

T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

115 866

İNTRAKRANİAL ANEVRİZMA VE  
VASKÜLER VARYASYON / ANOMALİ  
BİRLİKTELİĞİNİN SIKLIĞI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Sinem BOZKURT KARAZİNCİR

115866

Y.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Emel ADA

İZMİR- 2002

## İÇİNDEKİLER

	SAYFA
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
2. GENEL BİLGİLER.....	4-57
■ İNTRAKRANİAL SİRKÜLASYON.....	4-36
A. EMBRİYOLOJİ.....	4-8
B. HİSTOLOJİ.....	9
C. ANATOMİ.....	10-27
D. VARYASYON/ANOMALİLER.....	28-36
■ İNTRAKRANİAL ANEVİZMALAR .....	37-47
A. HİSTOPATOLOJİ VE FİZYOLOGİ.....	37-38
B. ETYOLOJİ .....	39-41
C. EPİDEMİYOLOJİ .....	42-44
D. KLİNİK BİLGİLER .....	45-47
■ İNTRAKRANİAL ANEVİZMALARIN GÖRÜNTÜLENMESİ .....	48-53
A. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT) .....	48-49
B. MANYETİK REZONANS MR).....	50
C. ANJİOGRAFİ .....	51-52
■ DİJİTAL SUBSTRAKSİYON ANJİOGRAFİ (DSA) .....	53-57
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	58-59
4. BULGULAR .....	60-63
5. OLGU ÖRNEKLERİ .....	64-68
6. TARTIŞMA .....	69-72
7. SONUÇ .....	73-74
8. ÖZET.....	75
9. KAYNAKLAR.....	76-78

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntrakranial anevrizmalar, gros patoloji görünümüne göre sakküler (berry), fuziform ve dissekan anevrizmalar olmak üzere 3 grupta incelenmektedir. Sakküler anevrizmalar hemodinamik stresin en çok izlendiği damar bifurkasyon düzeyinde meydana gelmekte ve intrakranial anevrizmaların %90-95'ini oluşturmaktadır.

İntrakranial arterler, vücutta en sık anevrizmanın izlendiği lokalizasyondur. Sakküler anevrizmalar sıklıkla Willis poligonu proksimalindeki arterlerin bifurkasyon noktalarından gelişmektedir. Bu anevrizmalar %85-90 oranında anterior sirkülasyonda izlenirken %10-15 oranında posterior sirkülasyonda izlenmektedir (1,10).

Vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği intrakranial anevrizmaların oluşumu, büyümesi ve konfigürasyonunun oluşumunda önemli etkilere sahiptir. Anevrizmadaki sistol ve diastol ile oluşan kan akım yönündeki hızlı değişikliklerin neden olduğu damar duvarındaki shear stres anevrizma boynunda intimayı zedelemeye devam ederek bu hemodinamik stres sakküler anevrizmaların büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. İntrakranial sakküler anevrizmaların oluşumu, büyümesi, trombozu ve hatta rüptürü özellikle mekanik shear stresin en fazla görüldüğü bifurkasyon noktalarında olmak üzere büyük serebral arterlerin duvarlarındaki anormal hemodinamik basınç değişimleri ile açıklanmaktadır (1,2,3).

İntrakranial vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı olarak sakküler anevrizma insidansı artmaktadır. Accessory MCA, dublike MCA, A1 hipoplazi veya agenezisi, serebral vasküler yapıların dublikasyon veya fenestrasyonlarında, superior anterior kominikan arter anomalilerinde, azigos ACA, persistan trigeminal arter vs gibi anomaliler ile birlikte anevrizma birlikteliği sık olarak izlenmektedir (4,5,6,7).

Bu çalışmada 1996–2002 yılları arasında DEUTF Radyoloji ABD Anjiyografi Ünitesine başvurup intrakranial anevrizma saptanan olgularda anevrizma lokalizasyonları, eşlik eden konjenital varyasyon ve anomali birlikteliği araştırılmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### İNTRAKRANİAL SİRKÜLASYON

#### A. EMBRİYOLOJİ

Ensefalik arterlerin embriyolojik gelişimi; beynin şeklinde, büyüklüğünde ve metabolik ihtiyaçlarında meydana gelen değişikliklere sekonder vaskülarizasyonun sürekli bir adaptasyonu şeklindedir. Gelişimin erken evrelerinde nöral tüp henüz açıkken besinler doğrudan amniyotik sıvıdan epandimal yüz vasıtası ile nöral tüpe ulaşmaktadır. Kapanmayı takiben nöral tüp primitif meningial tabaka ile çevrelenmektedir ve meningial yüzden diffüzyon ile nöral tüpün beslenmesi devam etmektedir. Bu gelişim aşamasına prekoroidal dönem adı verilir. Bu dönemdeki (5. haftanın başlangıcı) sefalik nöral tüp 3 primitif vezikülden oluşmaktadır; prozensefalon, mezensefalon ve rombensefalon. Bu üç vezikül, menings primitiva denilen yoğun bir bağ dokusu ile çevrilidir. Menings primitiva içindeki endotelial hücreler biraraya gelerek anjioblastik kordları oluşturur. Anjioblastik kordlar kanalize olarak nöral tüp etrafında pleksiform vasküler yapıları oluşturmaktadır. Bu aşamada halen vasküler yapılar arter, ven veya kapiller olarak ayrılmamıştır. Kardinal venler ve 2 primitif aorta ile birlikte primitif kalp oluştuğunda, perinöral vasküler ağ bu yapıları ile kominikasyon kuracaktır (5.hafta boyunca). Daha sonra perinöral vasküler ağın en yüzeysel tabakası arteryal ve venöz kanallara diferansiye olur. En derin tabakası ise kapiller ağı meydana getirir. Sefalik seviyede venöz fonksiyon gören yüzeysel kanallar, nöral tüpün her iki yanında primitif venöz sinüsleri oluşturur. Karotid sisteme ait bir çift arteryal oluşum prozensefalik vezikülün ventralinde sonlanmaktadır. Rombensefalonun her iki yanında dorsal longitudinal nöral arterler gelişerek bu arterlerin kranial dalları trigeminal arter ile kaudal dalları ise arteria proatlantalis, otik arter vasıtası ile karotid sistemle

kominikasyon sağlar. Diğer kominikasyon sağlayan arteria hipoglossalis ise 12.kranial sinire eşlik etmektedir.

Yüzün gelişimi ile birlikte 5.haftanın sonunda prozensefalon, telensefalon ve diensefalon, rombensefalon ise metensefalon ve myelensefalona ayrılarak vezikül sayısı 5'e çıkmaktadır. En önemli veziküller, lamina terminalisin her iki tarafından olfaktör plakodun indüksiyonu ile gelişen iki lateral telensefalik veziküldür. Telensefalik veziküllerin gelişmesi ile foramen monro çevresindeki aktif hücre çoğalması artarak devam etmektedir. Bu aşamada en önemli değişiklikler karotid sistemden, prozensefalonun ventralinde iki dalın gelişmesidir. Anterior (rostral) dal arteria olfaktorius veya arteria telensefalica adını alırken, posterior (kaudal) dal ipsilateral longitudinal nöral arterlerin sefalik ucuna ulaşarak arteria communicans posteriorü (PCoA) oluşturmaktadır. Böylece arteria trigeminalis ve hipoglossalis, otik, proatlantal intersegmental arter regrese olmaktadır. Dorsal longitudinal nöral arterlerin primitif trigeminal ve hipoglossal arter düzeyi arasında orta hatta kraniokaudal füzyonu sonucu arteria bazilaris oluşmaktadır. Gelişimin önemli bir periodunda baziler arterin kaudal ucunun pleksiform kalması bu düzeydeki fenestrasyonların oluşmasındaki nedendir.

6. haftanın sonunda beyin vasküler sistemi intrameningialdir. Derin perinöral kapiller ağ halen meningial olup daha yüzeysel arterial ve venöz ağ tarafından beslenmekte ve drene olmaktadır.

Prekoroidal evrede serebral arterial sistemi oluşturacak yapıları primitif olarak seçilmektedir. ICA ve telensefalik dalları, arteria bazilaris, posterior kominikan arter ve mezensefalik dallar.

Serebral doku hacim olarak artmaya devam ettikçe, primitif meningial doku invajinasyonlar yaparak ventriküler lümeneye ulaşmakta ve koroid pleksusu oluşturmaktadır, böylece nöral tüp, hem eksternal hem de ependimal yüzden beslenebilmektedir. Bu aşamaya da koroidal dönem denilir. Morfolojik olarak bu dönem oldukça önemlidir. Çünkü koroid pleksusların metabolik ihtiyaçları, afferent arterial dalların başlangıç morfolojisini belirlemekte ve daha sonra temel oluşumlarda belirgin bir değişiklik olmamaktadır.

6. 7. ve 8. haftalarda meninges primitiva, ventriküler lümeneye penetre olmakta ve ependimal tabakaya invajine olarak koroid pleksusu meydana getirmektedir. İlk olarak bu değişiklikler, diensefalik-telensefalik bileşkede Monro forameninin posterior lipi'nde gelişmektedir (koroidal lip). Diğer koroid pleksus gelişimleri diensefalik vezikülün tavanında (3.ventrikül koroid pleksusu) ve 4.ventrikül seviyesinde oluşmaktadır. Koroidal evrede nöral tabaka hem eksternal yüzeyden hemde ependimal yüzeyden diffüzyon ile beslenmektedir. Koroidal pleksusların arterial beslenmesi morfolojik olarak oldukça önemli olup arterial ve venöz oluşumların gelişimini indükte etmektedir. Telensefalik seviyede veziküller etrafındaki mevcut arterler vasküler bir halka oluşturur. Bu halkanın anterior bölümünden gelecekteki arteria cerebri anterior (ACA), posterior bölümünden ise arteria coroidea anterior gelişmektedir. Her iki ACA orta hatta doğru ilerleyerek

pleksiform anastamoz ile birleşip ileride anterior kominikan arteri (ACoA) oluşturur. ACoA'den çıkan korpus kallozumun median arteri olarak bilinen küçük bir embriyonik dal lamina terminalis'e doğru uzanmaktadır. Bu damar normalde ACoA'in gelişmesi ile distal anterior serebral arter segmenti olarak involüsyona uğramaktadır. Medial lentikülostriat arterler ve Heubner'in rekürren arteri primitif olfaktör arter veya ACA kollaterallerinin anastamozu sonucu meydana gelmektedir. ICA'nın posterior dalından 3.ventrikül koroid pleksusuna posterior koroidal arter (PChA-Arteria diensefalica) gitmektedir. 4. ventrikül seviyesinde koroid pleksusa arterial akım, arteria bazilaristen çıkan gelecekteki arteria cerebelli anterior infeior (AICA) vasıtası ile olmaktadır. Koroid pleksus serebral dokunun ventriküler yüzüne besin sağlamaya devam etmektedir. Arteria telensefalica'nın anterior dalından çıkan damarlar, telensefalik veziküllerin medial ve lateral yüzlerinde büyüyerek ACA ve arteria cerebri media (MCA)'ların gelecekteki dallarını oluşturmaktadır. Aynı şekilde arteria mezensefalica kolliküler bölge ile birlikte gelişimini sürdürür. Arteria cerebelli anterior superior ise (ASCA), serebellar büyümeyi takip eder. Bu aşamada arteria cerebelli posterior inferior (PICA) halen a. vertebralisin küçük bir dalı olup sadece medullanın dorsal bölümünü beslemektedir.

İkinci ayın sonuna dek henüz intrinsek vaskülarizasyon izlenmemektedir. Nöral parankime halen besinler diffüzyon ile ya menings primitivanın damarları vasıtası ile yada ventriküler yüzde koroidal damarlar vasıtası ile ventriküler sıvıdan gelmektedir. Serebral manto hacminin artması ile metabolik gereksinim yüzeyel vasküler sistemde intrinsek anjiogenezisi uyaracaktır. Bu aşamaya da serebral

vaskülarizasyonun parankimatöz dönemi denilir. Fetal dönemde nöronal ve glial histogenezis yoğun olarak izlenmektedir. Oksijen besleyici damardan 150-200 mikrometreden daha distale gidemediği için perinöral ağdan vasküler yapıların parankime penetrasyonu histogenezise eşlik etmektedir. Bu vasküler yapılar zaten mevcut olan ağın büyümesi ile oluşmaktadır.

Fötal dönemin son zamanlarına dek intraparakimal vasküler yapılar immatür olup arterial ve venöz karakterdeki oluşumları ayırt etmek güçtür. Bu oluşumların media veya adventisya tabakaları bulunmayıp sadece endotel hücreleri ile çevrelenmiş lümenleri vardır. Bu yüzden sinüzoid kanal olarak adlandırılmaktadırlar. Beyin dokusu içinde bu damarların nasıl oluştuğu halen tartışmalıdır. Muhtemeldir ki vasküler lümen sitoplazmasının tübülizasyonu sonucu oluşmaktadır. Leptomeningial ağdan tomurcuklanan vasküler oluşumları, beyin dokusuna penetre olarak intrensek beslenmeyi sağlamaktadır. Nöral parankimin ilkel damarlarca penetrasyonu ilk olarak ventral yüzden başlayıp dorsale uzanır. Diensefalon ve mezensefalondaki intrensek vaskülarizasyon diğer veziküllerden daha erken gelişmektedir. Meningsleri ve koroid pleksusları drene eden venöz sistem ise prekoroidal ve koroidal dönemde gelişmiş olup bu yeni intraparakimal vaskularizasyon gelişirken menings primitiva regrese olup kaybolur. Menings primitivanın bağ dokusunun vaskularizasyonu ve hücrel yoğunlaşma ile birlikte değişiklikler meydana gelmekte olup ortaya piamater, araknoid ve duramater ile kemik tabaka çıkmaktadır(8,1).



## B. HİSTOLOJİ

Arteria karotis communis (CCA)'ların başlangıç bölümleri büyük arter sınıfına girerken CCA'ların distal bölümü, ICA, arteria vertebralisler ve arteria basillaris ile bunların majör dallarını orta büyüklükte müküler arterler sınıfında incelenmektedir. Penetran dallar gibi çapı 2 mm'nin altındaki arterial yapıları ise küçük arterleri oluşturmaktadır.

Büyük elastik arterler tunika intima, media ve adventisyadan oluşmaktadır. Tunika intimaları göreceli olarak kalındır ve bazal lamina ile çevrili bir endotel ve destekleyen bağ dokusundan oluşmuştur. Bağ dokusu, belirgin olmayan bir iç elastik membran, fibroblastlar ve düz kas hücrelerinin yer aldığı çok sayıda elastik lamel içerir. Elastik lameller beslenmeyi sağlayabilmek için pencere yapıdadır. Tunika adventisya ise ince bir bağ dokusundan oluşmuştur. Bağ dokusu elemanlarının yanısıra damarı besleyen vaso vasorumları ve vaso nervorumları taşır.

Orta çaplı arterlerin tunika intiması daha incedir ve tunika mediadan bu damara özgü iç elastik membran ile ayrılır. Tunika media başlıca düz kas hücrelerinin oluşturduğu dairesel tabakalar ve destekleyen elastik liflerden oluşmuştur. Belirgin olmayan bir dış elastik membran izlenir. Tunika adventisya kalındır, elastik, kollojen lifleri, vaso vasorum ve lenfatikleri içerir. Küçük arterlerde tunika intima incedir ve büyükçe olanlarında iç elastik membran izlenir. Tunika adventisya da incedir(9).

## C. ANATOMİ

**ARTERİA CAROTİS İTERNA (ICA):** Servikal segment, petröz segment, kavernöz segment ve intradural (supraklinoid) segment olmak üzere 4 bölümden oluşmaktadır.

**Servikal Segment:** ICA, ECA'dan C3-4 veya C4-5 düzeyinde ayrılmakta, karotid bulb ve assendan servikal segment olmak üzere 2 kısımdan oluşmaktadır. Karotid bulb servikal ICA'nın en proksimal kısmı olup yaklaşık 7.5 mm çapındadır. ECA'da ortalama çap yaklaşık 7 mm, ICA'da ise 4.7 mm'dir. Başlangıçta ECA'nın posterior lateralinde iken kafa tabanına doğru ECA'nın medialinde seyretmektedir. Servikal ICA internal jugüler venin önünde ve medialinde seyir göstermekte ve genelde herhangi bir dal vermemektedir.

**Petröz Segment :** Petröz temporal kemikte ICA'nın karotid kanala girmesi ile intraosseöz segment başlamaktadır. Temporal kemik içinde ICA önce anteromedial bir kıvrım yaparak timpanik kavite ve kohleanın anterioründe horizontal bir yol izler ve daha sonra da kraniale giderek durayı geçmekte ve kavarnöz sinüse girmektedir. İntrapetröz ICA timpanik kaviteyi besleyen küçük timpanik dallar (Arteria caroticotimpanica) ve Vidian arteri vermektedir.

**Kavernöz Segment :** ICA'nın petröz apekte karotid kanaldan çıkması ile kavernöz segment başlamakta ve anterior klinoid proçes komşuluğunda intrakranial subaraknoid mesafeye girmesi ile de sonlanmaktadır. Kavernöz segmenti Fischer sınıflamasına göre 5 bölüme ayırmak mümkündür. C5 (vertikal

segment), C4 (horizontal veya posterior genu), C3 (horizontal), C2 (anterior genu), C1 (terminal segment, supraklinoid vertikal). Kavernöz ICA kavernöz sinüs içerisinde seyretmekte medialinde 6.sinir ve lateralinde trigeminal ganglion yer almaktadır. Kavernöz segment, meningohipofizeal(posterior trunk), inferolateral trunkus(lateral trunk), gibi önemli dallar vermektedir. Meningohipofizial arter posterior genu kesiminden çıkarak hipofiz glandını besleyen inferior hipofizer arter, tentoryumu besleyen marjinal tentorial arter (Bernasconi ve Cassinari), kavernöz sinüsü, klival durayı ve bazen 3-6'ıncı kranial sinirleri besleyen dorsal meningeal arter ve klival dallar vermektedir. İferolateral trunkus C4 segmentinin inferolateralinden orjin alarak 3.,4.,6.kranial sinirleri, Gasserian ganglionu ve kavernöz sinüs durasını beslemektedir. Inferior lateral trunkus arteria maksillaris internanın dalları ile anastamozlar oluşturmakta olup ICA-ECA arasında kollateral sirkülasyonu sağlamaktadır. Küçük kapsüler arterler, horizontal veya anterior kesimden ayrılmakta ve anterior hipofizi beslemektedirler.

**İntradural (supraklinoid) Segment:** ICA anterior klinoid proçes komşuluğunda durayı delerek ACA ve MCA'ya ayrıldığı bifurkasyona dek devam etmekte ve arteria hypofisialis superiorü, arteria oftalmica ile posterior kominikan(PCoA) ve anterior koroidal arteri (AchA) vermektedir.

Süperior hipofizeal trunkus; supraklinoid ICA'nın posterior medialinden çıkmakta ve optik kiazmanın ventral yüzü boyunca devam ederek stalk ve hipofiz bezinde sonlanmaktadır. Ayrıca kiazma ve hipotalamusa da küçük dallar göndermektedir.

Arteria oftalmica; Anterior klinoid proçesin medialinde anterior superior ICA'dan çıkmakta ve intrakranial ICA'nın ilk majör dalını oluşturmaktadır. Optik kanal boyunca optik sinirin hemen altında anteriore orbitaya gitmektedir. Oftalmik arterin, oküler (santral retinal arter, silier arterler), orbital (lakrimal, müsküler dallar), ekstraorbital (supraorbital, anterior ve posterior etmoidal, dorsal nazal, palpebral, medial frontal, trochlear) olmak üzere üç ana dalı mevcuttur. Oküler dallar, gzn koroid ve retinanın beslenmesini sağlamaktadır. Orbital dallar, ekstraoküler kas ve orbital periosteomun beslenmesinden sorumludur. Lakrimal arter, optik kanal dışında oftalmik arterden ayrılan prominent bir dal olup lateral rektus kasının superiornde ilerleyerek konjonktiva ve lakrimal glandı beslemektedir. Lakrimal arterin önemli bir dalı olan rekürren meningial arter superior orbital fissürden geçerek middle meningial arterin dalları ile anastamoz yapmaktadır. Oftalmik arterin ekstraorbital dalları, eksternal karotid arterin fasiyal ve etmoidal dalları ile zengin anastamozlar yapmaktadır. Anterior falsin arter anterior etmoidal arterden çıkmakta ve falks serebrinin bir kısmının beslenmesini sağlamaktadır.

