

**T.C.
GAZIOSMANPAŐA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**İNTRAKRANYAL ARTERLERDE KONJENİTAL VARYASYON VE
ANOMALİLERİN SIKLIĞI VE İNTRAKRANYAL ANEVRIZMALAR İLE
BİRLİKTELİĞİ**

Dr. Yeliz AKTÜRK

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2009

**T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**İNTRAKRANYAL ARTERLERDE KONJENİTAL VARYASYON
VE ANOMALİLERİN SIKLIĞI VE İNTRAKRANYAL
ANEVRİZMALAR İLE BİRLİKTELİĞİ**

Dr. Yeliz AKTÜRK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. M. Murat FIRAT

TOKAT

2009

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince, anlayış ve hoşgörüsü ile desteğini benden esirgemeyen, mesleki bilgi ve deneyimlerini sabırla ve yorulmadan aktaran, bir doktor ve bir birey olarak yetişmeme büyük katkısı olan değerli bölüm başkanımız ve tez danışmanım Prof. Dr. M. Murat Fırat'a içtenlikle teşekkür ederim.

Rotasyon yaptığım süre boyunca ilgi ve desteklerini hep hissettiğim, birlikte çalışmış olmaktan sevinç duyduğum başta Prof. Dr. Macit Arıyürek olmak üzere tüm Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerine, uzmanlarına ve asistan arkadaşlarıma radyoloji eğitimime büyük katkılarından dolayı teşekkürü borç bilirim.

Gaziosmanpaşa Üniversitesi çatısı altında huzur ve mutlulukla çalıştığım öncelikle anjiyografi ünitesi çalışanları olmak üzere, tüm teknisyenlerimize, hemşirelerimize, bölüm sekreterlerimize ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

ÖZET

İntrakranyal vasküler yapıların gelişiminde pek çok embriyolojik basamak bulunur ve konjenital varyasyonları ve anomalileri sık görülür. Serebrovasküler görüntüleme çalışmalarının doğru yorumlanması için bu anomali ve varyasyonların görülme sıklıklarının, lokalizasyonlarının ve eşlik edebilecek patolojilerin ayırdedilebilmesi gereklidir. Akım hemodinamiği, intrakranyal sakküler anevrizmaların oluşumunda önemli etkilere sahiptir. İntrakranyal vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı anevrizma gelişim insidansı artmaktadır. Anevrizmaların patogenezinde yer alan hemodinamik faktörler hakkında bilgi sahibi olmak için varyasyonlar ve anevrizmaların yeri arasındaki ilişkiyi incelemek gerekir. Çalışmamızda; kliniğimizde 2004-2009 yılları arasında yapılmış olan serebral anjiogramları retrospektif olarak değerlendirerek, konjenital varyasyon ve anomalilerin sıklığını ve intrakranyal anevrizmalar ile birlikteliğini araştırmayı hedefledik. İntrakranyal arterlerde en sık görülen varyasyonlar anterior serebral arter A1 segmentinin hipoplazisi-agenezisi idi (%25.9). Bunu %17.5 görülme oranıyla posterior komünikan arterde infundibular dilatasyon, %15.7 görülme oranıyla fetal orijinli posterior serebral arter izledi. Saptanan diğer varyasyon-anomaliler sırasıyla çift süperior serebellar arter, orta serebral arterin trifürkasyonu, azigos anterior serebral arter, bihemisferik anterior serebral arter, posterior serebral arterin infundibular dilatasyonu, baziler arter fenestrasyonu, süperior serebellar arter ile posterior serebral arterin tek trunkus ile orijin alması, vertebral arterin posterior inferior serebellar arterle sonlanması ve persistan trigeminal arter varlığı idi. A1 hipoplazisi-agenezisi izlenen olgularda anevrizma görülme oranı %22.5, orta serebral arterde trifürkasyon varyasyonu olan olgularda anevrizma görülme oranı %18.2 idi. Bu oranlar varyasyon göstermeyen olgular ile karşılaştırıldığında, varyasyonlu olgularda anevrizma görülme sıklığının arttığını düşündürmektedir.

