yaşargil'in verdiği kadın-erkek oranlarını desteklemeyen bu sonuç Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾ 'in 4880 vakalık çalışmasında ki % 51- % 49 oranları ile uyumlu idi. (Bakınız Tablo. VII ve Tablo. VIII).

5.5. AV ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

AV de anevrizma görülme oranı Yaşargil ⁽¹⁰⁾ e göre % 1,8 ve Locksley' e görede % 0,9 dur (11). Ayrıca bu arter için Yaşargil'in verdiği kadın-erkek arasında ki yerleşim oranı kadınların aleyhine % 66,7 dir. Bununla birlikte VA anevrizmalarında travmatik anevrizmaların diğerlerine göre çok daha yaygın olduğu bilinmektedir (41).

Çalışmamın bu bölümünde gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda ki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. (Bakınız Tablo. IX ve Tablo. X).

5.6. AB ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

AB de anevrizma görülme oranı Locksley'e göre % 2,8, Yaşargil (10) e göre ise % 4,9 dur (11). Ayrıca Yaşargil'e göre AB bifurkasyonunda kadınlarda ki yerleşim % 56,0 ve erkeklerdeki yerleşimde % 44,0 dır. Bu oran Andrews ve Spiegel (39)'in arka sistem için verdiği oranlar ile uyumlu idi.

Çalışmamın bu bölümünde gruplar arasında yapılan karşılaştırmalarda ki erkek deneklere ait sayı 8 olduğu için ($n < 10$) iki grup arasında fark olup olmadığı Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Sonuç gruplar arasında ki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. (Bakınız Tablo. XI ve Tablo. XII).

5.7. Ön Sistem (ACA ve dalları) ile ilgili bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

Intrakranial anevrizmaların serebral dolaşımın ön komponentine yerleşme olasılığının arka bölüme göre 6-8 kat fazla olduğu bilinmektedir. Yaşargil (10) in çalışmasında ön sisteme ait arterlerde ACİ bifurkasyonu, ACİ inferior duvarı ve a.communicans anterior haricinde kadınların ön sistem anevrizmaları erkeklerden göreceli olarak daha fazla bulunmuştur. Andrews ve Spiegel (39)'de ACA dışında diğer tüm ön sistem arterlerinde kadınlar yönünde farklılık bulmuştur. ACA da erkeklerde fazla görülme oranı Yaşargil'in çalışmasındaki a.communicans anterior'da erkeklerde ki % 61,6 lık oran ile aydınlanmaktadır.

Çalışmamın bu bölümünde; kadın bireylere ait ön sistem arterlerinin sağ yarısının erkek bireylere ait eşdeğer yapılarla karşılaştırılmalarında TMK için $t = 2,4848$ ($p < 0,05$) ve TMLS için $t = 2,3263$ ($p < 0,05$) değerleri bulunmuştur. Burada sağ yarılar için bulunan fark önemliydi. Fakat aynı bireylerin sol yarıları için yapılan karşılaştırmada fark bulunmamıştır. Yine ön sistemde; kadın ve erkek bireylere ait tüm ön sistem bulguları karşılaştırıldığında TMK için $t = 3,1165$ ($p < 0,05$) ve iki ortalama arasındaki fark önemli bulunmuştur. Bu karşılaştırma TMLS içinde önemli bulunmuştur. ($t = 2,4701$ ve ($p < 0,05$)). TMK için bulunan t değeri $p < 0,01$ de de önemliydi. Bu nedenle bu bulgular; kadın ve erkeklerde ön sistemde anevrizma görülme oranlarının farklı olduğu tezini destekler yöndedir. (Bakınız Tablo. XIII ve Tablo. XIV).

5.8. Arka Sistem (vertebro-baziler sistem) ile ilgili genel bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

Vertebro-baziler sistem anevrizma görülme oranı yönünden ön sisteme göre oldukça şanslıdır.

Locksley' e göre arka sistemde anevrizma yerleşimi tüm intrakranial anevrizmaların % 5,4 ünü oluşturmaktadır (11). Yaşargil (10) 'in verdiği oran ise % 9,6 dır. Genel olarak arka sistemde anevrizma yerleşimi oranı % 10 ile % 15 arasındadır (3,10,11,13,18,19).