Posterior Kominikan Arter (PCoA); Supraklinoid ICA'nın posterior bölümünde, anterior koroidal arterin hemen altında çıkmaktadır. PCoA, okulomatr sinirin üzerinde posterolaterale gitmekte ve arteria serebri posterior ile birleşmektedir. PCoA'nın küçük dalları olan anterior talamoperforan arterler, optik kiazmaya, talamusa, hipotalamusa ve pitüiter stalk'ı besleyen dallar vermektedir.

Anterior koroidal arter (AChA); PCoA ıkımının hemen üzerinde ICA'dan posterior duvardan çıkmaktadır. AChA sisternal ve intraventriküler segmentleri mevcut olup başlangıçta supraseller sistem içerisinde optik traktın altında ve temporal lob

sulkusunun posteromedialinde seyretmektedir. Lateral genikulat cisime gelmeden hemen önce AChA, laterale keskin bir açı ile dönmekte ve temporal horn koroidal fissürüne girmektedir. İntraventriküler anterior koroidal arter segmenti temporal horn ve kısmen atriumda lateral ventrikülün koroid pleksusunu beslemektedir. Ayrıca AChA optik traktus, serebral pedinkül ile temporal lobun unkal ve parahipokampal giruslarını da beslemektedir. AChA'nın perforan dalları, talamus ve internal kapsülün arka bölümünü de beslemektedir.

Normal anjiyografik incelemelerde; servikal ICA ECA'nın başlangıçta posterior lateralinde daha sonra kafa tabanına doğru medialinde rölatif olarak sabit bir çapta seyir göstermektedir. Servikal ICA normalde herhangi bir dal vermemektedir. Petröz ICA'da vertikal ve horizontal segmentler izlenmekte, her iki segmentin arasında birleşim düzeyinde genu meydana gelmekte ve serebral anjiyografide kolaylıkla izlenebilmektedir. Vertikal yaklaşık 10 mm uzunluğunda olup horizontal segment yaklaşık iki katı kadardır.

Kavernöz ve supraklinoid ICA segmentleri lateral anjiyogramlarda büyük S harfi şeklinde karotid sifonu oluşturmaktadır. AP projeksiyonlarda distal intrakavernöz ve proksimal intradural ICA segmentleri süperpozisyon gösterirler. PCoA distal ICA'nın dorsal yüzünden çıkarak PCA'ya doğru posterior bir seyir göstermektedir.

AChA'nın sisternal parçası lateral anjiyogramlarda koroid fissüre girdiği düzeyde lateral angüstasyon veya king göstermektedir. Bu angüstasyon anjiyografik pleksal nokta olarak adlandırılmaktadır. Temporal horn içerisine girdikten sonra AChA

lateral ventrikül içinde hafif ondulan bir seyir göstermektedir. Intraventriküler AChA ilk önce laterale daha sonra da lateral genikulat body ve atriuma ulaşmak için superior mediale doğru seyir göstermektedir. AP projeksiyonlarda AChA supraklinoid ICA'nın medial yüzünden başlayarak proksimal segmenti suprasellar sistem içerisinde önce mediale daha sonra da posteriora doğru curve yapmaktadır. Uncus çevresinde ilerleyip daha sonra laterale doğru seyir göstererek temporal horn içine girmektedir (10,11,1).

**ARTERİA CEREBRİ ANTERİOR (ACA):** A1 (horizontal ve prekomünikan segment), A2 (vertikal veya postkomünikan segment), A3 (distal ve kortikal segment) olmak üzere 3 segmentten oluşmaktadır.

**A1 segment :** ICA bifurkasyonundan orijin alarak optik kiazma veya optik sinir üzerinden geçerek interhemisferik fissüre doğru medialde ACoA bileşkesine dek devam etmektedir. ACA-ACoA bileşkesi interhemisferik fissür içinde veya hemen altında izlenmektedir. A1 segmenti 1'den 12'ye kadar değişen sayıda medial lentrükülostriat arter dalları vermekte ve bu dallar beyin dokusuna penetre olarak posterior superiore doğru ilerleyip anterior talamus, septum pellucidum, anterior komissür, forniks kolonlarını, korpus striatumun anterior inferior bölümünü beslemektedir. Bu perforan dallardan en büyüğüne Heubner'in rekürren arteri denilmekte ve kaudat nükleusun anterior inferiorünü, putameni ve internal kapsülün anterior bacağını beslemektedir. Küçük perforan dallar ise inferiore ilerleyerek optik sinir ve kiazmanın superior yüzünü beslemektedir.

**A2 segment** : ACA'nın ACoA ile bileşkesinden itibaren uzanan segmentidir. A2 segmenti lamina terminalis sisternası içinde izlenmekte olup, korpus kallozum genusu etrafında dönmektedir. Heubner'in rekürren arteri, orbitofrontal veya medial frontobazal, frontopolar, kallozomarjinal, perikallozal arter dalları vermektedir. Heubner'in rekürren arteri lentrikülostriat bir arter olup %50 olguda proksimal A2 segmentinden, %44 olguda ise A1 segmentinden ve nadiren de ACoA'den orijin almaktadır. A2 segmenti girus rektus boyunca uzanıp orbitofrontal ve frontopolar arterleri verdikten sonra interhemisferik fissürde superiora gittikçe kallozal genu komşuluğunda perikallozal ve kallazomarjinal dallara ayrılmaktadır. Kallazomarjinal arter singulat girus üzerinde posterior süperiora doğru seyir göstererek anterior, orta ve posterior internal frontal dallar vermektedir. Perikallozal arter ise ana anterior serebral arter trunkusu ile devamlılık göstermektedir. Korpus kallazomun üzerinde posteriore doğru ilerleyerek arteria parietalis interna superior, arteria parietalis interna inferior ve arteria perikallozalis posterior olan kortikal (A3 segmenti) dallarını vermektedir. Medial hemisferin 2/3 anterior kısmını beslemektedir.

Normal anjiyografik incelemelerde karotid anjiyogramın AP projeksiyonunda ICA bifurkasyonunun anterior ve orta serebral artere dallanması, T şeklini oluşturmaktadır. Horizontal ACA, T kolunun küçük kısmını oluşturur. A2 segmenti interhemisferik fissür içinde vertikal bir seyir göstermektedir. 30-45° transorbital grafilerde A1 segmenti ve anterior kominikan arter ile bileşkesi rahatlıkla görüntülenebilmektedir. AP projeksiyonunda perikallozal ve kallazomarjinal arterlerin birbirinden ayırımı güçtür. Kallazomarjinal arter sıklıkla daha kıvrıntılı,

perikallosal arter ise genelde daha düz bir seyir göstermektedir. Corpus kallozumun dorsal yüzeyini saran vasküler pial pleksus perikallosal arterden orijin almaktadır. Serebral anjiogramın geç arteryal fazında bu pial pleksus gülümsemeye benzeyen belirgin bir vasküler boyanma göstermektedir. Kallazomarjinal arter dalları ise bıyık şeklinde bir görünüm sergilemektedir. Lateral projeksiyonlarda A1 segmenti net olarak izlenememekte ancak A2 segmenti, kallazomarjinal arter ve perikallosal arter bu projeksiyonlarda çok iyi görüntülenebilmektedir. Kallazomarjinal arter singulat girus üzerinde perikallosal arter ise kallosal sulkus içinde korpus kallozum gövdesinin hemen üzerinde seyir göstermektedir. Distal anterior serebral arter dalları lateral grafilerde MCA dalları ile superpoze olduğu için ayrımları güç olmaktadır (1,10,11).

**ARTERIA CEREBRI MEDIA (MCA):** M1 (Horizontal), M2 (insular), M3 (operküler), M4 (kortikal) olmak üzere anatomik olarak 4 segmentten oluşmaktadır.

**Horizontal (M1) Segment :** ICA bifurkasyonundan başlayıp laterale doğru uzanan MCA'nın silvian fissürdeki bifürkasyonuna veya trifükasyonuna dek olan bölümdür. Pre ve post bifurkasyon olmak üzere 2 bölümden oluşmaktadır. Prebifurkasyon segmenti; MCA orijin düzeyinden bifürke olduğu düzeye kadar laterale doğru seyir gösteren tek ana trunk şeklinde izlenen parçasıdır. Orijin düzeyinin yaklaşık 10-12 mm sonrasında genu proksimalinde bölünmektedir. Ana MCA trunkus anatomik spesmenlerin %78'i bifurkasyon, %12'sinde trifükasyon ve %10'unda multiple trunkuslar şeklinde izlenmektedir. Hemen insula düzeyinde, M1 segmenti posterior superiore curve yaptığı yerde sonlanmakta ve genuyu oluşturmaktadır.



**İnsular (M2) Segment :** M1 distalinden lateralde MCA'nın silvian fissürden çıktığı bölgeye dek olan bölümdür. M1 ve M2 segmentleri proksimal MCA olarak tanımlanmakta, medial ve lateral lentikülostriat, anterior temporal arter dalları içermektedir. Lentrikülostriat arterler proksimal MCA kesiminde küçük medial grubu, distal M1 segmentinde ise büyük lateral grubu oluşturmakta ve birlikte internal kapsülün anterior bacağına, lentiform nükleusu ve kaudat nükleusun beslenmesini sağlamaktadır. Anterior temporal arter bifurkasyon öncesi M1 segmentinden lentrikülostriat arterlerin yaklaşık aynı düzeyinden ana MCA trunkusundan çıkmakta anterior ve inferiore doğru seyrederek temporal lobun anterior polünün beslenmesini sağlamaktadır.

**Operküler (M3) segment:** Sirküler sulkus tepesinde başlamakta ve silvian fissürün yüzeyinde sonlanmaktadır. M4 (kortikal) segment silvian fissürün yüzeyinde distal MCA dalları olarak başlamakta ve hemisferin kortikal yüzeyi üzerinde seyretmektedir. M3 ve M4 segmenti distal MCA segmenti olarak tanımlanmakta, anterior orbitofrontal veya lateral frontobazal, prefontal, presantral, santral, anterior parietal, posterior parietal, angüler, temporooksipital, posterior temporal, orta veya intermedial temporal, anterior temporal, temporopolar dallar içermektedir. Hemisferin lateral yüzeyinin çoğunu, insula, temporal lobun anterior ve lateral yüzeyini beslemektedir.

Anjiografik incelemelerde, proksimal MCA segmenti, bifurkasyon ve trifükasyonları en iyi AP veya Submentoverteks projeksiyonlarda izlenmektedir. M1 segmenti

genelde ICA'dan orijin aldığı düzeyden silvian fissür içerisine girinceye kadar horizontal bir seyir göstermektedir. Bununla birlikte yeni doğan veya çok genç bireylerde superiore doğru seyir gösterebilmektedir. Yaşlı hastalarda, sinüzoidal veya inferior oblik bir kavis şeklinde izlenebilmektedir. Lentrikülostriat arterler hem AP hemde hafif oblik projeksiyonlarda kolaylıkla izlenebilmektedir. M3 ve M4 segmentleri süperpoze olup birbirlerinden ayırımı güçlük yaratmaktadır. Lateral projeksiyonda M1 segmentinin gösterilmesi süperpozisyonlar nedeni ile güçleşmekte ancak M2 segmentinin silvian fissür tepesine ulaşmak için posterior superiora seyri kolaylıkla izlenebilmektedir.

Silvian Nokta ve Silvian Üçgen: Silvian fissürden çıkmak için inferolaterale seyir gösteren en son kortikal dalın (genelde angüler arter) en medial ve en yüksek olan kesimine anjiyografik silvian nokta denmektedir. Bu nokta yaklaşık olarak insulanın apeksi ve silvian fissürün posterior sınırını göstermektedir. AP projeksiyonlarda MCA'nın her iki silvian noktası aynı pozisyonda olmalıdır. Belirgin asimetri, volüm kaybı veya yer kaplayan bir oluşumu göstermektedir. Lateral projeksiyonlarda anjiyografik silvian üçgen superior insular line (insular loop'ların tepesine tanjansiyal çizgi), ana MCA trunk (üçgenin posterior inferior marjini) ve assendan frontal kompleksin en anterior dalı (üçgenin anterior çizgisi) bölümlerinden oluşmaktadır. Anjiyografik silvian nokta ve üçgenin yer değiştirmesi sıklıkla intrakranial kitlelerde gözlenmektedir. Karotid anjiyogramların geç arterial fazında bazen korteks ve bazal ganglionlarda belirgin vasküler boyanma izlenmektedir. Bu normal bir bulgu olup neoplazm ile karıştırılmamalıdır. M3 segmenti lateral projeksiyonlarda karakteristik olarak double curve yapmaktadır. İlk curve M2 damarlarının insula düzeyi üzerinde

superiore doğru seyrederken frontoparietal operkül altına geçmek için 180° döndüğü sırada meydana gelmekte ve bu looplar anjiografik silvian üçgenin tepesini oluşturmaktadır. İkinci curve ise MCA dallarının silvian fissür ve fissürden çıkmak için tekrar dönmesi sırasında meydana gelmekte ve M4 dalları oluşmaktadır. M4 dalları lateral projeksiyonlarda anterior serebral arterin dalları ile superpozisyon göstermekte ve vasküler seyirleri ayırırda yardımcı olmaktadır (1,10,11).

**ARTERIA VERTABRALIS (VA):** V1 (ekstraosseöz segment ), V2 (foraminal segment), V3 (ekstraspinal segment), V4 (intradural segment) olmak üzere 4 bölümden oluşmaktadır.

V1 segmenti subklavian arterin superior (%47), ventral, kaudal veya dorsal (%53) yüzeyinden çıkmakta ve 6.servikal vertebranın transvers foramenine girmek için posterior superioruna doğru seyir göstermektedir.

V2 segmenti C3-6 transvers foramen içinde ilerlemektedir. C2 düzeyinde vertebral arter laterale doğru hafif bir seyir göstererek ters L şeklinde bir görünüme neden olmaktadır. Daha sonra superiora doğru ilerleyerek C1 transvers foramen içinden geçmekte ve atlasın posterior arkı üzerinde ilerlemektedir.

V3 segmenti C1 düzeyinden çıktığı yerde başlamakta ve duraya penetre olduğu düzeyde sonlanmaktadır. C1 transvers foramen içinden geçtikten sonra her bir

vertebral arter atlantooksipital eklem çevresinde posterior mediale doğru seyir göstererek posterior fossaya foramen magnum düzeyinden girmektedir.

V4 segmenti foramen magnum çevresinde anterior medialde ilerlemekte daha sonra klivus arkasında superomediale doğru seyir göstermektedir. Pontomedüller bileşke düzeyinde her iki VA birleşip baziler arteri oluşturmaktadır.

VA'nın servikal (müsküler ve spinal) meningial (anterior ve posterior), intrakranial (PICA, anterior ve posterior spinal arterler, perforan ve küçük meningial arterler) dalları bulunmaktadır. VA'nın V2 segmenti düzeyinde derin servikal kasları besleyen multipl küçük müsküler dalları mevcuttur. Segmental spinal dallar, spinal kordu çevrelemekte ve anterior servikal trunkus, assenden farengial arter gibi ECA'nın dallarından kaynaklanan spinal arterler ile anastomoz yaparak spinal kordu beslemektedir. Meningial dallar, distal ekstrakranial vertebral arterden orijin almakta ve posterior fossa durasının iç kısmını beslemektedir. Anterior meningial arter V2 segmentinin distal kısmından çıkmakta ve foramen magnum çevresindeki duranın beslenmesini sağlamaktadır. Daha geniş olan posterior meningial arter ise foramen magnum düzeyinde vertebral arterden orijin almakta ve superomediale doğru seyir göstererek falks serebelli ve oksipital kemiğin yüzeyindeki durayı beslemektedir. İntrakranial dallarından posterior spinal arter distal VA veya PICA'dan orijin alarak, spinal kord ve medullanın dorsal düzeyinden geçip birçok spinal radiküler dallar ile birlikte kauda equina yolu boyunca inferiore devamlılık gösteren vasküler yatak oluşturmaktadır. Anterior spinal arter ise distal vertebral arterden çıkmakta ve medullanın anterior yüzeyini besleyen küçük dallar

vermektedir. Küçük perforan arterler inferior serebellar pedinkül ve olivayı beslemektedir. Bu dallar baziller arterden gelen perforanlar, PICA ve AICA'nın perforanları ile yaygın anastomoz yapmaktadır.

Posterior inferior serebeller arter (PICA); vertebral arterin en önemli ve en geniş arteri olup baziler arter proksimal düzeyine 13-16 mm'lik mesafede beyin sapının anterior lateral yüzeyinde VA'dan çıkmakta, inferior oliva yanında glossofaringeus, vagus ve accesorius sinir kökleri arasından geçmektedir. PICA anterior ve lateral medullar segment, posterior medullar segment, supratonsiller segment olmak üzere 4 segmente ayrılmakta, kaudal ve kranial olmak üzere iki farklı loop oluşturmaktadır. PICA, 4.ventrikülün koroid pleksusu, posterior lateral medulla, serebellar tonsil, inferior vermis ve serebeller hemisferlerin posterior inferior yüzeyini besleyen dallar vermektedir.

Anjiyografik çalışmalarda proksimal vertebral arterin (V1) subklaviandan çıkışı varyasyonlar gösterdiği için multiple projeksiyonlar veya selektif kateterizasyon sonrası değerlendirilmesi superpozisyonu ortadan kaldırmak için gerekli olabilmektedir. VA'nın diğer segmentleri AP projeksiyonlarda kolaylıkla değerlendirilir. V2 segmenti C3-6 transvers foramenler içinde vertikal bir seyir göstermekte C2 ve C1 içinde yarım kare şeklinde izlenmektedir. Lateral projeksiyonlarda özellikle PICA'nın kaudal ve kranial loopları, anterior spinal ve posterior meningial arterler daha iyi değerlendirilebilmektedir.

**ARTERİA BASİLARİS (BA):** Pontomedullar bileşkede her iki VA'nın birleşmesi sonucu ortaya çıkmaktadır. Ponsun anteriorunda ve klivusun posteriorunda superiora doğru ilerleyerek interpedinküler sistem düzeyinde sağ ve sol posterior serebral arter dallarına bifürke olarak sonlanmaktadır. Baziler arter normalde 3-4 mm çapında ve 32 mm uzunluğundadır.

Baziler arterin, labirintine (internal auditory), perforan, serebellar (AICA, SCA) ve serebral hemisfer (PCA) dalları bulunmaktadır.

BA'nın tüm seyri boyunca çok sayıda küçük ve uzun segmentte perforan dallar içermektedir. Kaudal grub anterior inferior serebellar arterin inferioründen orijin almakta pontomedullar, piramidal ve hipoglossal sinir dalları vermektedir. Orta grub AICA ve SCA arasından çıkmakta, pontomedullar arter, uzun pontin arterler, anterior lateral veya posterior lateral dallar vermektedir. Rostral grub, superior serebellar arterin superioründen veya superior serebellar arter ve posterior lateral arterlerden orijin almakta ve anterior lateral dallar vermektedir. Perforan dallar, beyin sapının rostralini ve ponsun ventral ve beyin sapının rostral kısmını beslemektedir.

Labirintin (internal auditory) arter; BA (%16) , SCA (%25) veya AICA'dan orijin almakta, internal akustik meatusta vestibülokohlear ve fasiyal sinire eşlik ederek iç kulakta dallara ayrılmaktadır.

AICA; BA'nın proksimal kesiminden orijin alarak posterior inferior ve laterale doğru seyir göstererek serebellopontin köşe sisteminde posterior lateral fasiyal sinir ve

vestibülökohlear sinir önünde ve medialinde seyretmektedir. Olguların 2/3'ünde AICA internal akustik kanalda loop yaparak kanal içine projekte olmaktadır ve bu düzeyde labirintin dallar vermektedir. AICA ve PICA arasında çok sayıda anastamozlar izlenmekte ve bunlar ortak bir trunk şeklinde izlenebilmektedir. AICA serebellar hemisferin anterior marjini inferior lateral pons, orta serebellar pedinkül, flokkülüs, 7. ve 8. siniri besleyen dallar vermektedir.