ABSTRACT

There exists many embryological steps during the development of intracranial vascular structures. Therefore, the congenital variations and anomalies of these structures are often encountered. For a proper evaluation of cerebrovascular imaging studies it is essential to know the frequencies of these anomalies and variations, their locations and the possible accompanying pathologies should be distinguished. Flow haemodynamics take an important part in the formation of intracranial saccular aneurysms. The incidence of aneurysm formation increases in congenital anomalies of intracranial vascular structures. It is necessary to explore the relationship between variations and aneurysms in order to understand the haemodynamic factors which take place in the pathogenesis of aneurysms. We aimed to analyse the frequency of congenital variations and anomalies and their association with intracranial aneurysms by evaluating the cerebral angiographic images obtained between 2004 and 2009 in our clinic. The most common variation in intracranial arteries was the agenesis or hypoplasia of the A1 segment of anterior cerebral artery. This was followed infundibular dilatation of posterior communicating artery and fetal type posterior communicating artery, 17,5% and 15,7% respectively. The other variations diagnosed were double superior cerebellar artery, trifurcation of middle cerebral artery, azygos anterior cerebral artery, bihemispheric anterior cerebral artery, infundibular dilatation of posterior communicating artery, fenestration of basilar artery, the origin of superior cerebellar artery and the posterior cerebral artery as one trunk, the ending of vertebral artery into posterior inferior cerebellar artery and persistent trigeminal artery. The incidence of aneurysm was 22,5% in patients who had A1 hypoplasia-agenesia and 18,2% in patients who had trifurcation of middle cerebral artery. These ratios lead us to think that the incidence of aneurysms increases in cases which have variations when compared to those which have not.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER	ix
TABLolar	x
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
2.1. Normal Arteriyel Anatomi	2
2.1.1. İnternal Karotid Arter	2
2.1.2. Serebral Arterler	5
2.1.3. Posterior Fossa Arterleri	9
2.1.4. Willis Poligonu	10
2.2. İnttrakranyal Arterlerin Anomali ve Varyasyonları	12
2.2.1. İnternal Karotid Arter Anomali ve Varyasyonları	12
2.2.2. Anterior Serebral Arter-Anterior Komünikan Arter Kompleksi Anomali ve Varyasyonları	15
2.2.3. Orta Serebral Arter Anomali ve Varyasyonları	19

2.2.4. Posterior Serebral Arter ve Posterior Komünikan Arter Anomali ve Varyasyonları	22
2.2.5. Vertebral Arter ve Baziler Arter Anomali ve Varyasyonları	24
2.3. İntrakranial Anevrizmalar	26
2.3.1. İnsidans	28
2.3.2. Yerleşim Yeri	29
2.3.3. Etiyopatogenez	30
2.3.4. Tanı	32
GEREÇ VE YÖNTEM	34
BULGULAR	36
ÖRNEK OLGU SUNUMLARI	45
TARTIŞMA	52
SONUÇ	57
KAYNAKLAR	58

SİMGELER VE KISALTMALAR

5-LO	5-Lipooksijenaz
AİSA	Anterior inferior serebellar arter
AKA	Ana karotid arter
AKomA	Anterior komünikan arter
AKorA	Anterior koroidal arter
ASA	Anterior serebral arter
BA	Baziler arter
BT	Bilgisayarlı tomografi
BTA	Bilgisayarlı tomografik anjiografi
EKA	Eksternal karotid arter
HRA	Heubner'in rekürren arteri
İEL	İnternal elastik lamina
İKA	İnternal karotid arter
OSA	Orta serebral arter
PİSA	Posterior inferior serebellar arter
PKomA	Posterior komünikan arter
PSA	Posterior serebral arter
SAK	Subaraknoid kanama
SSA	Süperior serebellar arter
VA	Vertebral arter

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
Şekil 1: İnternal karotid arterin segmentleri	3
Şekil 2: Willis poligonunu oluşturan arterlerin şematik çizimi	11
Şekil 3: İntrakranyal anevrizmaların yerleşim yerleri ve görülme sıklıkları	29
Örnek olgu 1	45
Örnek olgu 2	46
Örnek olgu 3	47
Örnek olgu 4	48
Örnek olgu 5	49
Örnek olgu 6	50
Örnek olgu 7	51