Çalışmamın bu bölümünde; arka sistemin sağ ve sol yarıları için gerek bireylerin kendi aralarında gereksede birbirleriyle karşılaştırılmaların da fark bulunmamıştır. Aynı şekilde arka sistemi oluşturan arterlere ait toplam bulguların kadın-erkek karşılaştırmasında da ortalamalar arasında fark bulunmamıştır. (Bakınız Tablo. XV ve Tablo. XVI).

5.9. Ön Sistem (ACA ve dalları) ve Arka Sistem (vertebro-baziler sistem) ile ilgili genel bulgular ve istatistiksel analizlerin gözden geçirilmesi:

Literatür bilgilerine göre ön sistem ile arka sistemde anevrizma bulunma olasılığı farklıdır (3,10,11,18,19,39,42). Hatta kadın ve erkeklerde anevrizma yerleşimlerinde farklılıklar göstermektedir (38,10,39,42). Yaşargil (10) 'in çalışmasında kadınlardaki anevrizmaların % 92,07 si ön sistemde görülürken bu oran erkekte % 88,51 olmaktadır. Ayrıca tüm serebral dolaşımın sağ yarısında ve sol yarısın da anevrizmaların birbirlerine göre farklı yerleşimleri olduğu bilinmektedir (10).

Çalışmamın bu bölümünde; kadın ve erkeklere ait tüm veriler ön sistem - arka sistem, ön sağ- arka sağ, ön sol- arka sol olmak üzere erkek ve kadın bireyler için ayrı ayrı daha sonra da kadın - erkek karşılaştırması şeklinde ve en sonunda da toplam ön - toplam arka sistem bulguları birbirleri ile mukayese edildi. Tüm bu karşılaştırmalarda elde edilen değerler gruplar arasında fark bulunmadığını gösteriyordu.

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

Intrakranial anevrizmalar, genel popülasyonda % 8 e varabilen görülme oranları ve insanların beyinlerinde patlamaya hazır birer bomba izlenimi uyandırmaları nedeniyle uzun yıllardan beri dikkatleri üzerlerinde toplamışlar ve çok fazla çalışmaya konu olmuşlardır (61-66).

Büyük vaka sayılarına sahip serilerle lokalizasyonları, büyüklükleri, görülme oranları ve hatta ne zaman rüptüre olabileceklerine dair ip uçları elde edilmeye çalışılmıştır. Etiyolojileri merak konusu olmuştur. Eppinger ile 1887 yılında başlayan çalışmalar iki-üç teori üzerinde yoğunlaşmış, fakat henüz bir fikir birliği bile sağlanamamıştır. Bazı hastalıklarla birlikte bulunma oranlarının genel popülasyona göre yüksek oluşu etioloji ile ilgili çalışmalara ışık tutmuş, fakat çok daha fazla çelişki ve yeni sorular doğurmuştur. Bu gün için kesin olan bilgiler karotis sisteminde çok daha yaygın olduğu, genel yerleşimlerinin arterlerin dallanma noktalarında daha fazla olduğu yönündedir.

1. Yapılan çalışma etiyojolojiye yönelik bir çalışmadır.

2. Yirmidört bireyin (16 kadın ve 8 erkek birey) 11 er adet serebral arterine ait TMK ve TMLS verileri; kendi içlerinde, erkek- kadın bireyler arasında, ve ön sistem-arka sistemler için 104 değişik gruplama ile istatistiksel analizleri yapılmıştır.

3. Çalışmanın ACİ ile ilgili kısmında kadın bireylerin toplam ACİ (sağ-sol) verileri ile erkek bireylerin toplam ACİ (sağ-sol) verilerinin karşılaştırılmasında iki ortalama arasındaki ilişki önemli bulunmuştur. ($t=2,02031$ ($p<0,05$)) Bu değerler Andrews ve Spiegel⁽³⁹⁾, Yaşargil⁽¹⁰⁾, Østergaard ve Høg⁽⁴⁴⁾'nin çalışmaları ile uyumlu bulundu.

4. Çalışmanın ACA ile ilgili bölümünde tüm gruplar arasında fark bulunmadı ($p>0,05$). Literatürlerde de bu arterle ilgili olarak kadın-erkek karşılaştırmasında fikir birliği yoktur.