Superior serebellar arter (SCA); BA dallarının en belirgin ve en rostral izlenen infratentorial dalıdır. BA bifurke olmadan hemen önce orijin almakta, okulomotor sinir inferiorunda posterolaterale doğru seyir göstermekte daha sonra trochlear sinir (CN IV) inferioründe ve trigeminal sinir (CN V) süperiorunda serebral pedinkül çevresinde curve yapmaktadır. Anatomik diseksiyonların yarısında trigeminal sinir ile direkt temas halinde izlenmektedir. SCA'nın proksimal segmenti posterior serebral arterden okulomotor sinir aracılığı ile ayrılmaktadır. SCA'nın lateral dalı, serebellar hemisferlerin superior lateral kesimini, superior serebellar pedinkül, dentat nükleus ve brakium pontisin bir kısmını beslemekte, medial dalı ise serebellar hemisferin superior medüller yüzeyini ve vermisin üst kesiminin beslenmesini sağlamaktadır.

Anjiyografik çalışmalarda AP projeksiyonunda BA orta hatta veya paramedian bir seyir göstermektedir. AICA vertebral anjiyogramların town ve standart AP projeksiyonlarında kolaylıkla izlenebilmektedir. AICA proksimal BA'den çıkmakta ve serebellopontin sisterne doğru seyir göstererek internal akustik meatus düzeyinde kanal içinde dışa doğru curve yapan bir loop şeklinde izlenmektedir.

Proksimal SCA vertebral anjiogramların AP pozisyonunda kolaylıkla gösterilebilmekte fakat distal dalları lateral projeksiyonlarda daha iyi demonstre edilebilmektedir. SCA'nın başlangıç segmentleri PCA'ya paralel seyretmekte ve PCA ile arasında sadece birkaç mm'lik mesafe bulunmaktadır. SCA beyin sapının çevresinde ve daha sonra arkasında seyrettiği için aşırı AP Towne görüntülerde quadrigeminal sisternde birbirine yaklaşmış gibi görünür. Küçük pontin perforan dallar ve labirintin dallar yüksek rezolüsyonlu, DSA'da dahi kolaylıkla gösterilememektedir. Lateral projeksiyonlarda BA klivusun birkaç mm. arkasında hafif anteriore konveks şekilde izlenmektedir. AICA karakteristik olarak tek veya çift curve şeklinde porus akustikus içinde loop yapmakta ve bu çift curve sıklıkla "N" ve "M" şeklinde izlenmektedir. Superior vermiyan arter lateral anjiogramlarda distal PCA'nın düzeyinde veya birkaç mm. üzerinde seyir göstermektedir. SCA'nın hemisferik dalları serebellum superior yüzeyinde dallanmaktadır.

**ARTERİA CEREBRİ POSTERİOR (PCA):** P1 (prekominikan), P2 (ambient ), P3 (quadrigeminal), P4 (kalkarin) segment olmak üzere anatomik olarak 4 segmentten oluşmaktadır.

**Prekominikan veya mezensefalik (P1) segment:** Mezensefalon anteriorunda interpedinküler sisternde baziler bifurkasyondan posterior kominikan arter bileşkesine dek uzanan, okulamatör sinir üzerinde seyreden PCA segmentidir. Posterior talamoperforan ve medial posterior koroidal arter dalları vermektedir. Posterior talamoperforan arterler baziller bifurkasyondan ve P1 segmentinin superior ve posterior kesiminden orijin alarak posterior superiore doğru seyir



gösterip mezensefalon, medial talamus ve hipotalamusu beslemektedir. Medial posterior koroidal arter genelde tek damar olarak çıkmaktadır. Diseksiyonların %10-45'inde multiple olarak bulunur. Olguların %70'inde medial posterior koroidal arter P2 segmentinden %12'sinde prekomünikan (P1) segmentinden ve %10'unda parietooksipital arterlerden orijin almaktadır. P1 veya proksimal P2'den çıktıktan sonra 3.ventrikülün tavanı boyunca anteromediale uzanmakta ve posterior talamus, pineal bez, mezensefalonun bir kısmını, kollikulus, 3.ventrikülün tela koroideasını beslemektedir.

**Ambient (P2) Segment:** PCA- PCoA bileşkesinden posteriorda mezensefalon çevresinde troklear sinir ve tentorial insisuraya paralel uzanmaktadır. Medial posterior koroidal, lateral posterior koroidal, talamogenikulat , anterior temporal ve posterior temporal arter dalları vermektedir. Medial posterior koroidal arter P1-P2 bileşke düzeyinden 1-3 dal arasında çıkmakta; üçüncü ve lateral ventriküllerin koroid pleksusunu beslemektedir. Lateral posterior koroidal arter P2 segmenti veya proksimal kortikal arterlerden 1-6 dal arasında orijin alarak, posterior talamus, lateral ventrikülerin koroid pleksusunu beslemektedir. Anterior koroidal ve medial posterior koroid arterler ile anastomozlar yapmaktadır. Talamogenikulat arterler %80 P2 segmentinden geri kalan %20'sinde ise P3 segmentinden orijin almakta ve sayıları 2 ile 12 arasında değişmektedir. Anatomik diseksiyonların %33'ünde talamoperforan arterler ile medial posterior koroidal veya diğer mezensefalotalamik dallar arasında anastomozlar izlenmektedir. Genikulat cisimleri, superior kollikulusun üst kesimini ve pulvinarı beslemektedir. Anterior temporal arter PCA'nın ilk kortikal dalıdır. P2 segmentinden orta bir trunk veya

multiple ayrı dallar şeklinde çıkmaktadır. Hipokampal girusun inferioründe anterior laterale doğru ilerleyerek MCA'nın anterior temporal dalları ile anastomozlar yapmaktadır. Posterior temporal arter PCA'nın ikinci majör kortikal dalı olup P2 segmentinin ortasından çıkmaktadır. Kortikal dallar olan anterior ve posterior temporal arterler, temporal lobun inferior lateral yüzeyini beslemektedir. %20 oranında oksipital pole ilerleyerek vizüel korteksin makülasını beslemektedir.

**Kuadrigeminal (P3) Segment:** PCA'nın kuadrigeminal sistem içinde olan bölümüdür. Kuadrigeminal plate düzeyinden kalkarin fissüre doğru uzanmakta ve fissür anterior sınırına ulaşmadan önce majör terminal dallarına ayrılmaktadır. P4 (kalkarin segment ) kalkarin fissür içindeki PCA'nın son kısmını oluşturmakta, distal posterior serebral arterden kaynaklanan kortikal dallar içermektedir. Distal posterior serebral arter (P3, P4) kalkarin fissüre ulaşmadan hemen önce veya düzeyinde medial (parietooksipital, kalkarin) lateral (anterior, orta ve posterior inferior temporal) oksipital arter dallarına ayrılmaktadır. Medial kısmı, interhemisferik fissür boyunca beynin posterior 1/3 kesimini, parietal lobun bir kısmını ve oksipital lobun çoğunu, lateral dalları ise temporal dalın çoğunu beslemektedir.

Anjiyografik incelemelerde P1 segmenti anteroposterior (AP) Town veya submentoverteks projeksiyonlarda çok iyi değerlendirilebilmektedir. Her iki P1 segmenti arasında asimetri sık görülmektedir P2 segmentleri bu projeksiyonlarda ilk önce mezensefalon çevresinde laterale doğru curve yapmakta ve daha sonra mediale doğru seyir göstermektedir. P3 segmenti ise dorsal mezensefalonda

quadrigeminal sistem düzeyinde izlenmektedir. PCA'nın tüm penetran dalları arasında sadece lateral posterior koroidal arter AP projeksiyonda kolaylıkla izlenebilmektedir. Vertebral anjiogramların geç arterial fazında koroidal pleksus boyanması izlenir. Nadiren AP projeksiyonda baziler bifurkasyonun hemen üzerinde orta hatta pedinküler perforan arterlerin vasküler boyanması izlenmektedir. Kortikal dalların bazıları frontal projeksiyonlarda daha iyi seçilebilmektedir. Özellikle posterior temporal arter bu projeksiyonda ambient sistem düzeyinden laterale ve posteriore doğru seyri kolaylıkla izlenebilmekte ve bu PCA'nın kortikal dalları içinde en lateralde seyreden dalıdır .

**Willis Poligonu:** Arteryal bir poligon olup sağ ve sol ICA distal bölümleri, her iki ACA'nın horizontal (A1) segmentleri, ACoA, sağ ve sol PCoA ve her iki PCA'nın horizontal P1 segmentlerinden oluşmaktadır. Willis poligonu suprasellar sistemde okülomotor (CN III) ,optik sinir üzerinde yer almakta ve infundibular stalkı çevrelemektedir. Willis poligonundan optik kiazmayı ve traktları, hipotalamusu ve beyinde diğer bazı önemli bazal yapıları besleyen birkaç küçük dal ayrılmaktadır. Bunlar ACA'nın A1 segmentinden çıkan medial lentrükülostriat arterler, baziller tepe ve proksimal posterior serebral arterlerden çıkan talamoperforan ve talamogenikulat arterler, anterior kominikan arterden çıkan hipotalamik perforan dallardır(1,10,11).

#### **D. VARYASYON / ANOMALİLER**

**ACA ve ACoA Varyasyon / Anomaliler:** Popülasyonda A1 segment hipoplazisi %10, agenezisi ise %2 oranında izlenmektedir (19). A1 segmentinin hipoplazisi ile birlikte ACA'nın anevrizma sıklığının arttığı bildirilmektedir Riggs ve Rupp 1647'lik bir seride A1 hipoplazi oranını %7 olarak izlemişlerdir (11). Wilson ve arkadaşları 40 ACoA anevrizmasının %85'ine A1 hipoplazisinin eşlik ettiğini bir başka çalışmada ise %68 'ine eşlik ettiği izlenmiştir (20). Willis poligonunun anteriorundaki asimetri intravasküler hemodinamikte lokal değişikliğe neden olarak anevrizmanın gelişmesi açısından mekanik bir temel oluşturmaktadır. ACA'nın her iki A1 segmenti sadece %18 oranında aynı düzlemde izlenmektedir. %48 oranında sol A1 segmenti sağın anterioründe %34 olguda ise sağ A1 segmenti daha anteriorde izlenmektedir. Bu varyasyonlar konvansiyonel anjiyoda anterior posterior ve lateral projeksiyonlarda izlenmediği zaman oblik pozisyonların neden alınması gerektiğini açıklamaktadır (19).

ACoA anevrizmalı hastalarda A1 segment hipoplazisi sağda sola göre 3 kat daha fazla izlendiği bildirilmiştir. ACA'nın A1 segmentinin hipoplazisi ACoA anevrizmalı hastalarda kranial arterlerin diğer anevrizmalarına göre daha sık olduğu izlenmiştir (23).

ACoA %60 oranında tek olarak izlenmektedir. Multipl vasküler kanallar (pleksiform ACoA) anatomik diseksiyonların %10-33'ünde izlenmektedir. Duplike ACoA %18, fenestrasyon %12 oranında izlenmiştir. ACoA agenezisi ise %5 oranında izlenmiştir (19,21,1).

Bubtista ACoA distalindeki ACA varyasyonlarını 3 tipte incelemiştir. Tip1 Azigos ACA, Tip2 Bihemisferik ACA, Tip3 Median kallozal arter veya accessory A2 (11,12)

Azigos ACA (Tip1); korus kallozumun embriyonik median arteri persistan kalması durumunda azigos ACA meydana gelmektedir. Bu durumda orta hatta tek bir A2 segmenti meydana gelmekte ve her iki ACA'nın beslenmesini sağlayan dallar vermektedir. Tip1 konfigürasyonun genel popülasyondaki insidansı, %0.2-4 olarak bulunmuştur. Ohno tarafından geniş bir seride yapılan çalışmada Azigos ACA ile birlikte distal ACA anevrizma insidansı %8-9 olarak bulunmuştur (13). Azigos ACA

insidental olarak görülebileceği gibi holoprozonsefali, nöronal migrasyon anomaliler ile de birlikte izlenebilir. Huber ve arkadaşları azigos veya bihemisferik perikalozal arter anomalisi bulunan 17 olguda 7 tane anevrizma saptamışlardır (%41.1).

Bihemisferik ACA (Tip2); Her iki A2 segmenti oluşmakta, ancak bir tanesi hipoplastik olup, konturlateral A2 segmenti her iki hemisferi beslemek için daha geniş olarak izlenmektedir. Bihemisferik perikalozal arter anomalisi Babbitt tarafından yapılan 381 beyin çalışması içerisinde 45 olguda izlenmiştir (%12) Huber ve arkadaşları ise 7782 anjiogramda yaptıkları retrospektif çalışmada, bihemisferik anomali 3 kat daha fazla bulmuşlardır (1,12,11). Bir başka çalışmada ise anatomik diseksiyonların %2-7 'sinde bu anomali izlenmiştir (7).

Accessory ACA veya median kallozal arter (Tip3); Bu anomalide 3.aksesuar arter ACoA'den veya İCA'dan orijin almakta ve bir veya her iki hemisferin medial yüzeyinin beslenmesini sağlamaktadır (15). Ogawa ve arkadaşları tip3 anomalisini 206 hastanın ACoA anevrizması operasyonu sırasında 27 olguda izlemişlerdir. Retrospektif olarak serebral anjiogramları değerlendirildiğinde sadece 11 tanesi izlenebilmiş ve 8 tanesi ise dikkatli bir inceleme sonucunda dahi tanıya edilememiş (%30) (14). Accessory A2 veya median kallozal arter varlığında anevrizmaların %80'i ipsilateral A1, MCA ve ACoA arasındaki bifurkasyon düzeyinde meydana gelmektedir. Median kallozal arterin, korpus kallozum, septal nükleus, septum pellucidum, anterior fornix ve frontal lobun bir kısmını besleyen dallar vereceği için endovasküler tedavi sırasında dikkatli olunmalıdır (11).

Bu anomalilerin klinik önemi azigos veya bihemisferik anomali varlığında bilateral iskemik değişiklikler meydana gelebilmesi ve birlikte sakküler anevrizma insidansının yüksek olmasıdır.

Persistan Primitif Olfaktör Arter: Primitif olfaktör arterin persistansı ACoA'nin beklenenden daha uzun olmasına eşlik eden anormal bir damar ile sonuçlanır. Heubner'in reküren arteri yoktur. Bu anomali ile birlikte anevrizma oluşması ve diğer ACA anomalileri ile birlikteliği sıktır(16).

Anterior serebral arterin infraoptik orijin anomalisinde; ACA intradural ICA'nın birkaç mm. üzerinde genellikle oftalmik arter düzeyinden orijin almaktadır. Daha sonra optik sinirin medialinde ve inferioründe, seyrederek ACoA ile anastamoz yapmak için superiore doğru curve yapmaktadır. Bu anomali ile birlikte karotid agenezi, A1 segmentinin agenezisi, hipoplazisi ve anevrizma ile birlikteliğinin sık olduğu bildirilmektedir (17,18). Unilateral veya bilateral tip infraoptik seyir, duplike perioptik tip, triplike A1 tip ile birlikte ICA agenezi, ACA'nın infraoptik seyri ile birlikte azigos ACA, intrakavernöz, intrasellar ACA gibi ender olgular bildirilmiştir. ACA'nın infraoptik seyrinde, oftalmik arter genelde normal lokalizasyonunda izlenmemektedir. Bu anomali de oftalmik arterin middle meningeal arter veya kavernöz İCA'nın lateralinden veya ACA'nın medial yüzeyinden orijin aldığı gösteren ve bununla birlikte ACA'nın da oftalmik arterden çıktığını gösteren olgular bildirilmiştir (8).

Heubner'in rekürren arteri 0.2-2.9 mm (ortalama 1 mm) çapında izlenmektedir. A1 segmentinin ortalama çapı 2.6 mm'dir. Heubner'in rekürren arteri nadir olarak A1 segmenti ile aynı çapta izlenebilir. %34-50 A2 segmentinden, %17-45 A1, %5-20 ACoA'den orijin almaktadır. Ender olarak İCA bifurkasyonu veya MCA'dan orijin alabilmektedir. Heubner'in rekürren arterinin bir tarafta yokluğu ve diğer tarafta çift olarak izlenen varyasyonları da bildirilmiştir (19,22)

ACA'nın fenestrasyon, duplikasyon gibi anomalileri nadir olarak izlenmektedir. Anevrizma ile birliktelikleri sık olarak izlenmektedir. Proksimal A1 segmentinden kaynaklanan 38 anevrizma serisinde fenestrasyon ile birliktelik %75 oranında izlenmiştir. Bu tür anomaliler sonucunda hemodinami değişmekte ve vasküler stres sonucu anevrizma meydana gelmektedir. Crompton'e göre A1 fenestrasyonunda proksimal uçta media da defekt meydana gelmekte ve hemodinamik faktörlerin eklenmesi ile anevrizma gelişimi ve büyümesi artmaktadır. Fenestrasyonun tanımlanması doğru bir anjiyografik analize rağmen cerrahi öncesi güçtür. Bu yüzden vasküler bir hasardan kaçınmak için cerrahi sırasında A1 anevrizmalarının dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gerekmektedir (24).

Frontoorbital arter ACA'nın ilk kortikal dalı olup normalde ipsilateral perikallozal arterden veya frontopolar, kallozal marjinal arterden ortak bir trunk şeklinde orjin

almaktadır. Frontal serebral polun medial veya inferior yüzeyi boyunca seyir göstererek girus rektus ve diğer girus olfaktoryus, olfaktör bulb ve trakt ve superior frontal lob girusunun anterior kısmını beslemektedir. Markkinkovic ve arkadaşları frontoorbital arterin ipsilateral A1 segmentinden %4 oranında orijin aldığını göstermişlerdir. Bir başka olguda da benzer şekilde frontoorbital arterin hipoplazik kontrateral A1 segmentinden orijin aldığı izlenmiştir (41).

Distal ACA varyasyonları 1/4-2/3 oranında anatomik spesmenlerde izlenmektedir. En sık görülen varyasyon distal ACA'nın kontrateral hemisferin küçük medial yüzeyini besleyen dallar vermesidir. Bu anomali diseksiyonların %64'ünde izlenmektedir. Bunun dışında 2 distal ACA arasında, korpus kallozum düzeyinde kominikasyon oluşmasıdır. Bu anomali superior anterior kominikan arter denmekte ve hemodinami bu düzeyde değiştiği için anevrizma oluşma riski artmaktadır (7).

**MCA Varyasyon / Anomalileri:** Distal primitif ICA birçok dala ayrılmakta ve bunlardan en geniş olanı anterior koroidal arteri oluşturmaktadır. Bunu primitif MCA ve ACA'yı oluşturacak multipl dallar takip edmektedir. Küçük geçici olan dallar kaybolurken ICA'den MCA ve ACA dalları oluşmaktadır. MCA ve ACA fenestrasyon ve duplikasyonlarının muhtemelen bu primitif dalların persistansı sonucu olduğu düşünülmektedir (30).

MCA duplikasyonu geniş bir MCA dalının terminal bifurkasyondan önce ICA'dan orijin alarak M1 segmentine paralel ve inferioründe seyir göstermesidir. Bu anomali yapılan bir çok anatomik diseksiyon sonucunda %0.2-%2.9 arasında izlenmiştir. Dublike olan MCA anterior temporal lobun beslenmesinden sorumludur (27,25,1).

MCA'nın fenestrasyonu yapılan çalışmalarda %0.3-%1 oranında izlenmiştir (11,10). Teal ve arkadaşları tarafından 4500 serilik anjiogramlarda 1 tane MCA'da ve 2 tane ACA fenestrasyon izlenmişlerdir ve insidansı %0.07 olarak rapor etmişlerdir (31) 5100 serebral anjiogramın retrospektif olarak değerlendirildiği bir başka çalışma da da MCA'da 9 ve ACA'da 3 olguda fenestrasyon izlenmiş ve %0.2 olarak rapor edilmiştir (30).



Aksesuar MCA; ACA'dan kaynaklanan ve M1 segmentine paralel seyir gösteren bir MCA dalıdır. Aksesuar MCA frontal lobun anterior inferior kısmını beslemektedir. Bu anomalinin görülme sıklığı yapılan çalışmalar sonucunda %0.3-4 arasında değişmektedir. Aksesuar MCA'nın geniş Heubner'in rekürren arterinden ayırt edilmesi gerekmektedir. Bu anomalilerle birlikte anevrizma oluşum riski artmaktadır (5,6,25,26,27). Manelfe ve arkadaşları, aksesuar MCA'yı 3 tipe klasifiye etmişlerdir. Tip 1'de ICA'nın proksimal bifurkasyon düzeyinden kaynaklanan anormal bir damar (Teal kalsifikasyonuna göre dublike MCA), Tip 2'de ACA'nın proksimal kesiminden ve Tip 3 'de distal A1 segment veya ACoA ile bileşke düzeyinde orjin almasıdır (29). İskemik strok durumunda aksesuar MCA anterior frontal loba kollateral dallar verebilmekte ancak ana MCA sulama alanında yeterli akım sağlayamamaktadır. Benzer şekilde dublike MCA'da anterior temporal lobu kollateral olabilmekte ancak ana MCA sulama alanına yeterli beslenme sağlayamamaktadır (25).