TABLolar

Tablo	Sayfa
Tablo 1: İnrakranyal konjenital varyasyon-anomalilerin görölme oranları	36
Tablo 2: ASA-A1 segmenti hipoplazisi, agenezisi ve azigos ASA varyasyonlarına eşlik eden ASA-AKoma anevrizmalarının yerleşim yerleri	39
Tablo 3: Saptanan anevrizmaların yerleşim yerleri ve görölme oranları	42
Tablo 4: Multipl anevrizması olan olgular ve anevrizmaların yerleşim yerleri	43
Tablo 5: İnrakranyal arterlerde görölün varyasyonlara eşlik eden anevrizmaların sayı ve yerleşim yerleri	44

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler görüntüleme çalışmalarının doğru yorumlanması için sinir sisteminin vasküler anatomisinin detaylı olarak bilinmesi ve özellikle patolojik durumları taklit edebilecek anatomik varyasyonların ayırdedilmesi gereklidir (1).

Willis poligonu; sol ve sağ karotid intrakranyal dolaşımın anterior komunikan arter tarafından, karotid ve vertebrobaziler dolaşımların posterior komunikan arterler tarafından bağlantısı ile oluşur. Gelişiminde pek çok embriyolojik basamak bulunduğu için poligonun her bir dalının varyasyonları ve anomalileri siktir (2). Bu varyasyonlarla ilişkili hemodinamik stresler ve damar bileşkelerindeki medya tabakası defektleri anevrizma gelişimine predispozisyon yaratır. Willis poligonu asimetrisi veya anomalisi olan kişilerde intrakranyal anevrizmalar daha sık görülmektedir (3).

Berry veya sakküler anevrizmalar damar anormallikleriyle ve akımın normal hızından fazla olduğu durumlarla ilişkilidir (4,5). Bir vasküler ağda maksimum hemodinamik stres damarların bifurkasyonlarındadır. Akım hemodinamiği, intrakranyal anevrizmaların oluşumu, büyümesi ve şekline etki eder. İntrakranyal vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı anevrizma gelişim insidansı artmaktadır (6, 7, 8, 9).

Anevrizmaların patogenezinde yer alan hemodinamik faktörler hakkında bilgi sahibi olmak için, varyasyonlar ve anevrizmaların yeri arasındaki ilişkiyi incelemek gerekir (10).

Bu çalışmanın amacı, kliniğimizde 2004-2009 yılları arasında yapılmış olan serebral anjiogramların retrospektif olarak değerlendirilerek, konjenital varyasyon ve anomalilerin sıklığının ve intrakranyal anevrizmalar ile birlikteliğinin araştırılmasıdır.

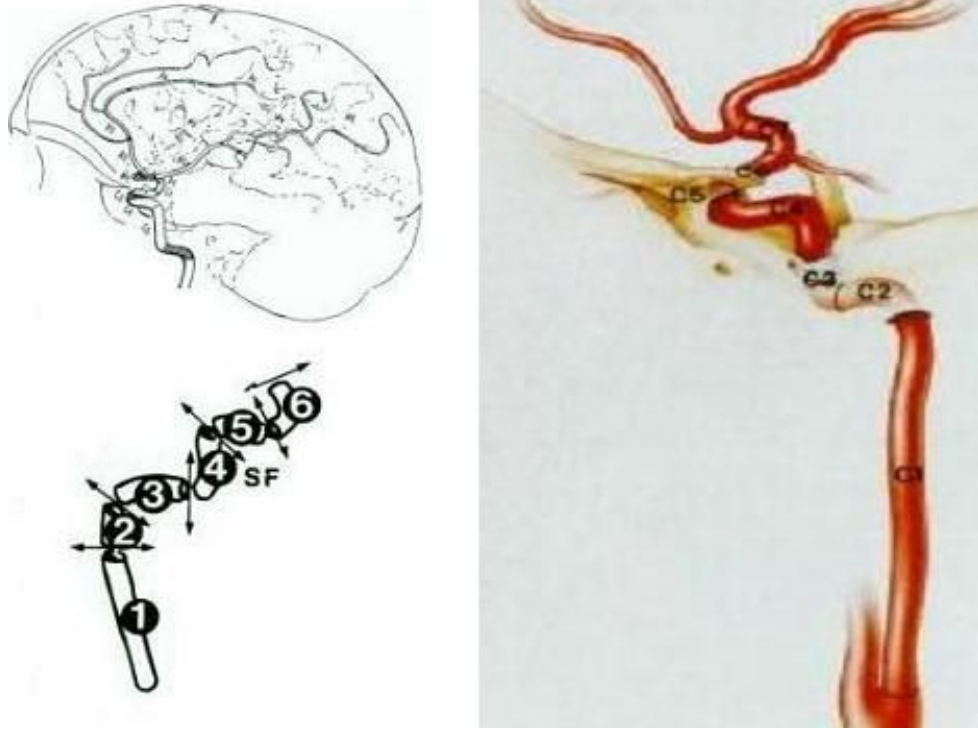
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Normal Arteryel Anatomi