5. Çalışmanın ACM ile ilgili kısmında tüm gruplar arasında fark bulunmadı. İstatistiksel olarak aralarındaki ilişki önemsizdi. ($p<0,05$). Halbuki Yaşargil⁽¹⁰⁾'e göre sağ

ACM'de yerleşim sol ACM'ye göre hafif oranda daha yüksektir ve kadınlarda tutulum erkeklere göre daha fazladır. Çalışma bu bulguları desteklemiyordu.

6. Çalışmanın ACP ile ilgili bölümünde tüm grupların TMK ve TMLS verileri arasında ki ilişki istatistiksel olarak önemsizdi. Literatürde sağ ACP- sol ACP lateralizasyonu ile ilgili karşılaştırma yoktu. Çalışmanın sonucu Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾'in 4880 vakalık çalışmasındaki kadın- erkek anevrizma görülme oranı ile uyumludur.

7. Çalışmanın AV ile ilgili bölümünde gruplar arasında TMK ve TMLS karşılaştırılmalarında fark önemsizdi. ($p>0,05$). Literatürde AV'de anevrizmaların çoğunluğunun travmatik olduğu yönünde idi.

8. Çalışmanın AB ile ilgili bölümünde kadın- erkek bireyler arasında istatistiksel ilişki önemsizdi. ($p>0,05$). Literatür bilgileride arka sistemde anevrizma görülme oranının düşük olduğu yönündedir.

9. Çalışmanın ön sistemin genelini ele alan bu bölümünde kadın bireylerin sağ yarıları ile erkek bireylerin sağ yarıları arasında TMK için iki grup arasındaki ilişki önemli bulundu. ($t= 2,4848$ ($p<0,05$)). Yine bu karşılaştırma TMLS içinde önemli bulundu. ($t= 2,3263$ ($p<0,05$)). Bu bölümde ayrıca kadın- erkek bireylerin ön sistemlerinin toplam TMK ve TMLS verileri arasındaki ilişkide önemli bulundu. (TMK için $t= 3,1165$ ($p<0,05$) ve TMLS için $t= 2,4701$ ($p<0,05$)) Bu sonuçlar Yaşargil ⁽¹⁰⁾, Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾, bulguları ile uyumludur.

10. Çalışmanın arka sistem genelini ele alın kısmında kadın- erkek bireylerin toplam ve sağ-sol karşılaştırmalarında gruplar arasında istatistiksel ilişki önemsiz bulunmuştur. ($p>0,05$) Andrews ve Spiegel ⁽³⁹⁾'e göre anevrizmalar bu sistemde daha çok kadınlarda görülmektedir. Çalışmanın sonuçları bu bulguyu desteklememekteydi.

11. Çalışmanın ön ve arka sistemin tümünü ele alan bu bölümünde; literatürlerde ki anevrizmaların dağılımları ile ilgili ön sistemde % 85- 90 ve arka sistemde % 10- 15 oranlarını destekleyen bir test sonucu elde edilmedi. Bu bölümde tüm gruplar arasındaki ilişki önemsiz bulunmuştur. ($p>0,05$).

12. Fetus kadavralarından elde edilen damar yapılarını kullandığımız bu çalışma anevrizma etiolojisinde yer alan "Dejeneratif Teori'yi" desteklediği yönünde değerlendirilmiştir. Henüz çevresel faktörler ve zamanla kazanılacak dejeneratif

değişikliklerin etkisinde kalmamış materyallerimizin histometrik ölçüm ve sayımlarının yapıldığı çalışmamızda "Kongenital Teori'yi" destekleyen bulgular elde edilmedi.

13. Bu nedenlerle:

a) Çalışmanın vaka sayısının ilerleyen süre içinde artırılmasına ve değerlendirmenin daha çok bireyle sürdürülmesi planlanmaktadır.

b) Çalışmanın bir benzerinin ileri yaş grubundaki bireylerden elde edilecek materyaller ilede tekrarlanması ve iki çalışmanın sonuçlarının karşılaştırılmasının etiyojolojiye yönelik değerli bilgiler verebilecektir.

c) Anevrizma tanısı almış bireylerin bio-psikososyal bir yaklaşım içerisinde retrospektif olarak çok iyi gözlemlenmeleri konu ile ilgili önemli bilgiler verebilecektir.

d) Çalışmada kullanılan materyallerin DNA proliferasyonu fazları yönünden de karşılaştırılmaları da sistemin gelişme dönemleri hakkında fikir verebilecektir.