MCA, Insula düzeyinde orjininden itibaren yaklaşık 10-12mm içerisinde bölünmektedir. Gibo ve arkadaşları 50 postmortem diseksiyonda %78'inde MCA'nın bifurkasyon, %12'sinde trifurkasyon, %10'da dört veya daha fazla trunk, Jain ve arkadaşları %90 bifurkasyon, Lang ve arkadaşları ise %20 bifurkasyon gösterdiğini izlemişlerdir (11).

Teal ve arkadaşları orijinden itibaren 0.5 cm içerisinde bifurke olan MCA'ya erken bifurke MCA demek ve bunun dublike MCA'dan ayrılması gerektiği bildirilmektedir (27). Erken bifurke MCA normal bir varyasyon olup MCA bifurkasyonu ICA'dan orijin aldığı düzeyin yakınında izlenmektedir.

**Vertebrobaziler Arterin Varyasyon / Anomalileri:** Olguların %6'sında VA anormal orijinde izlenmektedir. VA'nın aortik ark orijini en sık izlenen anomali olup anjiyogramların yaklaşık %5'inde izlenmektedir. VA'nın dublikasyon ve fenestrasyonu çok nadir görülen anomaliler olup anatomik diseksiyonların %1'inden daha azında izlenmektedir. VA fenestrasyonu, beyin spinal kord ve vertebra gibi anomaliler ile birlikteliği sık olarak izlenmektedir (1). Olguların %0.2'sinde vertebral arter PICA düzeyinde sonlanmaktadır. Bu durumda ipsilateral VA hipoplazik olup kontrateral VA posterior fossa beslenmesinin çoğunu oluşturmaktadır.



PICA'nın ekstradural orijin alması %5-18 oranında izlenmektedir. Bu durumda PICA intrakranial segment yerine ekstrakranial VA'dan orijin alarak foramen magnum içine superiore doğru seyir göstererek tonsil ve serebellar hemisferlerin inferior segmentlerini beslemektedir.

PICA çok nadir olarak C1-2 düzeyinden orijin alabilmektedir. 1/3 olguda PICA normal intradural VA'dan orijin almakta kaudal loop foramen magnum inferioründe izlenebilmektedir. PICA dublikasyonu anatomik diseksiyonların %2'sinde izlenmiştir (1).

PICA posterior meningial veya internal karotid arterden orijin alabilmektedir ve anevrizma prevalansı nın arttığı bildirilmiştir.(34,35).

AICA-PICA ortak trunk şeklinde görülmesi sık görülen bir normal varyasyondur. SCA'nın tek dominant trunk yerin multiple olarak izlenmesi sık görülen bir varyasyondur. Çift %8 veya 3 trunk şeklinde %2 oranında izlenmektedir.

Serebellar arterlerin nadir olarak anormal orjinleri de izlenebilmektedir. Bunların içinde AICA vertebral arterden ve kavernöz ICA'dan orijin alabilmektedir. SCA'da ICA veya PICA'dan orijin alabilmektedir(1).

BA fetal gelişimin yaklaşık 5. haftası düzeyinde bilateral longitudinal nöral arterlerin füzyonu sonucu oluşmaktadır. Bu füzyon süresince geçici köprü arterler, longitudinal nöral arterler arasında ilişkiyi sağlamakta ve füzyon tamamlandığında bunlar regrese olmaktadır. Fenestrasyon baziller arter düzeyinde herhangi bir segmentte longitudinal nöral arterlerin medial yüzeyinin komplet füzyonunun yetersizliği durumunda meydana gelmektedir. BA'nın fenestrasyonu anatomik diseksiyonların %0.3-%1.33'ünde fakat anjiogramların sadece %0.12'sinde izlenmektedir(30,1).

**ICA Varyasyon / Anomalileri:** Normal CCA bifurkasyonu tiroid kartilaj düzeyinde yaklaşık C4 seviyesinde oluşmaktadır. Bifurkasyon C1 veya T2 düzeyinde izlenebilmektedir.

Nonbifurke karotid arter varyasyonu çok nadir olarak izlenen bir anomali olup diğer vasküler anomaliler ile birlikteliği sık olarak izlenmektedir.

ICA genelde ECA'nın lateralinde seyir göstermektedir. ICA'nın medial orijini sık görülen bir varyasyon olup karotid anjiogramların %8-15'inde izlenmektedir. ICA ve ECA CCA yerine aortik arkta orjin alabilmektedir (1).

ICA'nın konjenital agenezisi çok nadir görülen bir anomali olup yaklaşık %0.01 oranında izlenmektedir. ICA agenezisi genelde unilateral olup ICA oklüzyonunda ayırt edilmesi için kafa tabanının da değerlendirilmesi gerekmektedir. Gerçek agenezide kemik karotid kanal izlenmemektedir. ICA agenezisi ile birlikte intrakranial anevrizma prevalansı artmaktadır (35,36).

ICA'nın duplikasyon ve fenestrasyonu çok nadir görülen bir anomali olup embriyonik damarların komplet füzyonundaki yetersizlik sonucu meydana gelmektedir.

Servikal ICA'nın normalde bilinen herhangi bir dalı yoktur. Normal ECA'dan orijin alan assendan farengial ve oksipital arter, ICA'nın diğer segmentlerinden orijin alan vidian arter, serebellar ve posterior meningeal gibi damarlar ekstrakranial ICA'dan orijin alabilmektedir.

Petröz ICA'nın aberan seyirinde karotid kanalın vertikal segmenti izlenmemekte, ICA beklenenden posterior ve laterale seyir göstererek genu düzeyinde keskin bir açı yaparak genişlemiş inferior timpanik kanaldan geçmektedir. Klinikte retrotimpanik pulsatil kitle olarak izlenmektedir.

Kavernöz ICA'nın paramedian varyasyonunda kavernöz ICA karotid sulkusta seyri yerine sella tursikada medialde seyir göstermesidir.

Oftalmik arterin en sık görülen anomalisi middle meningeal arterden orijin almasıdır. Daha nadir olarak kavernöz segmentten orijin alabilmektedir ve bu anatomik diseksiyonları da % 8 oranında izlenmektedir. Middle meningeal arterde %0.5 oranında da oftalmik arterden orijin almaktadır (1).

AChA'in anomalilerinden hipoplazi anjiogramlarda %3 oranında izlenmektedir (38). AChA'in hiperplastik anomalisinde olguların %2.3'ünde PCA'nın sulama alanının bir kısmını beslemektedir. Çok nadir olgularda, AChA ICA'dan PCoA proksimalinden orijin almaktadır. AChA'in %11 oranında MCA'dan orijin aldığı bildirilmektedir (1,11,9)

PCoA ve PCA: Fetal tip PCA; Embriyonik PCoA'in regresyon yetersizliği sonucunda oksipital lobun dominant beslenmesi, vertebro baziler sistem yerine fetal PCA aracılığıyla ICA'dan kaynaklanmaktadır. Bu primitif veya fetal konfigürasyon olguların %20-30'unda izlenmektedir (32,1).

PCoA simetrik ve eşit çapta %16-65.4, tek taraflı hipoplazi %20-70 oranında bulunmuştur (11,8). Eğer fetal PCA konfigürasyonu mevcut ise ipsilateral hipoplastik P1 segment serebral anjiogramlarda %15-22 oranında izlenmektedir (1).

PCoA'nın oftalmik arterden orijin alması ve bir tarafta 3 tane PCoA varlığı nadir bildirilen varyasyonlardır (32).

PCA'nın kortikal dallarının anomalileri çok nadir olarak izlenmektedir. Parietooksipital, posterior temporal ve kalkarin arterlerin direkt ICA'dan orijin alması nadir görülen anomalilerdir. Bazı olgularda temporoooksipital alan AChA dalları tarafından beslenmektedir (33).

**Embriyonik Karotid -Baziler Anastomozlar:** Persistan trigeminal arter, persistan hipoglossal arter, proatlantal intersegmental arter, persistan otik arter olmak üzere 4 grupta incelenmektedir.

Trigeminal arter fetal karotid arter ile dorsal longitudinal nöral arterleri birleştiren, en sefalde yer alan ve bu dört primitif carotid – baziler anastomoz arasında en sık görülen şeklidir. Serebral anjiogramlarda %0.0.2-0.6 oranında izlenmektedir. Persistan trigeminal arter kavernöz ICA ile BA arasında izlenmektedir. Saltzman Tip 1 varyantında persistan trigeminal arter anastomoz distalindeki tüm vertebro baziler sistemin beslenmesini sağlamaktadır. Anastomoz proksimalindeki BA genelde hipoplastik olup PCoA izlenmemektedir. Tip 2 de ise persistan trigeminal

arter SCA'ları doldurmakta fakat PCA patent PCoA ile beslenmektedir. Her iki tipin prevalansı eşit olarak izlenmektedir. Persistan trigeminal arterde tüm olguların %14'ünde anevrizma ile birliktelik izlenmektedir. Diğer vasküler anomali prevalansı ise yaklaşık %25 olarak izlenmektedir. Bu vasküler anomaliler içinde anevrizma, AVM, internal karotid arterin agenezi ve oklüzyonu, moya moya hastalığı ile birliktelik göstermektedir. Persistan trigeminal arter ile birlikte transiyel iskemik atak ve enfarkt riski artmaktadır. PTA ile birlikte anevrizmaların lokalizasyonu Willis poligonunda ve PTA'nın lokalize olduğu yerdedir. Anevrizmanın patogenezi bu primitif damarlardaki medial tabakanın konjenital defektine ek olarak PTA'nın 2 majör arterial sistem arasında iki anatomik lokalizasyonundan kaynaklanan hemodinamik stres sonucu oluşmaktadır (39,40,42).

Persistan hipoglossal arter; ikinci sıklıkta görülen karotid baziler anastamoz olup prevalansı %0.027-0.26 oranında izlenmektedir. Bu anomalide persistan embriyonik damar servikal ICA'nın C1-2 düzeyinden orijin alarak genişlemiş hipoglossal kanal içerisinde geçip BA ile anastomoz yapmaktadır. PCoA agenetikdir.

Proatlantal intersegmental arter; ICA'nın C2-3 düzeyinden orijin alıp hiçbir servikal vertebral transvers forameninden geçmeden atlas üzerinden horizontal seyrederek foramen magnum yolu ile kafa tabanı içine girmekte ve ipsilateral VA ile anastomoz yapmaktadır. Tip 2 ise daha nadir olarak izlenmektedir. Bu varyasyonda ECA'dan orijin alarak VA ile anastomoz yapmaktadır (1).

## İNTRAKRANİAL ANEVİZMALAR

### A. HİSTOPATOLOJİ VE FİZYOPATOLOJİ

Intrakranial anevrizmalar gros patoloji görünülerine göre 3 grupta incelenmektedir. Bunlar sakküler (berry) anevrizmalar, fuziform anevrizmalar ve dissekan anevrizmalardır. Sakküler anevrizmalar genellikle arteryal bifurkasyonlarda ortaya çıkan yuvarlak berry tipi oluşumlardır. Sakküler anevrizmalar gerçek anevrizmalardır. Yani damar duvarındaki tüm tabakaların zayıflaması nedeni ile lümeninde meydana gelen genişlemelerdir. Anevrizma kesesi genellikle intima ve adventisya tabakalarından oluşmaktadır. İntima normal olarak izlenmekte olup subintimal hücre proliferasyonu yaygın olarak görülmektedir. Boyun bölgesine uyan yerdeki kalınlaşmalar büyük anevrizmalarda, küçük anevrizmalara göre daha karakteristiktir. Kесе içinde genelde iç elastik lamina yoktur veya küçük parçalara ayrılmıştır. İç elastik lamina kesenin başlama yerinde kalınlaşmış olarak görülebilir. Normal damarlardaki media kas tabakası anevrizmanın boynu hizasından itibaren ortadan kalkmaktadır. Bazı media alanlarında adventisyumda fibrozis dikkat çekebilir. Küçük anevrizmalarda media, kısa bir bölüm halinde de olsa duvar içinde kısmen devam edebilir. Adventisyada lenfosit ve fagosit infiltrasyonu izlenebilir (1,47).

Bir vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi, maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği, intrakranial anevrizmaların oluşumu, büyümesi ve konfigürasyonunun oluşumunda önemli etkilere sahiptir. Anevrizmadaki sistol ve diastol ile oluşan kan akım yönündeki hızlı değişikliklerin neden olduğu damar duvarındaki shear stres anevrizma boynunda intimayı

zedelemeye devam edecektir. Bu hemodinamik stres sakküler anevrizmaların büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Anevrizma trombozu ve rüptürü de intraanevrizmal hemodinamik stresle açıklanmaktadır. İntraanevrizmal akım paternleri sadece anevrizma oluşumu ve progresyonunda değil, anevrizma tedavisinde kullanılacak endovasküler tedavi yönteminin belirlenmesinde de önem taşımaktadır (1,2,3,44,45,47).

Çapı 2.5 cm'yi geçen dev sakküler tip anevrizmalarda lezyon içinde ve duvarda tekrarlayan kanamalar nedeni ile yavaş büyüme izlenebilir. Dev intrakranial anevrizmaların zengin vaskülarizasyon gösteren membranöz duvarı, intraanevrizmal kanamaların en olası açıklamasıdır. Dev anevrizma keseleri genellikle değişik yaş ve kıvamlarda multiple pıhtı tabakaları içerir. Dış duvar fibröz yapıda ve kalındır. Bu multilaminar dev anevrizmalar, nadiren subaraknoid mesafeye kanarlar. Ancak daha çok kitle etkisine bağlı semptomlara neden olurlar (49,50).

## B. ETYOLOJİ

Intrakranial anevrizmaların %90-95'ini sakküler anevrizmalar oluşturmaktadır. Geçmişte çoğu sakküler anevrizmanın konjenital orijinli olduğu düşünülse de günümüzde edinilmiş dejeneratif lezyonlar olarak kabul edilmektedir. Gerçekte çoğu intrakranial anevrizmalar hemodinamik nedenlere sekonder dejeneratif vasküler değişikliklere bağlı olarak gelişmektedir. Intrakranial sakküler anevrizmaların oluşumu, büyümesi, trombozu ve hatta rüptürü özellikle mekanik shear stresin en fazla görüldüğü bifurkasyon noktalarında olmak üzere büyük serebral arterlerin duvarlarındaki anormal hemodinamik basınç değişimleri ile açıklanmaktadır (47,1,3,2).

Intrakranial anevrizmaların %5-10'u travma, enfeksiyon, tümör, arteriovenöz malformasyon veya fistüle eşlik eden yüksek akım durumlarında izlenmektedir. Travmaya bağlı intrakranial anevrizma oluşması % 0.2 ve %1 oranında izlenmektedir. Bir cismin kaza veya cerrahi bir girişim sırasında damarı doğrudan veya kapalı kafa travmalarında dinamik güçlerin damar duvarını delerek, gererek zedelenmesi ile gelişen anevrizmalardır. En sık intrakavernöz ICA, distal ACA, kortikal MCA dallarında meydana gelmektedir. Travmatik anevrizmaların çoğu, pseudo anevrizmalar olup, damar çevresinde toplanan hematoma rekanalize olması ve pulsasyonun bu yol ile iletilmesi sonucu ortaya çıkmaktadır.

Mikotik anevrizmalar tüm intrakranial anevrizmaların % 4'ünden sorumludur. Çocuklardaki anevrizmaların %5-15'inden sorumludur. İnfektif endokardit veya kötü ilaç kullanımı sonucunda meydana gelmektedir. En sık sorumlu tutulan

etkenler, streptokok viridans ve aspergillus fumigatustur. Bu lezyonların rüptür riski yüksektir. Mikotik ve ilaca bağlı gelişen anevrizmalar Willis poligonunun distalinde küçük damar düzeyinde meydana gelmektedir. Mikotik anevrizmaların çoğu gerçekte pseudo anevrizmalardır. Septik emboli, intrakranial vasküler yapıların distal bölümüne yerleşmekte ve intimada hasarlanma veya vazo vazorum aracılığı ile adventisyaya ulaşmakta ve bu düzeydeki inflamasyon sonucu adventisya ve muskularis tabakasını bozarak anevrizmal dilatasyona neden olmaktadır. Bu anevrizmalar sıklıkla multiple olarak izlenmektedir. Bu lezyonların rüptür riski yüksektir.

Hipofiz adenomu, yüksek grade'li astrositom, menenjiom, metastaz (atrial miksoma, koriokarsinom) nadiren intrakranial anevrizmaya neden olmaktadır. Bunlardan kaynaklanan emboli veya direkt damar invazyonu sonucu anevrizma oluşumuna neden olmaktadır.

AVM, AVF gibi yüksek akıma neden olan patolojilerde %5 oranında intrakranial anevrizma oluşmaktadır. Anevrizma; lezyon içerisinde ("intranidal"), besleyici arterde veya başka yerde izlenebilir. Süperselektif anjiyografide intranidal anevrizma görülme oranı %60'dır. İntranidal anevrizmalarda hemoraji riski artar.

Aterosklerotik fuziform anevrizmalar, ICA ve baziler arterin ektazik genişlemeleridir. Bu her iki arterde uzamış ve genişlemiştir. Düzensiz şekli ile çevresel beyin dokusu ve sinir köklerine bası yapmaktadır. Histolojik olarak elastik membranda hiyalin dejenerasyon ve fibrozis, kollersterol depolanması, seyrek



olarak da intima kanaması ve inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonları görülebilir. ICA'ın fuziform anevrizması, genelde arterin intrakavernöz bölümünde meydana gelmektedir (1,10).



## C. EPİDEMYOLOJİ

Yapılan birçok otopsi çalışmasında erişkin serilerde anevrizma prevalansı %2-8 olarak bulunmuştur. İntrakranial arterler vücutta en sık anevrizmanın izlendiği lokalizasyondur. Anevrizmalar tipik olarak 40-60 yaşları arasında semptomatik hale gelirler. Pediatrik yaş grubunda intrakranial anevrizma insidansı oldukça düşük olup tüm olguların %2'sini oluştururlar. Pediatrik yaş grubunda görülen anevrizmalar çoğunlukla postravmatik veya mikotik anevrizmalar olup, erkeklerde kızlara göre biraz daha fazla görülürler. Ayrıca pediatrik yaş grubu anevrizmaları erişkin yaş grubuna göre daha geniş olup ortalama 17 mm çapındadır.