2.1.1. İnternal Karotid Arter

Ana karotid arter (AKA) C1-T2 düzeyleri arasında, sıklıkla dördüncü servikal vertebra korpusu düzeyinde internal karotid arter (İKA) ve eksternal karotid artere (EKA) ayrılır. İnternal karotid arter seyri boyunca segmentlere ayrılarak değerlendirilir (11).

1938'de Fischer İKA'ı C1'den C5'e kadar beş segment olarak tanımlamıştır. Bu sınıflandırma intrakranyal İKA'nın anjiyografik seyrine dayanır. Numaralandırma kan akım yönünün tersine doğrudur. Fischer'in sistemi damarı çevreleyen anatomik kompartmanları ve arteryel dalları tanımlamakta kısıtlı kalmaktadır ve ekstrakranyal İKA sınıflandırmaya dahil edilmemiştir. Bu nedenle Bouthillier 1996'da İKA'nın başlangıç kesimini de içeren, numaralandırmanın akım yönünde yapıldığı, damarı seyri boyunca çevreleyen anatomik yapılara dayanan yeni bir sınıflandırma tanımlamıştır. Buna göre İKA yedi segment halinde değerlendirilir: C1 (servikal), C2 (petröz), C3 (laserum), C4 (kavernöz), C5 (klinoid), C6 (oftalmik) ve C7 (komünikan). Şekil 1'de İKA'nın segmentleri gösterilmiştir (12).



Şekil 1: İnternal karotid arterin segmentleri

Servikal segment (C1); AKA'nın bifurkasyonu düzeyinden başlar. Karotid bulbus AKA'nın distal 2-4 cm'lik kesimini, İKA'nın orijinindeki bülböz dilatasyonu ve bifurkasyondan sonraki 2-4 cm'lik kesimi içerir. Akım, AKA'nın bifurkasyonunda kompleks, bulbus distalinde ise normal laminer tarzdadır. Servikal segment, genişleme yada daralma göstermeyen, hiçbir dal vermeyen bir segmenttir.

İKA'nın karotid kanal içerisinde seyreden parçası petröz segmenti (C2) oluşturur. Bu segment egzokranial foramen laserumun posterior kenarında son bulur. Petröz kemik içinde İKA'den küçük fakat önemli bir dalı olan karotikotimpanik arter çıkar. Pterigoid kanal arteri (Vidian arter) her olguda görülmeyen bir daldır. Petröz İKA'nın horizontal parçasından çıkar ve pterigoid kanal boyunca uzanır.

Foramen laserum egzokranial yüzeyde bir foramenden ve kemik-fibrokartilajinöz dokudan oluşan vertikal bir kanaldan meydana gelir. Karotid kanalın, egzokranial foramen laserumun posterolateral kenarında vertikal bir çizgi şeklinde sonlanması ile

laserum segment (C3) başlar. C3 segmenti foramenin içinden değil üzerinden geçer ve İKA'nın lateral lupunu oluşturur.