VII: KAYNAKLAR

1. Groot, J.: Correlative Neuroanatomy. 21th ed. Appleton and Lange, New Jersey, 1991, pp.129-142.
2. Kumral, K ve Kumral, E.: Santral Sinir Sisteminin Damarsal hastalıkları. Ege Üniv. Tıp Fak. yayınları, No. 72, İzmir, 1993, s.305-322.
3. Mohr, J.P., Kistler, J.P., Zabramski, J.M., Spetzler, R.F., Barnett, H.J.M.: Intracranial Aneurysm. Stroke, pathophysiology, diagnosis, and managment. 1st ed. H.J.M. Barnett, B.M. Stein, J.P. Mohr, F.M. Yatsu (Eds.) New York, Churchill Livingstone., 1986, pp. 643-677.
4. Montgomery, E.B.: Neurologic Emergencies. Manual of Medical Therapeutics. 24th ed. J.W. Campbell, M. Frisse (Eds.) Boston and Toronto, Little, Brown and Co., 1983, pp. 383-398.
5. Canda, M.Ş.: Temel patoloji IV. Nöropatoloji. Ege Üniv. Tıp Fak. yayınları, No. 142, İzmir, 1992, s. 1-12, 79-83.
6. Lozano, A.M and Leblanch, R.: Familial Intracranial Aneurysms. J. Neurosurg., 66: 522-528, 1987.
7. Kassell, N.F and Torner, J.C.: Size of Intracranial Aneurysms. Neurosurgery., 12-3:291-297, 1983.
8. Sekhar, L.N and Heros, R.C.: Origin, Growth, and Rupture of Saccular Aneurysms, a review. Neurosurgery, 8-2: 248-260.
9. Özdamar, N.: Giriş. İntrakranial Kanamalar'da N. Özdamar (Der.). Ege Üniv. Tıp Fak. yayınları Ayın Kitabı, No. 43, 1983, s. 1-4.

10. Yaşargil, M.G.: *Microsurgical Anatomy of the Basal Cisterns and Vessels of the Brain, Diagnostic Studies, General Operative Techniques and Pathological Considerations of the Intracranial Aneurysms*. George Thime Verlag, Stuttgart and New York, 1984, pp. 279-345.
11. Krayenbühl, H and Yaşargil, M.G.: *Cerebral angiography* (Trans. G. Bosse). Georg. Thieme Verlag, Stuttgart and New York, 1982, pp. 312-320.
- 12 Stehbens, W.E.: *Cerebral Aneurysms and Congenital Abnormalities*. Aust. Ann. Med, 11: 102-112, 1962.
13. Lang, J.: *Skull base and related Structures atlas of clinical Anatomy*. Schattauer, Stuttgart and New York, 1995, pp. 22-50.
14. Hashimoto, N., Kim, C., Kikuchi, H., Kojima, M., Kang, Y., Hazama, F.: *Experimental induction of cerebral Aneurysms in monkeys*. J. Neurosurg, 67: 903-905. 1987.
15. Sheldon, S.H and Levy, H.B.: *Pediatric differential diagnosis, a problem-oriented approach*. Raven Press, New York, 1985, pp. 2-3, 141-142.
- 16 Gertz, S.D., Kurgan, A., Eisenberg, D.: *Aneurysm of the Rabbit Common Carotid Artery Induced by Periarterial Application of Calcium Chloride In Vivo*. J.Clin.Invest. 81: 649-656, 1988.
17. Stehbens, W.E.: *Etiology of Intracranial Berry Aneurysms: a review*. J. Neurosurg, 70: 823-831. 1989.
- 18 Greenberg, M.S.: *Handbook of Neurosurgery*. Greenberg Graphics Inc, 3rd ed. Florida, 1994, pp 725-746.
- 19 .Brothers, M.F and Protzer, W.: *Neurovascular Anatomy. Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy* S. Kadir (Ed.) WB Saunders Co. 1991, pp. 457- 476.
20. Sadler, T.W.: *Langman's Medikal Embriyoloji (Çev.C,Başaklar)*,Palme Yayıncılık Altıncı baskı. s. 69-70, 172-176, 198-205, 1993.