Sakküler tip anevrizmalar en sık izlenen intrakranial anevrizma tipidir. Sıklıkla Willis poligonu proksimalindeki arterlerin bifurkasyon noktalarından gelişmektedir. Bu anevrizmalar %85-90 oranında anterior sirkülasyonda izlenirken, %10-15 oranında posterior sirkülasyonda izlenirler. Anterior sirkülasyonda ACoA'da %30-35, ICA- PCoA orijininde %30-35 ve MCA bifurkasyonunda %20 oranında izlenmektedir. Posterior sirkülasyonda ise sıklıkla baziller arter bifurkasyonunda ve PICA orijininden kaynak alır. Anevrizmaların %52-64'ü kadınlarda saptanırken olguların %79-88'inde anevrizma sayısı tektir. Multiple anevrizmalı olguların %75'inde anevrizma 2 adet iken %15'inde 3 adet ve %10'unda ise 3'den fazla sayıda anevrizma bulunmaktadır. Multiple anevrizmalı olgularda, kadın/erkek oranı 5/1 olarak saptanmıştır. Fibromusküler displazi gibi vaskülopatiler ve bağ dokusu hastalıklarında multiple anevrizma insidansı artmaktadır. Polikistik böbrek hastalığında da %10 oranında intrakranial anevrizma oluşumu söz konusudur ve çoğunlukla da birden fazla anevrizma izlenir. Multiple anevrizmalar, bilateral

simetrik olabileceği gibi (ayna imaj anevrizmalar) değişik arterlerde asimetrik de yerleşebilirler. Nadiren aynı arterde birden fazla anevrizma izlenebilir. Anevrizmaların yıllık rüptür oranı %1.2'dir. Anevrizmaların gelişimini ve rüptürünü birçok faktör etkilemesine rağmen çocuklarda anevrizmaların oldukça nadir rastlanması, bunun dejeneratif bir süreç olduğunu göstermektedir. Sigara içimi, subaraknoid kanama gelişimi açısından iyi bilinen bir risk faktörüdür. Kan lipid ve kolesterol değerleri ile subaraknoid kanama arasındaki ilişki tartışmalıdır. Hemodinamik faktörler, anevrizma gelişiminde önemli bir faktördür. AVM'li olgularda %10-15'inde anevrizma izlenmektedir. SLE, temporal arterit, PAN, Takayasu ve fibromusküler displazi gibi sistemik hastalıklar da anevrizma gelişimi için predispozan faktörlerdir. Daha önceden SAK geçiren olgularda, her yıl %2.2 oranında yeni bir anevrizma gelişme riski olduğu bildirilmektedir. Diğer bir çalışmada, SAK tanısı almış ve anevrizması kliplenmiş olgularda yeni bir anevrizma gelişimi ve rüptür riski genel popülasyona göre 4-6 kez daha fazla bulunmuştur (46). Anevrizma görülme insidansı, ikizlerde, birincil ve ikincil derecedeki akrabalarda belirgin yüksek olarak bulunmuştur. Bazı tip HLA'lı hastalarda, polikistik böbrek, Marfan sendromu, Ehler- Danlos, Pseudo-ksantom elastikum, Orak hücreli anemi, Nörofibromatozis, alfa 1 antitripsin eksikliği, Klifenter sendromu, Tüberoskleroz, alfa glikozidaz eksikliği ve Rendu-Osler-Weber'de literatürde anevrizma insidanslarının arttığı bildirilmiştir. İntrakranial vasküler yapıların konjenital anomalilerinde artmış sakküler anevrizma insidansı izlenmektedir.

Arterial fenestrasyon bulunan hastalarda, gerek fenestrasyon bölgesinde, gerekse diğer damarlarda sakküler anevrizma insidansının arttığı bildirilmektedir (30). Willis poligonu ve MCA bifurkasyonu dışında, sakküler anevrizmalar, nadir izlenmekte olup intrakranial sirkülasyonda, distal lokalizasyonlu anevrizmalar sıklıkla travma veya enfeksiyona sekonder gelişmektedirler. Travmatik orijinli olmayan distal anevrizmalar, MCA ve ACA yerleşimli olup, multiple olmaya ve spontan kanamaya eğilimlidirler (1,10,47).



## D. KLİNİK BİLGİLER

Anevrizmalar baş ağrısından, kitle etkisine, tromboemboliye ve subaraknoid kanamaya uzanan klinik tablolara yol açabilir. En sık görülen klinik prezentasyon subaraknoid kanamadır. Kuzey Amerika'da yapılan bir çalışma travmatik olmayan SAK sebepleri arasında %80 ile ilk nedenin intrakranial anevrizma rüptürü olduğunu göstermiştir. İkinci neden ise %15 ile arteriovenöz malformasyon olmaktadır. Kalan %5 ise hematolojik problemler, travma ve karotid arter disseksiyonu gibi diğer nedenlere sekonder gelişmektedir.

Anevrizma kaynaklı SAK'ın klinik prezentasyonu olgunun o güne dek karşılaştığı en şiddetli baş ağrısı ve buna eşlik eden ense sertliğidir. Eğer kanama sonucunda intrakranial basınç yükselmesi olursa, olguda senkop ve ani ölüm görülebilir ve bu durum posterior sirkülasyonlu anevrizmalarda daha siktir. Anevrizmalar, SAK yanısıra görme kaybı ve oküler hareket bozukluklarına yol açabilirler. Oküler hareket bozukluğuna, rüptüre olan ya da hızla büyüyen PCoA anevrizmalarında izlenen ve ışık refleksi kaybının da eşlik ettiği 3. sinir paralizileri örnek gösterilebilir. Bu durumun pupil refleksinin korunduğu, diabetik nöropatiden ayrılması gerekir. Kavernöz sinüs anevrizmaları eğer rüptüre olurlarsa, SAK yerine karotikokavernöz fistüller gelişebilir. Ek olarak 4.ve 6. kranial sinir felçleri lokalizasyona bakmadan intrakranial basınç artışı sonucu gelişebilir. Genel olarak SAK'lı olgularda meningismus yanında intrakranial basınç artışı, hipertansiyon, hidrosefali, parankimal hematom gibi nedenlerden dolayı somnolans-koma gibi global semptomlar ya da fokal nörolojik defisit gelişebilir. Dev anevrizmalarda ise yerleşim yerine göre kitle etkisine bağlı semptomlar gelişebilir. Anevrizma

kanamalarında 5-10 ml kanama olsa bile ilk kanama yüksek mortalite ile seyreder ve bu hastaların %25'i hastaneye ulaşmadan ölür. SAK'lı hastalar Hunt& Hess skalasına göre gruplara ayrılırlar.Tablo 1'de bu evreleme gösterilmektedir.

**Tablo1:**Hunt&Hess Evrelemesi

GRADE	TANIM
GRADE 0	Rüptüre olmayan anevrizma
GRADE 1	Aseptomatik ya da hafif baş ağrısı / ense sertliği
GRADE 2	Kranial sinir felci, orta derecede baş ağrısı / ense sertliği
GRADE 3	Orta derecede fokal defisit, letarji veya konfüzyon
GRADE 4	Stupor, orta derecede hemiparazi, erken deserebri rijidite
GRADE 5	Derin koma, deserebri postür

Bu gradeleme sistemi, hastanın prognozunu belirlemede ve erken cerrahi adaylarının seçimi açısından önem taşımaktadır. Bu evrelemeye göre, Grade 1-3 hastalarda erken cerrahi müdahalenin, geç cerrahi müdahaleden daha iyi sonuçlar verdiğini göstermektedir. Bu sonucun hastanın yeniden kanamasının engellenmesi ve kliplenmiş anevrizmalı hastalarda vazospazm tedavisinin daha etkin yapılabilmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Ancak bu çalışmada Grade 4-5 hastalarda erken cerrahinin yararlı olduğu konusunda sonuç elde edilememiştir. Ancak bu konuda yapılan yoğun tartışmalar sonucunda uyanık ve denileni anlayabilen hastalarda erken cerrahi ve mobilizasyonun yararlı olduğu düşünülmektedir (51,52,1,10).

SAK komplikasyonları, rekürrent kanama, serebral vazospazm, hidrosefali, epilepsi ve volüm elektrolit bozukluğu olarak sıralanabilir (53,54,59,56,). Tedavi edilmemiş anevrizmatik SAK olgularında %20-30 oranında ilk ay içinde yeniden kanama görünür. Tedavi edilmeyen SAK olgularından %4'ünde ilk 24 saatte yeniden kanama gözlenir (10). Bu nedenle erken cerrahi müdahale yeniden kanama oranını önemli derecede düşürmektedir. 1990 yılında yapılan uluslararası bir çalışmada ilk 3 günde %5.7 olguda yeniden kanama görünürken, 7-10.günde yapılan cerrahi müdahale sonucunda, %12.7 oranında yeniden kanama gözleendiği bildirilmiştir (57).

Vazospazm 5-14. günler arasında oluşur ve 2-4 hafta içinde tam olarak çözülür. Vazospazm %50 olguda semptomatik olurken, %10-15 olguda, yeterli tedaviye rağmen progresif distal iskemi sonucu eksitus oluşmaktadır. Semptomatik vazospazmın bulguları; baş ağrısı, fokal nörolojik defisit, bilinç değişiklikleridir (1,56).

İntakt bir sakküler anevrizmanın serebral anjiografideki büyüklüğü anevrizmal rüptür riskinin en önemli belirleyici faktörüdür. Yapılan uzun süreli bir çalışmada zamanla rüptüre olan anevrizmaların tamamının 10 mm çapından büyük anevrizmalar olduğunu gösterirken bir başka kontrol çalışması da daha önce dökümante edilmiş, küçük asemptomatik sakküler anevrizmalardan kanama olduğunu göstermiştir. Bazı yazarlar, sakküler anevrizma rüptürü için 4-7 mm' lik bir kritik büyüklükten söz ederken daha küçük olduğunda, SAK gelişmeyecek bir kritik değer olmadığı konusunda da uyarılmaktadırlar (1,10).

Hidrosefali anevrizmal SAK olgularının %20-27'sinde izlenir. Akut fazda sebep kanın obstüriksiyonu iken, kronik fazda ise kanamaya sekonder gelişen subaraknoid yapışıklıklar sonucunda emilimin bozulmasıdır (53).

Epilepsi SAK geçiren olguların %20-90 olguda saptanabilir. SAK sonucu %10-34 oranında en sık olarak hiponatremi gözlenir. Hiponatremi genel olarak hafif derecede olup, vazospazm ile aynı dönemde izlenir (54,59).

## İNTRAKRANİAL ANEVİZMALARIN GÖRÜNTÜLENMESİ

### A. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)

BT, SAK şüphelenilen hastalarda ilk uygulanacak teşhis yöntemidir. BT'nin fiyatının ucuz olması, akut kanamayı kolayca tanıyabilmesi, yaygın olarak ulaşılabilir olması ve genel durumu kötü hastaların yakın takibine izin vermesinden dolayı ilk tercih edilecek yöntemdir.

SAK kontrastsız BT'de subaraknoid sahada kan içindeki protein moleküllerinden dolayı dansite artması tarzında izlenir. Bu görünüm, ilk 24 saatte %95-98 oranında saptanırken, zamanla bu oran düşer ve 1 hafta sonra ancak %50 hastada dansite artımı izlenir. Eğer hasta kanamadan 72 saat sonra incelenirse, meninksler etrafında oluşan inflamasyondan dolayı kontrastlı kesitlerde, vasküler ve parankimal yapıların konturları silik olarak gözükür. BT subaraknoid kan dışında intraventriküler, intraparaknimal, subdural kanamaları da kolayca gösterebilir.

BT, kanamanın şekline ve dağılımına bakarak %80 olguda, kanamaya neden olan anevrizmanın lokalizasyonunu doğru olarak verebilir. Bu özellikle birden fazla anevrizması olan olgularda, kanayan anevrizmaya ilk müdahaleyi yapmak açısından önemlidir.

Kontrastsız BT incelemelerinde tromboze olmayan patent bir anevrizma, supraseller sistem içinde veya silvian fissürde ekzantrik yerleşim gösteren iyi sınırlı izodens veya hafif hiperdens kitle olarak izlenir. İntravenöz kontrast madde verilmesini takiben patent anevrizmalar yoğun bir şekilde ve oldukça homojen kontrast fiksasyonu gösterirler. Eğer SAK yok ise kontrastlı BT ile 5 mm boyutundaki anevrizmaları tesbit etmek mümkün olabilmektedir. Kontrastsız BT ile genellikle 1 cm den küçük anevrizmaları tesbit etmek güçtür. Kontrastlı kesitlerde tortioze arterial yapılar ile anevrizma ayırımının iyi değerlendirilmesi gerekmektedir.

Parsiel tromboze anevrizmalar, sıklıkla kalsifikasyon göstermekte ve kontrast verilmesini takiben rezidüel lümenlerinde ve çevrelerinde rim tarzında kontrast tutulumu içermektedir.



Total tromboze anevrizmalar kontrastsız BT incelemede hiperdens izlenirken kontrastlı kesitlerde genellikle dansite değişimi izlenmez.

Spiral BT aygıtlarının kullanıma girmesi ile ortaya çıkan BT anjiografi bilgisayar teknolojisi yardımı ile kısa sürede yapılabilmektedir. Bu teknik polikistik böbrek gibi anevrizma riskinin yüksek olduğu olgularda tarama aracı olarak ve SAK geçiren hastalarda kanayan anevrizmayı bulmak için kullanılabilir (47,10).

Bir çalışmada BT anjiografinin %96 sensitivite ve %100 spesivitesinin olduğu bulunmuştur. BT ayrıca hastalarda komplikasyon olarak gelişebilecek hidrosefali vazospazma sekonder iskemik değişiklikleri de kolayca saptayabilir (60).



## **B. MANYETİK REZONANS (MR)**

Anevrizmaların MR görüntüleri oldukça değişkenlik göstermektedir. Rutin spin echo sekanslarında, sinyal paterni anevrizmal kan akımının yönü ve hızına bağlı olarak değişirken anevrizma içerisinde pıhtı, fibrozis ve kalsifikasyon bulunması sinyali değiştirebilen diğer faktörlerdir.

Kullanılan spesifik pulse sekansları ve akımın karakterine bağlı olarak rutin spin echo görüntülerde, hareket eden protonlar, hipo veya hiperintens izlenebilir. Tipik olarak içerisinde hızlı akım olan patent bir anevrizma, T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde sinyal void gösteren düzgün sınırlı bir kitle olarak izlenir. Eğer anevrizma içerisinde türbülant akım oluyorsa sinyal heterojenitesi izlenebilir. Eğer akım kompanse edici teknikler kullanılmazsa pulsasyon artefaktları oluşabilir.

Parsiyel tromboze anevrizmalar, sıklıkla MR'da kompleks sinyal özellikleri göstermektedir. Sinyal void izlenen patent lümenlerinin çevresinde konsantrik tabakalar halinde trombüs tabakaları bulunur.

Total tromboze anevrizmalar da değişik sinyal paternleri gösterir. Subakut trombüs T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens izlenir. Tekrarlayan intramural kanama epizotları geçiren tromboze anevrizmalarda multiple pıhtı tabakaları izlenir. Nadiren akut tromboze olmuş anevrizmalar, beyin parankimi ile eş intensitede olup diğer intrakranial kitlelerden ayırımı güç olabilir.

Akan kan içerisindeki, hareket eden protonların makroskopik hareketinin, hareketsiz parankimi suprese edilmesi kombinasyonu ile serebral vasküler yapıların görüntülendiği MR anjiyografi tekniği kullanılabilir. MRA için kullanılan standart teknikler "Phase-Contrast (PC)" çalışmaları, "Time-Of-Flight (TOF) Acquisitions" ve "Multislab 3D-TOF (MODSA)" teknikleridir. MRA eğer anevrizma 3 mm'den büyük ise %95 oranında başarı gösterebilmektedir. Dev anevrizmalar içerisinde trombüs formasyonu izlendiğinden, MRA bu olgularda anevrizma boyutunu daha küçük gösterir. Anevrizma içerisindeki yavaş türbülant akımlar, birçok MR sekansında tromboz ile karışabilir. Ancak özellikle dev anevrizmalarda, anevrizmanın genel morfolojik yapısı ve çevre dokularla ilişkisi MR'la BT'ye göre daha iyi değerlendirilir (10,47,61).

## C. ANJİOGRAFI

Intrakranial anevrizmaların kesin tanısının konulması ve tedavilerinin planlanması için anjiyografi en önemli görüntüleme yöntemidir.

Travmatik olmayan SAK ile gelen bir hastada diagnostik serebral anjiyografinin rolü, intrakranial vasküler yapılar ait anevrizmal oluşumların dökümantasyonunu yapması, anevrizmanın parent arterle ve dalları ile ilişkisinin gösterilmesi, intrakranial sirkülasyonun değerlendirilmesi ve vazospazm olup olmadığının gösterilmesidir.

Serebral anjiyografik inceleme anterior kominikan, posterior kominikan ve her iki PICA dahil tüm intrakranial sirkülasyonun değerlendirilmesini gerektirir. Standart anterior posterior, lateral ve oblik projeksiyonlara ek olarak gerekli durumlarda, cross kompresyonlu enjeksiyonlar, submentoverteks projeksiyonda görüntüler eklenmelidir.

Patent bir intrakranial anevrizma, arter duvarında veya bifurkasyonunda yerleşim gösteren kontrast ile dolu kese şeklinde izlenir. Willis poligonu ve MCA bifurkasyonu anevrizmaların en sık yerleşim yerleridir. Tromboze anevrizmalarda anjiyografi genellikle normal bulunur. Büyük tromboze anevrizmalar avasküler kitle etkisi gösterebilir.

Anevrizmalar, vasküler loop'lardan ve infundibulumlardan ayırt edilmelidir. İfundibulum huni şeklinde düzgün sınırlı dilatasyonlar olup fetal gelişim esnasında bir damarın tam regresyon göstermemesi sonucu görülür. En sık olarak ICA'nın PCoA orijininde izlenir. İfundibulumun çapı 2 mm veya daha azdır. Düzgün konturludur ve apekslerinden distal bir damar çıkar. Vasküler loop'lar ise 3 boyutlu damarsal yapıların 2 boyutlu görüntüde üst üste binmesi ile oluşur. Tipik olarak anevrizmadan daha yoğun izlenirler ve oblik projeksiyonlarla tanımlanabilirler.

Serebral anjiyografide, birden fazla anevrizma bulunduğu, hangisinin rüptüre olduğunu belirlemek önemlidir. Genel olarak örneğin en büyük olan anevrizmanın, irregüler yada lobüle konturlu olanının kanama şansı daha fazladır. Çok nadir olarak anjiyografi esnasında rastlanılabilen anevrizmadan kontrast sızıntısı

izlenmesi, SAK için patognomoniktir. BT veya MR incelemede anevrizmayı çevreleyen fokal parankimal veya sisternal hematoma varlığı rüptürü gösterir.

Travmatik olmayan SAK saptanan olgularda, negatif anjiogramın en sık nedeni tamamlanmayan bir çalışmadır. Tamamlanmış bir incelemede, negatif anjiogramın %15'inde neden mikroanevrizma rüptürü veya anevrizmanın tromboze olmasından kaynaklanır. Yapılan kontrol anjiogramların %10-20'sinde bu tür olgularda anevrizmal oluşum gösterilebilir. Negatif anjiogramın bir diğer nedeni SAK nonanevrizmal olmasıdır. Bu grupta BT'de sadece beyin sapının hemen anteriorunda ve interpedinküler fossa ve ambient sisternler gibi komşu bölgelerde kanama lokalizedir. Kontrol anjiogramları hemen her zaman negatif olan bu hastaların prognozu mükemmeldir. Bu olgularda SAK muhtemelen küçük pontin ve perimezensefalik venlerin spontan rüptürüne bağlı olarak gelişir. Anjiografi anevrizma nedeniyle kliplene yapılmış hastaların kontrolleri için de kullanılır (1,10,47).

## **DİJİTAL SUBSTRAKSİYON ANJİOGRAFİ (DSA)**

DSA, dijital floroskopi sistemi kullanılarak verilerin dijitalize edildiği görüntülerin bir kez elde edildikten sonra rekonstrüksiyona tabi tutulabildiği, imajların substraksiyon işlemi sonucunda sadece incelenecek bölgedeki damarın kontrastlı görüntüsünden ibaret olduğu zaman, kullanılan film ve kontrast madde yönlerinden tasarrufun sağlandığı anjiografi yöntemidir. Substraksiyon, kelime anlamı olarak çıkarmak demektir. İncelenecek bölgede, görüntülenecek damar dışında başta kemik olmak üzere tüm süperpozisyonları ortadan kaldırmak için uygulanan çıkarma yöntemidir. Çıkarma, fotografik ve elektronik olmak üzere iki teknik ile gerçekleştirilebilmektedir.

Fotografik çıkarma: Teknik, 5 aşamada gerçekleştirilir. 1. basamakta incelenecek olan bölgenin direkt rontgenogramı çekilir. Daha sonra çekilmiş bu radyogram fotoğraf tekniği ile pozitif rontgenograma çevrilir. 3.aşamada vasküler yapı içine kontrast madde verilerek incelenen bölgenin tekrar bir rontgenogramı çekilir. 4. basamakta ise kontrastlı olarak çekilen rontgenogram ile ikinci basamakta pozitive dönüştürülmüş rontgenogram üst üste gelecek şekilde yerleştirilerek tekrar bir film çekilir. Bu işlem sonucunda üzerinde sadece damarın kontrastlı görüntüsünün bulunduğu, aynı anatomik yapıların, negatif pozitif fotoğraf tekniği ile birbirinin imajını sildiği bir grafi elde edilmiş olur.