Kavernöz segment (C4) petrolingual ligamentin süperior kenarından başlar. Genellikle vertikal parça, posterior dirsek (İKA'nın medyal lupu), horizontal parça ve anterior dirsekten (İKA'nın anterior lupu) oluşur. C4 segmenti İKA'ı inkomplet olarak çevreleyen proksimal dural halka düzeyinde sonlanır. Proksimal dural halka anterior klinoid prosesin medyal ve inferior periosteumunun birleşimi ile meydana gelir (12). Kavernöz İKA'nın birçok küçük ama önemli dalı vardır: Meningohipofizer arter (posterior trunkus), prekavernöz-kavernöz kesimlerin birleştiği noktadan çıkar. Posterior hipofiz, tentorium (Bernasconi-Cassinari arteri), kavernöz sinüsler ve klival durayı besler. İnferolateral trunkus kavernöz segmentten inferolateral lokalizasyonda çıkar. Kavernöz sinüsü, ayrıca III, IV, VI. sinirler ve Gasser ganglionunu (V. sinir) besler. Gasser ganglionu arterleri kavernöz İKA'nın direk dallarından biridir ve trigeminal ganglionu besler (13).

Klinoid segment (C5), proksimal dural halka düzeyinden başlar ve İKA'nın intradural hale geçtiği distal dural halka düzeyinde sonlanır. Distal dural halka İKA'ı komplet olarak sarar ve lateralde İKA'nın adventisyası ile füzyonedir. Bu halka falsiform ligamentin, anterior klinoid prosesin durası ve kavernöz sinüsün tavanı ile devam eder. Klinoid segment İKA'nın anterior lupunun bir parçasıdır. Kısa bir segmenttir. Anterior klinoid prosesler arasında oblik olarak uzanır. Anterior klinoidlerin ve bazisfenoidin karotid sulkusunun periosteumu C5 segmentinin büyük kısmını kaplar. Posterosüperiora klinoid segment dura ile kaplıdır.

Oftalmik segment (C6), distal dural halka düzeyinden başlar ve posterior komünikan arter (PKomA) orijininin hemen proksimalinde sonlanır. Proksimal oftalmik segment İKA'nın anterior lupunun intradural parçasıdır. Bu segmentten iki ana dal olan oftalmik ve süperior hipofizeal arter çıkar (12). Süperior hipofizer trunkus hipofiz sapı ve bezinde sonlanır. Oftalmik arter İKA'den anterosüperior yönde ve anterior klinoidlerin medyalinde ayrılır. Öne doğru ilerleyerek optik kanal içinden geçer. Başlangıçta optik

sinirin altında seyrederek, daha sonra süperomedyale yönelerek sinirin üstüne geçer ve göz küresini besler (13).

Komünikan segment (C7), PKomA orijininin proksimalinden başlar ve İKA bifurkasyonunda sonlanır. İki ana arteriyel dal olan PKomA ve anterior koroidal arter (AKorA) bu segmentten çıkar (12). PKomA, İKA'nın posteriorundan çıkar. III. sinirin üzerinden geçerek posterior serebral artere katılır. AKorA, İKA'nın terminal dallarından en ince olanıdır. İKA'nın posterior yüzünden PKomA'den hemen sonra, anterior serebral arter (ASA)-orta serebral arter (OSA) ayrımının 2 mm altından çıkar. Nadiren OSA, ASA-OSA ayrımından yada PKomA'den de çıkabilir. Ortalama çapı 0,5 mm'dir (14).

2.1.2. Serebral Arterler

Distal İKA, ASA-OSA bifurkasyonu ile sonlanır. Posterior serebral arterler (PSA) ise baziler arterin bifurkasyonu ile oluşur (11).

Anterior Serebral Arter ve Anterior Komünikan Arter:

ASA, İKA bifurkasyonundan başlar. Optik kiazmaya doğru medyal seyir gösterir ve anterior komünikan artere (AKomA) katılır (11, 15).

A1 (horizontal) segment; ASA'nın İKA'den çıkan orijininin AKomA ile birleşim yerine kadar olan parçasıdır. A2 segmenti, ASA'nın AKomA ile birleşim yerinden korpus kallozum genu ile rostrum bileşkesine kadar olan kesimidir. A2 segmenti lamina terminalis sisternası içinde yukarı doğru ilerleyerek korpus kallozumun genu bölümünün önünde bu bölümle uyumlu kavis yapar. A3 segmenti genu çevresinde arterin posteriora döndüğü kesime kadar uzanır. Klasik olarak medyal hemisferik yüzeyin ön 2/3'ünü ve

konveksitede üstte kalan küçük bir alanı besler. Ancak bu sulama alanı varyatif olarak daha fazla yada daha az bir sınır çizebilir. ASA'in korpus kallozum genusu ile santral sulkusa uzanan kesimi A4, santral sulkusdan terminal dallara kadar uzanan kesimi ise A5 olarak isimlendirilebilir (11, 16, 17).