21. Williams, P.L., Warwick, R., Dyson, M., Bannister, L.H.: Gray's Anatomy 37th ed. London, Churchill Livingstone, 1989, pp. 213-218, 743-755.
22. Ulutaş, İ.: Dolaşım Sistemi ve İç Salgı Bezlerinin Anatomisi, Anatomi Ders Kitabı Ege Üniv. Matbaası, İzmir, 1977. s:1-33, 95-108.
23. Şeftalioğlu, A. : Genel İnsan Embriyolojisi. Ankara Üniv. Basımevi, Ankara, 1991, s: 99-109
24. Yaşargil, M.G.: AVM of the Brain, History, Embriyology, Pathological Considerations, Hemodynamics, Diagnostic studies, Microsurgical Anatomy George Thime Verlag, Stuttgart and New York, 1987, pp. 23-47.
25. Silver, J.M and Wilkins, R.H.: Persistent Embryonic Intracranial and Extracranial Vessels. Neurosurgery Update I. R.H.Wilkins and S.S. Rengachary (Eds.) New York, Mc Graw-Hill, Inc. 1990, pp. 50-59.
26. Lemire, R.J and Siebert, R.J.: Neuroembryology. Neurosurgery Update II. R.H.Wilkins and S.S. Rengachary (Eds.) New York, Mc Graw-Hill, Inc. 1990, pp. 256-291.
27. Paker, Ş.: Histoloji. Uludağ Üniv. Güçlendirme Vakfı yayınları, No. 32, 1990, s.517-527.
28. Junguerira, L.C., Carnerio, J., Kelley, R.O.: (Lange) Temel Histoloji (Çev.R.Soylu, A.Canbilen, M.Aktan) Barış Kitapevi, s.254-272. 1993.
29. Krstic, V.R.: Human Microscopic Anatomy. An Atlas for Students of Medicine and Biology. Springer-Verlag, Berlin, 1991, p.46-49
30. Arıncı, K ve Elhan, A.: Anatomi. II. Cilt. Güneş Kitapevi, Ankara, 1995, s.41-53
31. Snell, R.S.: Clinical Neuroanatomy for medical students. Little, Brown and Co. Boston. 1980. pp. 449-470.
32. Çimen, A.: Anatomi. üçüncü baskı. Uludağ Üniv. Güçlendirme Vakfı yayınları, No. 55, Bursa, 1992, s. 174-190.

33. Kuran, O.: Normal Anatomi. Filiz Kitapevi, İstanbul, 1980, s. 133-143.
34. Kuran, O.: Sistematik Anatomi. Filiz Kitapevi, İstanbul, 1983, s. 272-281.
35. Kahle, W., Leonhardt, H., Platzer, W.: Anatomi Atlası Karın ve iç organlar. (Çev. A. Kazancıgil, T. Atay). Arkadaş Tıp Kitapları, Birinci baskı, İstanbul, 1986, s. 58-59.
36. Matzke, H.A and Foltz, M.F.: Nöroanatomi, (Çev. T.Zileli,S.Balkan) Hacettepe Üniv. yayınları, No. B-22, s. 144-156, 1980.
37. Kumar, V., Cotran, R.s., Robbins, S.I.: Temel patoloji (Çev.Ed. U. Çevikbaş) Nobel ve Yüce Kitapevleri Birinci Bası. 1994 s. 277-304.
38. Rice, B.J., Peerless, S.J., Drake, C.G.: Surgical Treatment of unruptured aneurysms of the posterior circulation. J.Neurosurg. 73: 165-173, 1990.
39. Andrews, R.J and Spiegel, P.K.: Intracranial Aneurysms: Age,sex,blood pressure, and multiplicity in an unselected series of patients. J.Neurosurg. 51: 27-32, 1979.
40. Østergaard, J.R and Voldby, B.: Intracranial Arterial Aneurysms in children and adolescents. J.Neurosurg. 58: 832-837, 1983.
- 41 Greenberg, M.S.: Handbook of Neurosurgery. Greenberg Graphics Inc. Lakeland and Florida, 3rd Ed. 1994, pp. 107-113
42. McKissock, W., Richardson, A., Walsh, L., Owen, E.: Multiple Intracranial Aneurysms. The Lancet March 21. 623-626, 1964.
43. Stehbens, W.D.: Histopathology of Cerebral Aneurysms. Arch. Neurol. 8: 272-285. 1963.
44. Østergaard, J.R and Høg, E.: Incidence of Multiple Intracranial Aneurysms: Influence of arteriel hypertension and gender. J.Neurosurg. 63: 49-55, 1985.