Elektronik Çıkarma: Görüntülerin analog olarak değil, dijitalize edildikten sonra birbirinden çıkarıldığı tekniktir. Dijital substraksiyon, temporal, enerji ve hibrit olmak üzere 3 şekilde yapılabilmektedir. Geçici (temporal) substraksiyon, enerji substraksiyon yöntemine göre tek kV kullanımı ile gerçekleştirilmesi, normal X ışını demeti filtrasyonunun yeterli oluşu yönleri ile farklılık gösterir. Temporal substraksiyon, hareket artefaktlarının görüntülere olumsuz etkisi ve imaj sayısının sınırlılığı açısından dez avantajlar içermesi yanında basit aritmetik görüntü substraksiyon teknikleri ile çalışabilmesi ve kemiksel oluşumların tümü ile substrakte edilebilmesine imkan sağlaması bakımından da avantajlar taşımaktadır. En yaygın kullanılan temporal substraksiyon tekniği mask mode ve time interval difference adları altında başlıca iki şekilde uygulanmaktadır.

Mask Mode: Bu yöntemde damar içine kontrast madde verilmeden önce, incelenecek olan bölgenin görüntüsü elde olunarak bilgisayara kaydedilir. Bu

görüntüye maks görüntü denir. Daha sonra cihaz ve hastada hiçbir pozisyon değişikliği yapmaksızın incelenecek damar içine belirli bir hızda kontrast madde gönderilirken ilgili bölgenin çok kısa zaman aralıklarında imajları alınarak bilgisayarda toplanır. Daha sonra yine bilgisayar aracılığı ile arka arkaya toplanan görüntülerden her biri (frame) ilk olarak kaydedilen mask görüntüden çıkarılır. Böylece imajlarda sadece içi değişik derecelerde kontrast ile dolu damar görüntüleri kalır. Her bir imaj yaklaşık 33 mm/sn x ışını pulse ile gerçekleştirilmektedir. Maks imajdaki görüntü diğer görüntülerle üst üste getirilerek çıkarma işlemi uygulanmakta ve bu sürette görüntüde istenmeyen dokular ve yapılar birbirinden kolaylıkla çıkarılabilmektedir.

Time interval differencede ise görüntülemenin her aşamasında seçilen mask, kontrastlı görüntü ile birlikte kaymaktadır.

Enerji substraksiyon: Kontrast maddelerin absorpsiyon spektrumundaki K basamağı gözönüne alınarak geliştirilmiş bir tekniktir. Burada dual enerji kullanılmaktadır. Aynı anda iki farklı kVp değerinde X ışını verilerek iki görüntü oluşturulur. Verilen iki enerjiden biri kontrast maddenin (iyot) absorpsiyon spektrumunda 33.2 keV seviyesinde oluşan K basamağının biraz altında diğeri ise biraz üzerindedir. Her iki enerjide absorpsiyon farkları gözönünde bulundurulduğunda, kontrast madde için fark çok yüksek iken, kemik ve yumuşak dokular için bu fark çok düşük olmaktadır. Sonuçta matematiksel işlemler diğer yapılar çıkarılarak sadece kontrast madde görülür hale getirilir. İşlemin her aşamasında elde edilen görüntünün direkt substrakte görüntü olması nedeni ile bu yöntemde, hareket artefaktı problemi yoktur. Bu yöntemin dez avantajı, kullanılan enerjinin düşük olması nedeni ile ışın penetrasyonu azlığıdır. Bu nedenle kalın vücut bölgelerinin bu yöntemle incelenmesi sorunlu olmaktadır.

Hibrid Substraksiyon: Temporal substraksiyon ile enerji substraksiyon yöntemleri birlikte kullanılarak yapılan kombine işlemdir.

DSA yönteminin avantajları: İşlem sırasında ;substrakte görüntü işlem anında canlı olarak izlenebilir. Görüntüleme alanı belirlenirken, floroskopi kullanılabilmektedir. Böylece en uygun pozisyon ve kolimasyon yapılabilir. Görüntünün işlem sırasında değişik oranlarda büyütülmesi sağlanabilir. Kateteri yönlendirmeden önce kontrast

madde verilerek yol gösterici olarak damar haritasının çıkarılması ve bunun canlı skopik görüntüsü üzerinde gösterilme gibi avantajları da bulunmaktadır.

İşlem sonrasında ise Remasking, kontrast enhancement, piksel shift (piksel kaydırma), kontur enhancement, zoom, landmark vizualizasyon, vasküler tracing (vasküler trase oluşturma), kantitatif analiz gibi işlemler yapılabilmektedir.

Remasking; En iyi substrakte görüntüyü elde etmek için maskın değiştirilmesidir. İdeal substraksiyon, kontrastın görülmesinden hemen önceki görüntü karesinin mask olarak seçilmesi ile yapılır.

Kontrast enhancement; Kullanılan kontrastın damarda oluşturduğu yoğunluğun düşük olduğu durumlarda damara ait görüntünün bilgisayar tarafından yükseltirilerek belirginleştirilmesidir.

Piksel shift (piksel kaydırma); Hareket artefaktlarını azaltmak için, kontrastlı görüntüyü mask üzerinde kaydırarak en uygun substraksiyon yapma işlemidir. Bu işlemde kaydırma basamakları piksel boyutunun 1/10'u kadar olabilmektedir.

Kontur enhancement; Damarların kenarlarındaki yoğunluğu arttırarak, damarları belirginleştirme işlemidir.

Zoom; Elde edilmiş olan görüntünün büyütülmesi işlemidir.

Landmark vizualizasyon; Substrakte görüntülerde damarın seyrini yada komşu kemik yapılara göre seviyesini anlamak için yapılır. Kemik işaretlerinin anatomik işaret olarak değişik yoğunluklarda substrakte görüntüye konmasıdır.

Vasküler tracing (vasküler trase oluşturma); Bir damarın ve dallarının bir görüntüde bütünü ile görülmediği durumlarda, görüntülerin digital olarak üst üste çakıştırılması ile tek bir karede damarın seyrinin ve dallarının görünümünün oluşturulmasıdır.

Kantitatif analiz; Damar boyutlarının, anjioplasti balonu boyutunun ölçülmesi ve damardaki darlığın yüzdesinin saptanması gibi işlemlerdir.



DSA artefaktları:, Cihaza veya hastaya bağlı olabilir.

Cihaza bağlı artefaktlar: “Görüntü noisi” ve “over expojer” artefaktlarıdır. DSA işleminde S/N oranı, damardaki kontrast madde konsantrasyonu ile ve radyasyon dozunun karakökü ile doğru orantılıdır.

Otomatik doz kontrolü, DSA cihazlarında tetkikten hemen önce pozisyon verilmiş hastada boyutları değiştirilebilen örnekleme alanına cihaz tarafından otomatik olarak ışın verilir (test şutu) ve hastayı geçen ışın miktarı ölçülerek tetkik sırasında verilebilecek en uygun doz hesaplanır.

Görüntü noice artefaktında örnek alan üzerinde doz tespiti yapılırken, örnek alan içerisine kemik ve yumuşak dokunun aynı anda girdiği lateral servikal gibi projeksiyonlarda, verilecek ortalama doz kemiğe göre az, yumuşak dokuya göre fazla olacaktır. Bu durumda kemiğe komşu kesimlerde S/N oranı düşecektir. Yumuşak dokularda ise S/N oranı yüksek olacaktır.

Over ekspojur artefaktında ise test dozu verilirken örnekleme alanının yoğun bir kesimden seçilmesi (örneğin uyluk bölgesi incelenirken, örnek alanının sadece femuru içine alacak şekilde küçük olması) sonucu oluşmaktadır. Burada cihaz doz hesabını kemiğe göre yapacak ve sonuçta yumuşak dokulara yüksek doz verilecektir. Bu aşırı doz alan kesimler, substrakte görüntüde keskin kenarlı silik alanlar şeklinde görülecektir. Bu iki artefaktı gözönüne alarak örnekleme alanını belirlerken ve sadece kemikle sınırlamak yada geniş yumuşak doku alanlarını seçmek doğru değildir.

İnceleme alanı, konularla mümkün olduğunca kapatılmalıdır. Ayrıca ince yumuşak doku kesimleri için tüpün önüne değişik şekillerde filtreler getirilerek yada bu kesimlere kompensatör maddeler konularak inceleme yapılabilir.

Hasta Artefaktı: İdeal görüntüleme için mask görüntü ile kontrastlı görüntü arasındaki dönemde görüntüde kontrasttan başka bir değişiklik olmaması gerekir. Bu dönemde hasta hareket etmemelidir. Hareketi azaltmak için incelenecek bölge bağlanarak tesbit edilebilir. Solunumdan etkilenen vücut bölgeleri incelenirken solunum tutturulmalıdır. Hastanın isteği dışında olan barsak hareketleri, abdominal



bölgenin incelenmesinde ciddi sorunlar oluşturur. Bu nedenle barsak hareketlerini önlemek için lukagon yada buskopan gibi ilaçlar kullanılmalıdır. Görüntü kuvvetlendirici tüpün hastaya olabildiğince yaklaştırılması, hareket artefaktını azaltır.

Görüntü elde edildikten sonra hareket artefaktını azaltmak için bazı yöntemler vardır. Mask değiştirilebilir ya da piksel şift yapılabilir. Bunlarla da başarılı olunamıyorsa substraksiyonsuz görüntüleme yardımcı olmaktadır (58,59).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı Anjiyografi Ünitemizde 1996-2002 yılları arasında intrakranial anevrizma saptanan 190 hastanın anjiyografi görüntüleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Tüm anjiyografi tetkik görüntüleri, Toshiba DF SYSTEM (DFT-50-A, Versiyon 3.1) DSA ile elde edilmiştir. Değerlendirilen tüm anjiyografi tetkiklerinde anteroposterior, lateral ve oblik projeksiyonlar mevcuttu. Ek olarak 10 hastada submentovertekal (5 K, 5 E), 20 hastada magnifiye görüntü (12 E, 8 K), 24 hastada ters oblik (19 K, 9 E), 4 hastada da kompresyon projeksiyonları mevcut idi. Toplam 60 hastada sağ ve sol karotid sisteme ait görüntüler, geri kalan 130 hastada ise sadece anevrizmanın bulunduğu taraftaki karotid sisteme ait arşiv görüntüleri ile değerlendirme yapılmıştır. Vertebrobasiler sistem anevrizması olan 30 hastanın arşiv görüntülerinde AP, lateral, oblik projeksiyonlarda elde olunan grafiler değerlendirilmiştir.

Değerlendirmede, intrakranial anevrizmaların lokalizasyonları, sayıları ve eşlik eden vasküler varyasyon ve anomalileri araştırılmıştır. Değerlendirme, biri deneyimli 2 radyolog tarafından aynı anda yapılmıştır. Konjenital varyasyon ve anomaliler aşağıda tanımlanan kriterlere göre yapılmıştır.

A1 hipoplazi; sağ ve sol A1 segment arasındaki çap farklılığı ve hipoplazi tarafındaki A2 ve kortikal dalların kontrateralden arteriyel fazda kısmen dolum gösterdiği olgular hipoplazi olarak değerlendirildi.

A1 agenezi; ipsilateral karotid sistem çalışmasında A1 segmentinin hiç dolum göstermediği veya kontrateral çalışmada her iki A2 segment ve kortikal dalların arteriyel fazda eşit dolum gösterdiği olgular A1 agenezi olarak değerlendirildi.

Erken bifurke MCA; MCA bifurkasyonunun insula düzeyi öncesinde ICA orjininden itibaren 0.5 cm içerisinde bifürke olmasıdır.

Fetal PCA; PCoA'nın normalden daha geniş olarak izlenip oksipital lobun beslenmesinisağlayan dallar vermesidir.

Spazm; Proksimal arterlerde simetrik daralma veya tespih tanesi şeklinde düzensiz olarak izlendiği durumlar vazospazm olarak değerlendirildi.

Fenestrasyon; Bir damar normal orijin ve pozisyonda izlenirken seyirinin bir bölümünde çift lümen göstermesidir.



#### 4. BULGULAR

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı Anjiyografi Ünitesinde, 1996-2002 yılları arasında Anjiyografi tetkiki sırasında intrakranial anevrizma saptanmış arşivimizdeki toplam 190 hastaya ait Anjiyografi tetkik verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmadaki 190 hastadan 110'u (%58) kadın, 80'i (%42) erkekti. Erkek hastaların yaşları 25 ile 75 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 48.8, kadınların ise 25 ile 70 yaş arasında olup yaş ortalaması 51.5 idi.

Anevrizmaların 56 tanesi ACoA yerleşimli idi. 5 tanesi A1-2 bileşkesinde, 2 tanesi A2 segmentinde, bir tanesi ise sol A1'de lokalize idi. ACoA anevrizmaların 28'i kadında 28'i ise erkekte izlendi. A1-2 lokalizasyondaki anevrizmaların 2 tanesi kadında 4 tanesi erkekte mevcut idi. A2 lokalizasyonlu anevrizma ise 1 tanesi erkekte, 1 tanesi kadında sol A1 yerleşimli tek anevrizma ise erkekte mevcut idi.

MCA bifurkasyon lokalizasyonunda toplam 35 anevrizma izlendi (22 K, 14 E). MCA bifurkasyon lokalizasyonundaki anevrizmaların 20 tanesi sağ MCA'da 14 tanesi ise sol MCA yerleşimli idi. 2 tane M1 segmentinde (1 K, 1 E), 1 tanesi de sağ anterior temporal arter yerleşimli anevrizma mevcuttu.

Supraklinoïd toplam 50 anevrizma saptandı (30 K, 20 E). Supraklinoïd ICA anevrizmalarının 28'i PCoA (%56) yerleşimli olup 15 tanesi sağ PCoA lokalizasyonunda idi. ICA kavernoöz segmentinde sol yerleşimli iki adet ve 1 adet sağ yerleşimli petröz segmentte anevrizma saptandı.

Arşivdeki mevcut vertebroabaziler sisteme ait anjiyografi tetkikinde, 3 tane baziller tepe (1 K, 2 E) ve 3 adet PICA yerleşimli anevrizma izlendi. Bu anevrizmaların 2 tanesi sağ yerleşimli olup, her 3'ünde kadın hastalarda izlendi. 1 tane P2 segmentinde erkek hastada anevrizma saptandı.

Değerlendirme sırasında toplam 28 multiple anevrizma izlendi. Bu multiple anevrizmaların 21'i kadında (%71) ve 7 tanesi erkek hastada mevcut idi. Multiple anevrizmaların 20 tanesi 2 adet (%71) ve 6 tanesi 3 adet ve 2 tanesi 4 adet idi. Anevrizma lokalizasyonları Tablo 2 de özetlenmiştir.

**Tablo 2**

<b>Anevrizma Lokalizasyonu</b>	<b>N=190 (%)</b>
<b>ACoA</b>	56 (%29.5)
<b>Supraklinoid ICA</b>	50 (%26.3)
<b>MCA bifurkasyon</b>	35 (%18.4)
<b>Vertebral</b>	3 (%1.8)
<b>Basiller</b>	3 (%1.8)
<b>Multipl</b>	28 (%14.7)
<b>Ant. temporal arter</b>	1 (%0.52)

<b>Anevrizma Lokalizasyonu</b>	<b>N=190 (%)</b>
<b>A1-2</b>	5 (%2.63)
<b>A2</b>	2 (%1.05)
<b>A1</b>	1 (%0.52)
<b>M1</b>	2 (%1.05)
<b>P2 segment</b>	1 (%0.52)
<b>Petröz ICA</b>	1 (%0.52)
<b>Kavernöz ICA</b>	2 (%1.05)

Olguların 14'ü spazm nedeni ile varyasyon ve anomali açısından değerlendirmeye alınmadı (RESİM 3 A, B). Spazm izlenen olgularda proksimal ICA'dan başlayıp MCA ve ACA'ya doğru ilerleyen arterlerde simetrik daralma şeklinde ve yer yer düzensizlik gözlemlendi.

A1 hipoplazi, toplam 38 hastada izlendi (%20). ACoA yerleşimli anevrizmaların ise %21'inde (%37.5) izlendi (RESİM1 A, B). ACoA yerleşimli anevrizmalarda anevrizmanın A1 segmentinin normal olduğu taraftan dolunum gösterdiği, hipoplazi tarafında ise dolunum göstermediği izlendi. ICA veya MCA bifurkasyon anevrizmalarında ise ipsilateral A1 segment hipoplazisi gözlemlendi.

Toplam 10 A1 segment agenezi saptandı (%5.2). A1 agenezili olguların 7'sinde ACoA anevrizması mevcut idi (%12.5) (RESİM1 C, D). 3 tanesinin ikisinde ipsilateral supraklinoid ICA anevrizması ve 1 tanesinde ipsilateral MCA bifurkasyon anevrizması mevcut idi. A1 agenezi; 7 olguda sağ, 3 olguda ise solda mevcut idi.

Fetal PCA, PCoA'in, PCA ile aynı çapta izlenmesi ve embriyonik PCoA'in regresyonundaki yetersizlik sonucunda oksipital lobun dominant kanlanmasının vertebro baziler sistem yerine Fetal PCA ile ICA'dan sağlanmasıdır. Biz

olgularımızda toplam 26 fetal PCA varyasyonu izledik ve 12 tanesi sağ yerleşimli idi (RESİM5 C). Fetal PCA izlenen olguların 8'inde PCoA düzeyinde anevrizma mevcut idi ve 7 tanesi sağ yerleşimli idi.

Erken bifurke MCA normal bir varyasyon olup MCA bifurkasyonunun insula düzeyi öncesinde ICA orijininin 0.5 cm içerisinde bifurke olan MCA'ya erken bifurke MCA denmektedir. Olgularımızda 5'i sağda olmak üzere toplam 9 erken bifurke MCA izlendi (RESİM3 C). Erken bifurke MCA saptanan hiçbir olguda MCA düzeyinde anevrizma yoktu.

Olgularımızın 1 tanesinde her iki ACA beslenmesini sağlayan orta hatta tek bir trunk izlendi ve azigos ACA olarak yorumlandı (RESİM 5 B). Azigos ACA ile birlikte sol MCA bifurkasyon anevrizması mevcut idi. Aynı olguda orbitofrontal arter ACA yerine ICA'dan orijin almaktaydı.

Bir olguda da ICA terminal bifurkasyon göstermeden önce ICA'dan orijin alarak M1 segmentine paralel seyir gösteren vasküler bir anomali izlendi ve duplike MCA olarak değerlendirildi (RESİM 5 A).

Bir olguda, P1 segmentinde fenestrasyon ve 1 olguda da vertebral arter fenestrasyonu izlendi. P1'deki fenestrasyonda o düzeyde anevrizma mevcut idi (RESİM4 A). Vertebral arter fenestrasyonunda ise sol PCoA anevrizması izlendi.

Bir olguda da P1 segmenti vizualize edilemedi ve P1 agenezi olarak yorumlandı. P1 agenezili olguda sağ PCoA anevrizması mevcut idi.

Bir olguda vertebral arterde fenestrasyon izlendi (RESİM4 B).

İki olguda serebellar arterde çift trunk varyasyonu izlendi (RESİM4 C).

Vasküler varyasyon ve anomaliler **Tablo3**'te kısaca özetlenmiştir.

**TABLO3**

<b>Varyasyon</b>	<b>Toplam=176 %</b>
<b>Duplike MCA</b>	1 (%0.57)
<b>SCA çift trunk</b>	2 (%1.14)
<b>P1 fenestrasyon</b>	1 (%0.57)
<b>Erken bifurke MCA</b>	9 (%5.1)
<b>Vertebral fenestrasyon</b>	1 (%0.57)
<b>P1 agenezi</b>	1 (%0.57)

<b>Varyasyon</b>	<b>Toplam=176 %</b>
<b>A1 Hipoplazi</b>	38 (%21.6)
<b>A1 Agenezi</b>	10 (%5.7)
<b>Fetal PCA</b>	26 (%14.8)
<b>Azigoz ACA</b>	1 (%0.57)
<b>Fronto orbital arter varyasyonu</b>	1 (%0.57)



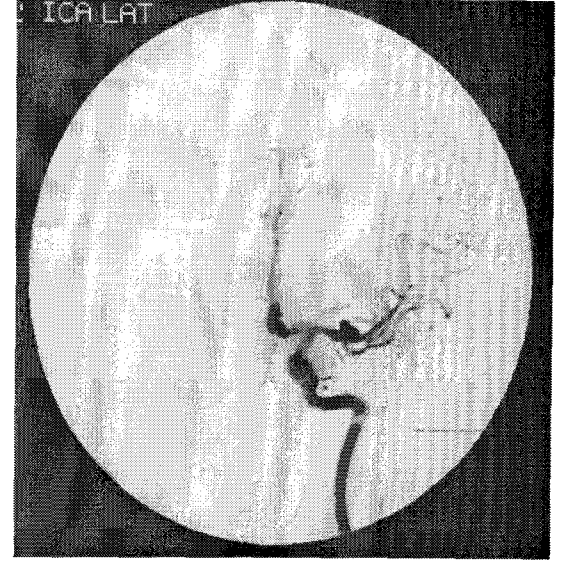


## 5. OLGU ÖRNEKLERİ

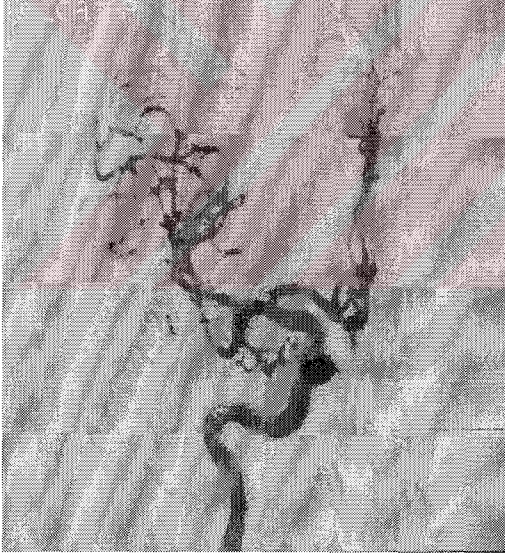
A



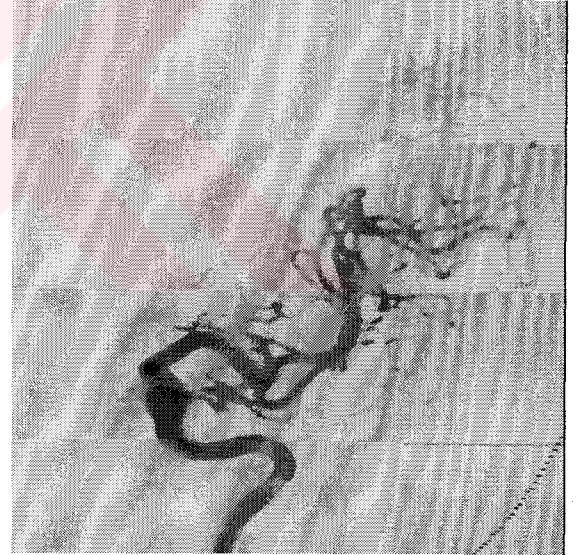
B



C

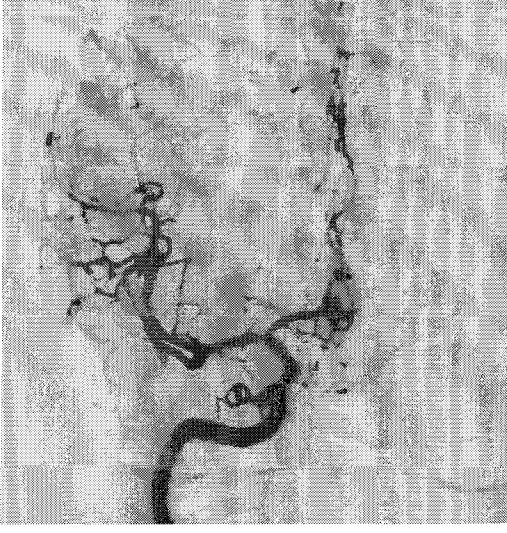
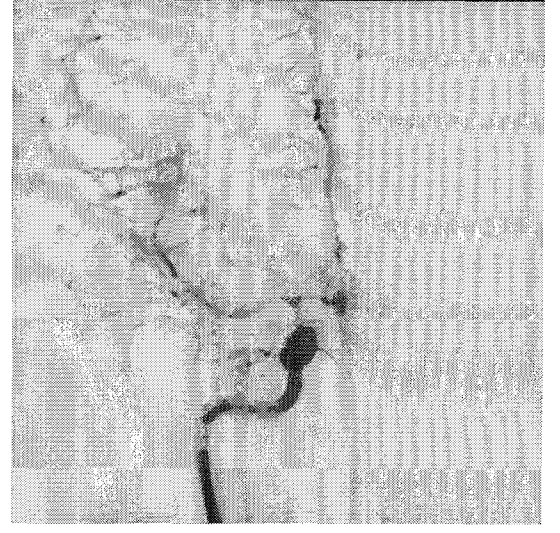


D

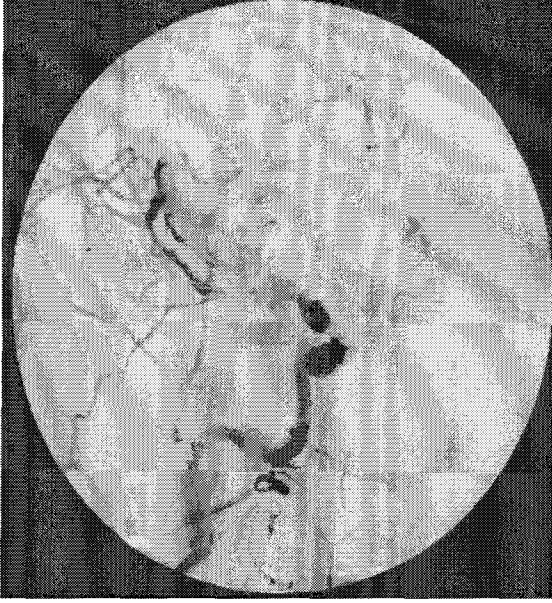
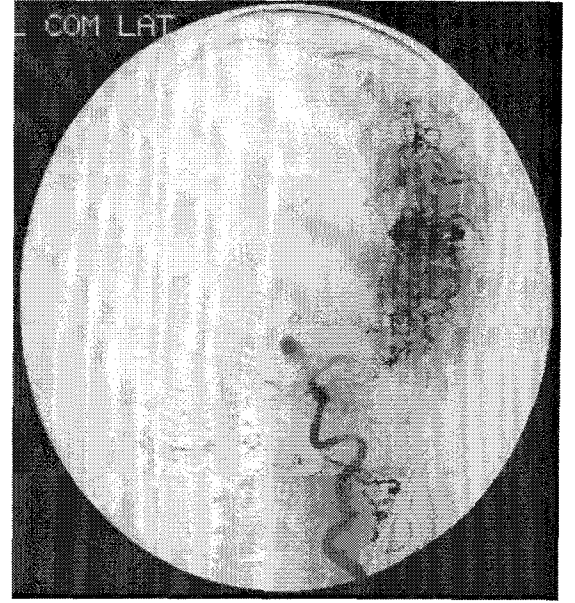
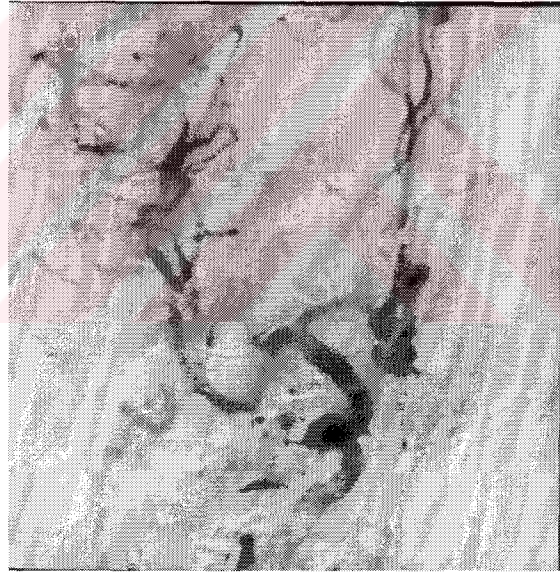


**RESİM 1:** Aynı hastaya ait sağ ve sol ICA AP projeksiyoyunda anjiografik görüntüler: **A, B:** ACoA, bilateral MCA'da ayna hayali anevrizma görünümü. Sağ A1 segment lümeni kontrateral A1'e göre daha ince izlenmektedir. Sol ICA enjeksiyonunda kontrateral distal ACA kısmen dolum göstermektedir. **A'da** sağ ICA enjeksiyonunda fetal PCA varyasyonu izlenmektedir. **C, D:** Sol A1'de agenezi / ileri derecede hipoplazi. Sağ ICA enjeksiyonunda her iki distal ACA eşit olarak dolum göstermektedir. Sağ MCA'da erken bifurkasyon izlenmektedir.



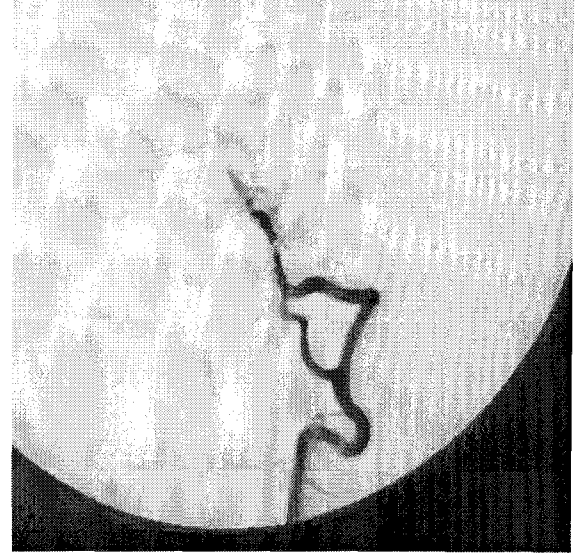
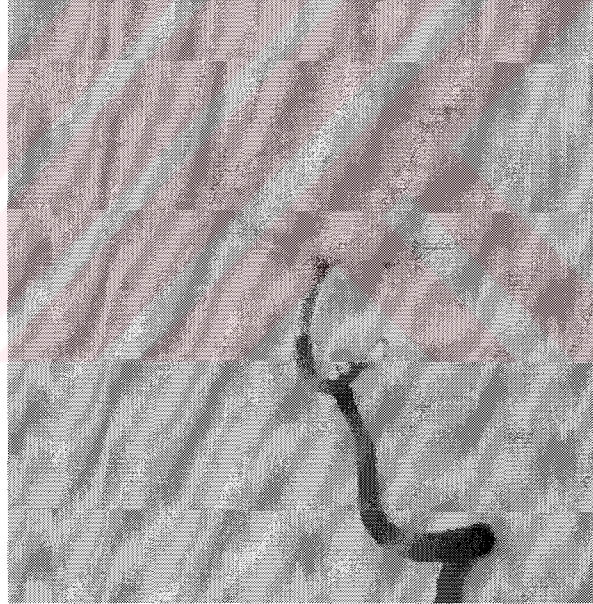
**A****B**

**RESİM 2:** Farklı hastalara ait tek AP projeksiyonları: **A:** ACoA'da anevrizma, Kontrilateral A1 agenezi. Her iki distal ACA dalları sağ ICA enjeksiyonu sonrasında eşit dolum göstermektedir. **B:** Kontrilateral A1 hipoplazi. Kontrilateral distal ACA sol ICA enjeksiyonu sonrasında kısmen dolum göstermektedir.

**A****B****C**

**RESİM 3:** Farklı hastalara ait ICA oblik ve AP projeksiyonları: **A:** Sağ Supraklinoid ICA'da anevrizma. Sisternal ICA, A1, M1 segmentlerinde vazospazm. **B:** ACoA'de anevrizma. Sisternal ICA, A1, A2 segmentlerinde vazospazm. **C:** ACoA'de anevrizma. Sağ MCA'nın erken bifurkasyonu.



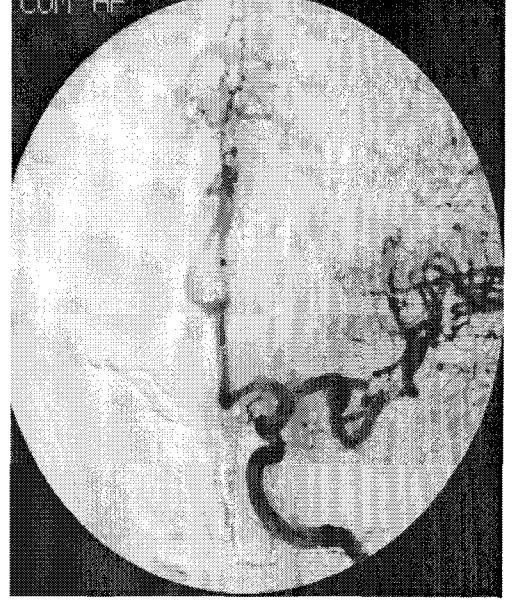
**A****B****C**

**RESİM 4:** Sağ,sol vertebral arter projeksiyonları: **A:** Sol P1segmentinde fenestrasyon izlenmektedir. Fenestrasyon düzeyinde ve baziler tepede anevrizma. **B:** Sol vertebral arterde fenestrasyon izlenmektedir. **C):** Sağ süperior serebellar arter çift olarak izlenmektedir.

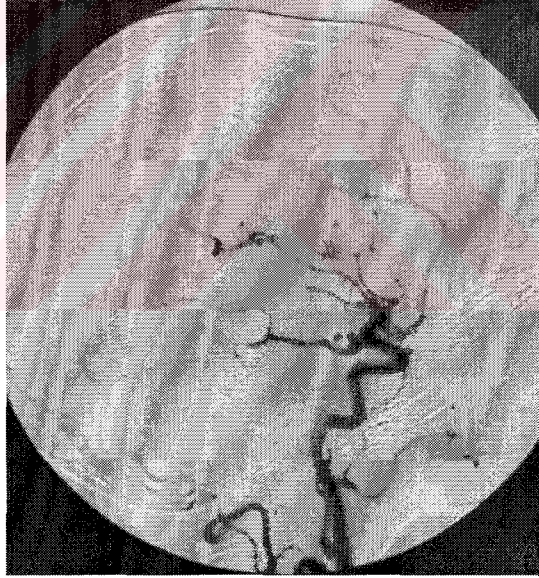
**A**



**B**



**C**



**RESİM 5: A:**Sol duplike MCA anomalisi,supraklinoid ICA'da anevrizma.

**B:**Azigoz ACA anomalisi. **C:**Fetal PCA varyasyonu,PCoA düzeyinde anevrizma.



## 6. TARTIŞMA

İntrakranial anevrizmaların %90-95'ini sakküler anevrizmalar oluşturmaktadır. Geçmişte çoğu sakküler anevrizmanın konjenital orijinli olduğu düşünülse de günümüzde edinilmiş dejeneratif lezyonlar olarak kabul edilmektedir. Gerçekte çoğu intrakranial anevrizmalar hemodinamik nedenlere sekonder dejeneratif vasküler değişikliklere bağlı olarak gelişmektedir .

Bir vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi, maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği intrakranial anevrizmaların oluşumu, büyümesi, konfigürasyonunun oluşumunda önemli etkilere sahiptir. Anevrizmadaki sistol ve diastol ile oluşan kan akım yönündeki hızlı değişikliklerin neden olduğu damar duvarındaki shear stress anevrizma boynunda intimayı zedelemeye devam edecektir. Bu hemodinamik stres sakküler anevrizmaların büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Anevrizma trombozu ve rüptürü de intraanevrizmal hemodinamik stres ile açıklanmaktadır. Bazı çalışmalar, anevrizma ile parent arter arasındaki geometrik ilişkinin intraanevrizmal akım paternlerini belirleyici en önemli faktör olduğunu göstermektedir. İntraanevrizmal akım paternleri sadece anevrizma oluşumu ve progresyonları değil, anevrizma tedavisinde kullanılacak endovasküler tedavi yönteminin belirlenmesinde de önem taşımaktadır (1,2,3,44,45,47,64).

İntrakranial anevrizmaların %5-10'u ise travma, enfeksiyon, tümör, AVM veya fistüle eşlik eden yüksek akım durumlarında izlenmektedir. Bu anevrizmalar, sakküler anevrizmaların tersine pseudo anevrizmalardır (1,10).

İntrakranial anevrizmalar 40-60 yaş grubu arasında izlenmektedir. Olgularımızda bayanlarda en genç yaş 26, en yaşlısı 83 yaşında olup ortalama yaşları 51, erkeklerde ise en genç hasta 24 ve en yaşlısı 72 olup ortalama yaşları 49 olarak izlenmiştir.

Yapılan çalışmalarda anevrizmaların %52-64'ünün kadınlarda izlendiği saptanmıştır. Bizim olgularımızda da anevrizmaların %58'i kadınlarda izlenmiş olup literatürle uyumluluk göstermektedir.

Sakküler anevrizmalar sıklıkla Willis poligonu proksimalindeki arterlerin bifurkasyon noktalarından gelişmektedir. Bu anevrizmalar %85-90 oranında anterior sirkülasyonda izlenirken, %10-15 oranında posterior sirkülasyonda izlenirler. Anterior sirkülasyonda ACoA %30-35, ICA-PCoA orijini %30-35 ve MCA bifurkasyonunda %20 oranında izlenmektedir. Posterior sirkülasyonda ise sıklıkla baziller arter bifurkasyonunda ve PICA orijininden kaynak almaktadır (1,10). Bizim olgularımızda anevrizmaların çoğunluğu %29.5'i ACoA (n=56), %18.4'ü MCA bifurkasyon düzeyinde (n=35), %26.3 supraklinoid ICA'da (n=50), %1.8 baziller tepe (n=3), %1.8 PICA (n=3) şeklinde izlenmiş olup uluslararası çalışmalar ile uyum göstermektedir. Supraklinoid anevrizmaların %52'si PCoA düzeyinde izlenmektedir. Bizim olgularımızda da supraklinoid anevrizmaların %56'sı (n=28) PCoA orjininde izlenmiş olup literatür ile uyumluluk göstermektedir (62).

Yapılan çalışmalarda multipl anevrizmalı olguların %75'inde anevrizma 2 adet iken %15'inde 3 adet ve %10'unda ise 3'ten fazla sayıda izlenmiştir(1,10). Serimizde, 28 multipl anevrizmalı olgunun %71.4 (n=20) 2 adet, %21.4 (n=6) 3 adet ve %7.2 (n=2) 4 adet anevrizma izlenmiş olup yapılan çalışmalar ile uyumluluk göstermektedir.

Intrakranial vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı sakküler anevrizma insidansı artmaktadır. ACA'nın proksimal segmentlerinde basınç veya çap farklılığı ACoA'deki akımı etkileyerek ACoA anevrizma insidansını artırır (63,23).

Popülasyonda genel olarak A1 hipoplazisi %10, agenezisi ise %2 oranında izlenir (19). Değerlendirmeye aldığımız tüm intrakranial anevrizmalarda A1 hipoplazi oranı %21.6 olarak izlenmiştir. Yaşargil ve arkadaşları ACoA anevrizmalı hastaların sadece %20 'sinde A1 segmentelerinin aynı çapta olduğunu izlemişlerdir (63). Bir başka çalışmada ACoA anevrizmalı 44 hastanın 35'inde A1 segmentinde hipoplazi izlemişlerdir (64). Willson ve arkadaşları ACoA anevrizmasının %85'ini, Kwak ve Suzuki'nin olgularında ise %68 'ini A1 hipoplazisinin eşlik ettiğini izlemişlerdir (40). Bu çalışmada ACoA anevrizmasına %50 A1 hipoplazi ve agenezinin eşlik ettiği izlenmiştir. Tek başına A1 agenezi %5.2, ACoA anevrizması ile birlikteliği ise %12.5 olarak izlenmiştir. ICA ve MCA

anevrizmalarında ipsilateral, ACoA anevrizmalarında ise kontrilateral A1 agenezi ve hipoplazi izlenmiştir.

Buptista ACoA distalindeki ACA varyasyonlarını Tip 1 Azigos ACA, Tip 2 bihemisferik ACA, Tip 3 median kallozal arter veya accesory ACA olmak üzere 3 tipte değerlendirmiştir. Azigos ACA, korpus kallozumun embriyonik median arterinin persistan kalması sonucu oluşmaktadır. Bu durumda orta hatta tek bir A2 segmenti oluşmakta ve her iki ACA'nın beslenmesini sağlayan dallar vermektedir. Tip 1 konfigürasyonun genel popülasyondaki insidansı %0.2-%4 olarak bulunmuştur (65). Ohno tarafından geniş bir seride yapılan çalışmada azigos ACA ile birlikte distal ACA anevrizma insidansı %8-9 olarak izlemiştir (13). Huber ve arkadaşları ise azigos veya bihemisferik perikallozal arter anomalisi bulunan 17 olguda 7 tane anevrizma saptamışlardır (%41.1) (66,13). Olgularımızda bir tane azigos ACA anomalisi izlenmiş olup (%0.57) bu anomali ile birlikte sol MCA bifurkasyon anevrizması mevcut idi. Aynı olguda orbitofrontal ACA yerine ICA'dan orijin almaktaydı.