45. Cervoni, L., Delfini, R., Santoro, A., Cantore, G.: Multiple Intracranial Aneurysms: Surgical Treatment and Outcome. *Acta Neurochir. (Wien)*. 124: 66-70, 1993.
46. Weil, S.M., Olivi, A., Greiner, A.L., Tobler, W.D.: Multiple Intracranial Aneurysms in Identical Twins *Acta Neurochir.* 95: 121-125, 1988.
47. Bannerman, R.M., Ingall, G.B., Graf, C.j.: The Familial Occurrence of Intracranial Aneurysms. *Neurology*, 20: 283-292. 1970.
48. Plum, F and Posner, J.F.: Neurologic Disease. *Cecil Essentials of Medicine*. T.E. Andreoli, C.C.J. Carpenter, F. Plum, L.H. Smith (Eds.). Philadelphia W.B.Saunders Co. 1986. pp. 752-754.
49. Neil-Dwyer, G., Bartlett, J.R., Nicholls, A.C., Narcisi, P., Pope, F.M.: Collagen Deficiency and ruptured cerebral aneurysms: a clinical and biochemical study. *J.Neurosurg.* 59: 16-20, 1983.
50. Suzuki, J and Onuma, T.: Intracranial Aneurysms Associated with arteriovenous malformations. *J.Neurosurg.* 50: 742-746, 1979.
51. Jane, J.A., Kassell, N.F., Torner, J.C., Winn, H.R.: The Natural History of Aneurysms and Arteriovenous Malformations. *J.Neurosurg.* 62: 321-323, 1985.
52. Mercer, B.M., Sklar, S., Shariatmadar, A., Gillieson, M.S., D'Alton, M.E.: Fetal Foot Length as a predictor of gestational Age. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 156-2: 350-355, 1987.
53. Aykaç, İ.: Histolojik ve Histoşimik Boya Teknikleri Ders Kitabı. Atatürk Üniv. Tıp. Fak. Yayınları No. 26,Erzurum.1977. s. 1-12, 63-74.
54. Terzioğlu, M., Çakar, L., Yiğit, G.: Fizyoloji Pratik Kitabı. 2. Baskı. İstanbul Üniv. Yayınları No. 3602, İstanbul. 1990. s. 66-75.
55. Erkoçak, A.:Genel Histoloji.. Ankara Üniv. Tıp Fak. yayınları, No.364, 1978 s. 7-15.

56. Sümbüloğlu, K., Sümbüloğlu, V.: Biyoistatistik. 2. Bası. Hatipoğlu Yayınevi. Ankara 1989. s58-117
57. Kutsal, A., Muluk, Z.F.: Uygulamalı Temel İstatistik. Hacettepe Üniv. Yayınları. Ankara No. A-2, s.126-138.
58. Kazmier, L.J and Norval, F.P.: Basic Statistics for Business and Economics Second Ed. Mc.Graw Hill Publications, Singapore. 1987. pp.496-500
59. Conover, W.J and Iman, R.L.: Intraduction the Modern Business Statistic Wiley J and Sons' Inc. Canada. 1983 pp.685-687.
60. STSC Statistical Graphics System by Statistical Graphics Corporation, Version 5,0. Tutorial, Plusware US 1986
61. Kitami, k., Kamiyama, H., Yasui, N.: Angiographic Analysis of the Anterior Cerebral Arteries with cerebral aneurysms- with special interest in the morphological aspect including so-called vascular anomalies. No Shinkei Geka. 13(11). p1161-1167, 1985.
62. McCormick, W.F and Schmalstieg, E.J.: The Relationship of Arterial Hypertension to Intracranial Aneurysms. Arch.Neurol. 34:285-287, 1977.
63. Nagashima, M., Nemoto, M., Hadeishi, H., Suziki, A., Yasui, N.: Unruptured Aneurysms Associated with Ischaemic Cerebrovascular Diseases. Surgical Indication. Acta Neurochir (Wien) 124:71-78, 1993
64. Soni, S.R.: Aneurysms of the Posterior Communicating Artery and Oculomotor Paresis. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatri, 37: 475-484, 1974
65. Weir, B.: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: An Overview. Neurosurgery. R.H.Wilkins and S.S. Rengachary (Eds.) New York Mc Graw-Hill, Inc. 1985, pp. 1308-1329.
66. Anim, J.T and Kofi, A.D.: Hypertension, Cerebral Vascular Changes and Stroke in Ghana.1-Microaneurysm Formation and Stroke. Journal of Pathology, 143: 177-182, 1984

ÖZET

Bu araştırma Eylül 1994 ile Kasım 1995 tarihleri arasında K.T.Ü Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalında yapıldı.