MCA duplikasyonunun geniş bir MCA dalının ICA'dan bifurkasyon öncesinde orijin alarak M1 segmentinin inferiorunda ve ona paralel olarak seyir göstermesidir. Bu anomali literatürde yayımlanan anatomik diseksiyonların %1.3'ünde ve bir başka çalışmada da %0.2-4 olarak izlenmiştir. Duplike olan MCA anterior temporal lobun beslenmesini sağlamaktadır (25,27,1). Olgularımızda bir tane duplike MCA (%0.57) anomalisi izlenmiş literatürle uyumluluk göstermektedir.

Teal ve arkadaşları orijininin 0.5 cm içerisinde bifurke olan MCA'ya erken bifurke MCA tanımını kullanmışlardır. Normalde MCA orjinden itibaren 10-12 mm sonrasında insula düzeyinde genu proksimalinde bifurke olmaktadır (27,1). Olgularımızda %5.1 erken bifurke MCA varyasyonu izlenmiştir.

Fetal tip PCA embriyonik PCoA'in regresyon yetersizliği sonucunda oksipital lobun dominant beslenmesi vertebrobaziller sistem yerine fetal PCA aracılığı ile ICA'dan kaynaklanmasıdır. Bu primitif veya fetal konfigürasyon Yaşargil tarafından %10-30 (63), bir başka çalışmada da yine benzer şekilde %20-30 oranında izlenmiştir (32). Olgularımızda %14.8 (n=26) fetal PCA anomalisi izlenmiş olup literatürle uyumluluk göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda fetal PCA ile birlikte P1 segment agenezisi %13-40 olarak izlenmiştir(11). Çalışmamızda değerlendirdiğimiz anjiyografi tetkikleri arşiv görüntüleri olduğu için 4 sisteme ait anjiyografik incelemeler mevcut olmadığı için fetal PCA ile birlikte P1 agenezisi sadece bir olguda (%0.57) izlenmiştir.

Superior serebellar arterin tek dominant trunk yerine multiple olarak izlenmesi sık görülen bir varyasyondur. Çift olarak %8 üç trunk şeklinde ise %2 oranında izlenmektedir (1). Arşiv görüntülerimizde yeterli sayıda posterior sirkülasyon anevrizması bulunmadığından tüm olgularda serebellar arter değerlendirilemediği için olgularımızda, %1.14 (n=2) superior serebellar arteri çift trunks varyasyonu izlenmiştir.

Fenestrasyon damarın normal orijin ve pozisyonda izlenirken seyri bir bölümünde iki tane lümen içermesidir. Vertebral arter ve PCA fenestrasyonları çok nadir anomaliler olup anatomik disseksiyonların %1'inden daha azında izlenmektedir. Olgularımızda %0.57 (n=1) vertebral fenestrasyon ve %0.57 (n=1) P1 segmentinde fenestrasyon izlenmiştir. 5190 serebral anjiyogramın retrospektif olarak değerlendirilerek yapılan bir çalışmada 37 hastada 16 baziller 10 vertebral 9 MCA ve 3 ACA'dan olmak üzere fenestrasyon 38 arter düzeyinde izlenmiş ve bunların 13'ünde anevrizma varlığı gözlenmiş olup bu anevrizmaların sadece 1 tanesi fenestrasyon düzeyinde izlenmiştir (30). Bizim olgularımızda P1 segmentte fenestrasyon düzeyinde, VA fenestrasyonunda ise sol PCoA düzeyinde anevrizma izlenmiştir.



## 7. SONUÇ

İntrakranial anevrizmaların %90-95'ini sakküler anevrizmalar oluşturmakta ve hemodinamik nedenlere sekonder dejeneratif vasküler değişikliklere bağlı olarak gelişmektedir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği intrakranial anevrizmaların oluşumu, büyümesi, konfigurasyonunun oluşumunda önemli etkilere sahiptir.

İntrakranial anevrizmalar 40-60 yaş grubunda meydana gelmekte ve %52-64'ünün kadınlarda izlendiği saptanmıştır. Olgularımızda, hastalarımızın ortalama yaşı 50 olup anevrizmaların %58'i kadınlarda izlenmiştir.

Sakküler anevrizmalar sıklıkla Willis poligonu proksimalindeki arterlerin bifurkasyon noktalarından gelişmektedir. Bu anevrizmalar %85-90 oranında anterior sirkülasyonda izlenirken, %10-15 oranında posterior sirkülasyonda izlenirler. Anterior sirkülasyonda ACoA %30-35, ICA-PCoA orijininde %30-35 ve MCA bifurkasyonda %20 oranında izlenmektedir. Posterior sirkülasyonda ise sıklıkla baziller arter bifurkasyonunda PICA orijininden kaynak almaktadır. Olgularımızda anevrizmaların %29.5'i (n=56) ACoA, %18.4'ü (n=35) MCA bifurkasyon düzeyinde, %26.3 (n=50) supraklinoid ICA'da, %1.8 (n=3) baziler tepe, %1.8 (n=3) PICA düzeyinde izlenmiş olup uluslararası çalışmalar ile uyum göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda multipl anevrizmalı olguların %75'inde anevrizma 2 adet iken %15'inde 3 adet ve %10'unda ise 3'ten fazla sayıda izlenmiştir. Serimizde, 28 multipl anevrizmalı olgunun %71.4 (n=20) 2 adet, %21.4 (n=6) 3 adet ve %7.2 (n=2) 4 adet anevrizma izlenmiş olup yapılan çalışmalar ile uyumluluk göstermektedir.

İntrakranial vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı olarak sakküler anevrizma insidansı artmaktadır. Yapılan birçok çalışmada ACoA anevrizmasının büyük çoğunluğunu A1 hipoplazi veya agenezinin eşlik ettiği izlenmiştir. Olgularımızda ACoA anevrizmasına %50 A1 hipoplazi ve agenezinin eşlik ettiği izlenmiştir.

Azigos ACA anomalisinin genel popülasyonda insidansı %0.2-4 olarak bulunmuştur. Literatürde birlikte distal ACA anevrizma insidansı %8-9 olarak

izlenmiştir. Olgularımızda 1 tane (%057) izlenmiş olup bu anomali ile birlikte sol MCA bifurkasyon anevrizması izlenmiştir. Aynı olguda orbitofrontal varyasyonu izlenmiş olup ACA yerine ICA'dan orijin aldığı izlenmiştir.

MCA dublikasyon anomalisi literatürde yayınlanan anatomik diseksiyonların %1.3'ünde ve bir başka çalışmada da %0.2-4 olarak bulunmuştur. Olgularımızda 1 tane (%0.57) dublike MCA anomalisi izlenmiştir.

Erken bifürke MCA varyasyonu %5.1 (n=9) hastada izlenmiştir.

Superior serebeller arteri çift trunk olarak 2 olguda (%1.14) izlenmiştir.

Bir olguda vertebral arter ve bir olguda da P1 segment düzeyinde fenestrasyon izlenmiştir. P1 fenestrasyon düzeyinde anevrizma mevcuttu. Vertebral arter fenestrasyonunda ise sol PCoA anevrizması izlenmiştir.

Bir olguda P1 segment agenezisi izlenmiş olup bu olguda sağ PCoA anevrizması ve fetal PCA varyasyonu izlenmiştir.

Bulgular literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur.

## 8. ÖZET

Bu çalışmada 1996-2002 yılları arasında DEUTF Radyoloji Anabilim Dalı Anjiyografi Ünitesine başvurup intrakranial anevrizma saptanan olgularda anevrizma lokalizasyonları, eşlik eden konjenital varyasyon ve anomali birlikteliği araştırılmıştır.

Değerlendirme biri deneyimli iki radyolog tarafından aynı anda yapılmıştır. 14 hasta vazospazm nedeniyle çalışmaya alınmamış varyasyon ve anomaliler 176 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.

110'u kadın, 80'i erkek toplam 190 anevrizma saptanmış olup hastaların ortalama yaşları 50 olarak bulunmuştur.

Anevrizmaların %29.5'u ACoA, %18.5'i MCA bifurkasyonu, %26.3'ü Supraklinoid ICA, %1.8'i Vertebral arter, %1.8'i Baziller arter, %2.63'ü A1-A2 düzeyinde, %1.05'i A2 segmentinde, %0.52'i A1 segmentinde, %1.05'i M1 segmentinde, %0.52'si Anterior temporal arterde, %0.52'si P2 segmentinde, %1.05'i Kavernöz ICA'da, %0.52'si Petröz ICA da izlenmiştir. %14,7 multipl anevrizma izlenmiştir.

A1 hipoplazi %38, A1 agenezi %5.7, Fetal PCA %14.8, Azigoz ACA %0.57, Duplike MCA %0.57, P1 de fenestrasyon %0.57, Vertebral fenestrasyon %0.57, erken bifürke MCA %5.1, Frontoorbital arter varyasyonu %0.57, SCA çift trunk %1.14, P1 agenezi %0.57 gibi varyasyon ve anomalilerin anevrizmalara eşlik ettiği izlenmiştir.

## 9. KAYNAKLAR

- 1) Osborn A.G. Diagnostic cerebral Angiography.; Normal Gross and Angiographic vasculature of the craniocervical vasculature:57-173, Intracranial Aneurysms 241-274., 1999
- 2) Stehbens WE: Etiology of intracranial berry aneurysms. Neurosurgery 70:823-831, 1989
- 3) Strotber CM, Graves VB, Rappe A: Aneurysm hemodynamics; An experimental Study, AJNR 13:1089-1095, 1992
- 4) Kwak R. Niizumalt Sunikij. Hemodynamics in the anterior part of the circle of Willis in patient with intracranial aneurysms; a study of cerebral angiography.; 132(1):69-73 , sep 1980
- 5) Takahashi T., Suzuki S., Ohkuma H. and Iwabuchi T.; Aneurysm at a duplication of the middle cerebral artery. AJNR 15 .1166-1168 Jun 1994
- 6) Hun D.E ., Gwak H.: Aneurysm at the orijin of Accesory Middle Cerebral Artery Associated with Middle Cerebral Artery aplasia: case report. Surg. Neurol ;42; 3888-91, 1994
- 7) Perlmutter D. and Rhoton A. JR. ; Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. S. Neurosurgical 49:204-228 1978
- 8) P. Lasjaunias, Berenstein A.; Surgical Neuro-angiography, Functional vascular anatomy of Brain, Spinal Cord and Spine, Berlin, Hiedelberg, Springer Verlay 1990
- 9) Lasjununsias P. Berenstein A(eds); Surgical Neuroangiography, vol(III), Heiderberg, Springer- Verlay 1-3; 1992
- 10) Osborn A.G. Handbook of neuroradiology Brain and Skull St. Louis Mosby: Internal Carotid artery, circle of willis and cerebral arteries; 30-47, Intrakranial aneurysms 339-352, 1996
- 11) GDC Training Course Notes Keble Collage 21st-23rd Univercity of Oxford, March 1996
- 12) Cinnamon J , Zito J., Chalif D. ; Aneurysm of the pericallosal artery, Diagnosis by MR imaging and MR Angiography; AJNR 13; 280-282 Jan/Feb 1992
- 13) Ohno K, Momma S, Sunuki etal. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery. Neurosurgery 27:907-913, 1990
- 14) Ogawa Suzuki M. , Sakura Y. ; Vascular anatomy of the anterior communicating artery; microsurgical observations ; J. Neurosurg. 72; 706-709, 1990
- 15) Ladzinski, Maliszewski M., The accessory anterior cerebral artery: case report and anatomic analysis of vasculer anatomy Surg Neurol ;48; 171-174, 1997
- 16) Tsuji T, Abe M, Tabuchi K; Aneurysm of a persistant primitive olfactory artery: S Neurosurgery ; 83: 138-140, 1995
- 17) Dollar A., Martinez R., Gelabert M.; Anamolous origin of the anterior cerebral artery associated with aneurysm. Neuroradiology ; 30; 86, 1988
- 18) Odake G. Carotid-anterior cerebral artery anastomosis with aneurysm; Neurosurgery ; 23 654-658, 1988
- 19) Perlmutter D. and Rhoton A.L. ; Microsurgical Anatomy of the anterior cerebral artery-anterior communicating artery-recurrent artery complex. J. Neurosurgery volume: 45 september 1976
- 20) Maurer J., Maurer E. and Perneczky A.; Surgically verified variations in the A1 segment of the anterior cerebral artery. J. Neurosurgery V: 75 950-953, 1991
- 21) Seizawa T., Saeki N., Yamaura A. ; Microsurgical anatomy and clinical significance of the anterior communicating artery and its perforating branches; Neurosurgery ; 40: 1211-1218, 1997
- 22) Gome F., Dujouny M., Umansky F.; Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner; J. Neurosurg 60; 130-139, 1984
- 23) Tohoku J.; Hemodynamics in the anterior part of the circle of willis in patient with intracranial aneurysms: a study of cerebral angiography. Exp Med ; 132(1): 69-73, sep 1980
- 24) Suzuki M., Onuma T., Sakura M. etal; Aneurysm arising from the proksimal (A1) segment of the anterior cerebral artery ; S. Neurosurg. 76; 455-458, 1992

- 25)Komiyama M., Nakajima H., Nishikawa M., etal; Middle Cerebral artery variations; duplicated and accesory arteries AJNR am J Neuroradiol 14: 45-49 1998
- 26)Takahashi S., Hoshino F., Vemura K., etal ; Accesory middle cerebral artery; is it a variant from of the recurrent artery of Heubner? AJNR : 10; 563-568,1989
- 27)Teal JS, Rumbaugh CL., Bergeon RT, Segall HD; Anomalies of the middle cerebral artery; accesory artery, duplication and early bifurcation. AJNR AM Roentgenol ; 118;567-575, 1973
- 28)Tacconi L., Johnston FG; Accesory middle cerebral artery. J. Neurosurg ; 83:916-918,1995
- 29)Manelfe C., Abanov A, Lusjqunias P, etal. The accesory middle cerebral artery. Diagnostic and theurapeutic consequences. Anat. Clin. ; 6:305-9, 1984
- 30)William P. Sanders, Patrick A ,etal; Fenestrations of intracranial Arteries with special attention to associated aneurysms and anomalies. AJNR 14; 675-680, may/jun, 1993
- 31)Teal JS,Rumbarah CL, Bergeron Rl,Segall HD Angiographic demonstration of fenestrations of the intradural intracranial arteries. Radiology ; 106:123-126, 1973
- 32)Bisarla K.K., Slanati M. ; Anamolies of the posterior communicating artery and their potential clinical significans . J. Neurosurgery 60; 572-576 1984
- 33)Furuno M., Yamakawa W., Okada N.; Anamolous orijin of the calcarine artery Neuroradiology ; 37:658, 1995
- 34)Ogawa T., Fujita H., Inugami A.; Anomalous orijin of the posterior meningeal artery AJNR : 12: 186, 1991
- 35)Graves NB, Crosby DL ; Anomalous orijin of the posterior inferior cerebellar artery from the internal carotid artery AJNR : 13: 1625-1626, 1992
- 36)Chen CJ, Chen ST, Hsieh F., etal; Hypoplasia of the internal carotid artery with intercavernous anastomosis. Neuroradiology ; 40:252-254, 1998
- 37)C. Zarnick E.J., Silbergleit R., Mehta BA., Sanders W.P.; Absance of the supraclinoid internal carotid artery in association with intracranial aneurysms. Neuroradiology , 140: 11-14, 1998
- 38)Shoki T., Toshihuro S., Tushuhi K.; Anterior Choroidal artery, angiographic analysis of variations and anomalies AJNR 11; 719-729 July/August ,1990
- 39)Caldemeyer KS, Carrico Jb, Mathews VB. The Radiology and embryology of anamolous arteries of the head and neck. AJR ; 270; 297-304, 1998
- 40)Ahmad L, Tominaya T., Suziki M., etal. Primitive trigeminal artery associated with cavernous aneurysm; case report. Surg. Neurol ; 41: 75-79, 1994
- 41)Lee E.R., Eastwood D.; An unusual variant of the fronto-orbital artery: AJNR am J Neuroradiol 121; 939-940, May 2000
- 42)Schuierer G., Laub G. and Huk W.S. ; MR Angiography of the primitive Trigeminal artery.Report on two cases. AJNR 11:1131-1132, Nov/Dec., 1990
- 43) Strotber CM, Graves VB, Rappe A: Aneurysm hemodynamics; An experimental Study, AJNR 13:1089-1095, 1992
- 44)Kerber CW, Hecht ST, Knox K, etal. Flow dynamics in a fatal aneurysm of the basiller artery. AJNR ; 17: 1417-1421, 1996
- 45)Gonzales CF, Cho Yi, Ortega HV; Intracranial aneurysms;flow analysis of their origin and progression. AJNR ;13: 181-188, 1992
- 46)Barth A.,Tribolet N.; Growth of small saccular aneurysms to giant aneurysms. Surg Neurol ; 51; 277-280, 1996
- 47)Lee J.H. ,Zimmerman R.A. Mc Graw- Hill Companies, United States of America: Cranial MRI and CT , intracranial aneurysms, 517-549, 1999
- 48)Vjiiie H., Liersch D.W. ; Hemodynamic Study of the Anterior Communicating Artery. Stroke 1996;27: 2086-2094, 1996

- 49)Schubiege O., Valvanis A, Wichmann W; Growth mechanism of giant intracranial aneurysms; demonstration by CT and MR imaging, *Neuroradiol* 29; 266-271
- 50)Symon L:Surgical Experiences with giant intracranial aneurysms. *Acta Neurochir.* 118;53-58, 1992
- 51)Kopitnik T.A., Samson D.S.; Management of subarachnoid hemorrhage . *J. Neurosurg. Psychiatry* ; 56:947-959, 1993
- 52)Ogilvycc, Carter B.S. ; A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* ; 42:959-970, 1998
- 53)Heros RC; Acute Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage *Neurol* ; 14 599-608, 1984
- 54)Hart RG, Byer JA, Slaughter JR, etal. Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 8; 417-421, 1981
- 55)Hasan D, Vermeulen M. Wijdicks EF, Vermeulen M; Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 27; 106-108, 1990
- 56)Eskridge JM. A practical approach to the treatment of vasospasm. *AJNR* ; 18:1653-1660, 1997
- 57)Kassel NF, Torner SC., Haley EC ,etal: The international cooperative study on of Aneurysm surgery, overall management results. *J. Neurosurgery* 73:18-36, 37-47 1990
- 58)Oyar O., Radyolojide temel fizik kavramlar; s: 102-107, İzmir 1998
- 59)Kaya t., Adapınar b., Özkan R. ; Temel radyoloji Tekniği ; 73-80, İzmir 1996
- 60)Velthuis BK, Rinkel GJE, Ramon LM. Subarachnoid hemorrhage, aneurysm detection and preoperative evaluation with CT angiography; *Radiology* 208:423-430, 1998
- 61)Atlas SW, Stepphard L, Goldberg H, etal. Intracranial aneurysms: Detection and characterization in a blinded reader study by magnetic resonance angiography using advanced post-processing. *Radiology* 203; 807-814, 1997
- 62)Ferguson GG. Intracranial arterial aneurysm- a surgical perspective. In Vinken PS, Brayn GW, Klawans HL: *Handbook of clinical Neurology*, Vol (II) New York Elsevier Science, pp 41-87 1984
- 63)Yaşargil M.G.; *Microneurosurgery (II) Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results*, Vol (IV) Georgy Thieme Verlag, Stuttgart-Newyork 169-178, 1984
- 64)Kasuya H., Shimura T., Nakaya K., Sasahara S.; Angles between A1 and A2 segments of the Anterior Cerebral Artery visualised by three-dimensional CT angiography and association of Anterior Communicating artery aneurysms. *Neurosurgery* vol 45, No:1 July 1999
- 65)Baptista A.G., studies on the arteries of the brain II. The anterior cerebral artery:some anatomic features and their clinical implications, *Neurology* 13; 825-835, 1963
- 66)Huber p, Braun S, Hirschmann D, Agyeman JF; Incidence of berry aneurysms of the unpaired pericallosal artery; angiographic study. *Neuroradiology* ; 19:143-147, 1980