İntrakranial anevrizmaların etiyolojilerini ve yerleşimlerinde ki farklılıkların nedenlerini araştıran çalışmada; örnekler intrauterin yaşları 21,2-38,4 hafta arasında değişen 24 fetus kadavrasından elde edilen karotis ve vertebrobasiler sistem arterlerinden alındı.

Hematoksilen-eozin boyama tekniğine uygun olarak boyanan preparatlarda damar duvarında tunica media kalınlıkları ölçüldü ve tunica media'da ki düz kas lifleri sayıldı.

Literatürle tartışılan araştırma sonuçlarında anevrizma yerleşimlerinin karotis sistemi arterlerinde % 85-90 ve vertebrobasiler sistem arterlerinde % 10-15 arasında oluşlarını açıklar nitelikte bulgular elde edilmedi. Bulgular anevrizmaların kongenital defectler üzerinde oluştuğunu ileri süren konjenital teoriden çok yıllarla gelişen dejeneratif değişiklikler (aterosikleroz) nedeniyle oluştuğunu açıklayan dejeneratif teoriyi destekliyordu.

Anahtar Kelimeler: İntrakranial anevrizmalar, Berry Anevrizma, Etiyoloji, Tunika Media Kalınlığı, Tunika Media'da ki Düz Kas Lifi Sayısı, Fötal Damar Duvar Yapısı

RELATION OF INTRACRANIAL ANEURYSMS WITH FETAL ARTERIAL WALL STRUCTURE

SUMMARY

This study had been performed in Blacksea Technical University, Medical School, Department of Anatomy between September 1994 and November 1995.

Etiologies and reasons of localization dissimilarities of the intracranial aneurysms had been analyzed in this study. Specimens of carotid system and vertebrobasilar system arteries were obtained from the 24 human fetal cadaver brains who ranged in age from 21,2 to 38,4 weeks.

Samples were stained by hematoxylin-eosin method and then tunica media thickness of the artery walls had been measured and smooth muscle fibers of the tunica media had been counted under microscope.

Results were not similar with the literature, in which almost all of them reported that aneurysms located 85-90 % in carotid system and 10-15 % in vertebro-basilar system. Results are also supported the degenerative theory which supports the idea that aneurysms develop with the degenerative changes on the artery wall, and contradicted with the congenital theory which claims that aneurysms develop on the congenital defects in artery.

Key Words: Intracranial Aneurysms, Berry Aneurysm, Etiology, Thickness of Tunica Media, Number of Tunica Media's Smooth Cells, Fetal Arterial Wall Structure

EK.I Farklı Cinsiyetli Bireylerde Anevrizma Lokalizasyonları (Her lokalizasyon için en az on birey kullanılmıştır) (Yaşargil (10)).

Lokalizasyon	Erkek	Kadın	Total
ACP	19 % (65.5)	10 % (34.5)	29 % (2.9)
A.com. ant.	231 % (61.6)	144 % (38.4)	375 % (37.1)
A.pericallosa	14 % (60.9)	9 % (39.1)	23 % (2.3)
ACİ Bifurkasyonu	31 % (56.4)	24 % (43.6)	55 % (5.4)
ACİ İnf. Duvar	11 % (52.3)	10 % (47.6)	21 % (2.1)
A.chor.	10 % (47.6)	11 % (52.4)	21 % (2.1)
Basiler bifurkasyon	22 % (44.0)	28 % (56.0)	50 % (4.9)
ACM	71 % (38.6)	113 % (61.4)	184 % (18.2)
ACİ Cavernoz parça	5 % (38.5)	8 % (61.5)	13 % (1.3)
A.vertebralis	6 % (33.3)	12 % (66.7)	18 % (1.8)
a.com. post.	46 % (26.6)	127 % (73.4)	173 % (17.1)
A-1 (ACA ilk Par.)	2 % (14.3)	12 % (85.7)	14 % (1.4)
A.ophthalm.	3 % (9.1)	30 % (90.9)	33 % (3.3)
			1009

3 vaka ACİ medial ve superior duvarında olduğu için değerlendirmeye girmedi.