A1, proksimal A2 ve AKomA'den iki grup perforan dal çıkar. Inferiora doğru giden grup optik kiazma ve optik siniri besler. Süperiora doğru giden grup olan medyal lentikülostriat arterler anterior hipotalamus, septum pellucidum, anterior komissürün medyal parçası ve kolumna fornise, striatumun anterioruna gider. AKomA perforan dalları forniks, septal bölge, anterior singulum ve korpus kallozuma doğru giderler. AKomA perforan dalları komünikan arterin posterosüperior açısından çıkar (16).

AKomA kompleksi bölgesinden çıkan laterale doğru giden lentikülostriat damar Heubner'in rekürren arteridir (HRA) (18). 1872'de Heubner tarafından tanımlanmıştır (14). Kaudat nükleusun anteroinferior parçasını, internal kapsülün ön bacağı, paraterminal girusu ve putamenin anteriorunu besler (18). Sıklıkla tektir (14). Lazorthes'a göre orijini %62 AKomA hizası veya distalinden, %38 ise proksimalindedir.

A2 segmenti AKomA'den başlayıp suprakiazmatik sistemden terminal lamina sistemine doğru uzanır. A2 segmentinden iki kortikal damar çıkar (19). İlki orbitofrontal, ikicisi frontopolar arterdir (20).

A2 segmentinden HRA dışında anterior hipotalamus, optik kiazma, lamina terminalis, anterior komissürün medyal parçası ve fornikse giden küçük santral perforan dallar da çıkar.

ASA'in ana trunkusu posteriora doğru devam eder ve perikallosal arter olarak seyreder. Kortikal ve kallosal dallar verir. Çoğu yazar ASA'in AKomA distalindeki parçasını perikallosal arter olarak adlandırırsa da ASA'in perikallosal ve kallozomarjinal dallar olarak ikiye ayrıldığı da kabul edilmektedir. Ancak hemisferlerin %18'inde seçilebilir bir kallozomarjinal dal yoktur. ASA frontal lobun tüm medyal kenarını, parietal lobun anteromedyal yüzünün büyük kısmını, motor ve duyu fonksiyonların kortikal

yollarını içeren her iki lobun parasagittal korteksinin bir kısmını besler. Perikallosal arter distal ASA'nın en önemli dallarından biridir. Kallozomarjinal arter perikallosal arterin en büyük dalı olarak kabul edilebilir. Singulat girusda posteriora doğru uzanır. Frontal lob, presentral alan ve anterior parietal loba dallar verir (17).

Perikallosal arterin küçük perforan dalları korpus kallozuma doğru gider (21).

ASA'nın distal kortikal dalları besledikleri alana göre isimlendirilir (15).

Orta Serebral Arter:

PKomA ve AKorA'den sonra çıkar. ASA ile aynı düzeyden ayrılır. 4-5 mm çapıyla İKA'nın devamı gibidir (14). M1 (horizontal-sfenoidal) segment, OSA'nın İKA orijininin başlar insulaya kadar uzanır. İnsulaya doğru bir süperior genu yapar. M2 (insular) segment genu ile insulanın sirküler sulkusu arasında, M3 (operküler) segment sirküler sulkus ile OSA dallarının operküler dönüşü arasındaki kesimdir. M4 (kortikal) segment hemisferin lateral konveksitesinde izlenen kesimdir (22).

Her hemisferde 1-21 adet (ortalama 10 adet) lentikülostriat dal bulunur. Lateral lentikülostriat arterler medyal gruptan daha geniş çaplıdır ve OSA'nın M1 ve M2 segmentlerinden çıkarlar. Anterior komissürün lateral kenarını, internal kapsülü, kaudat nükleus başı dorsal yüzünü, putameni, lateral globus pallidusu ve substansiya innominatayı beslerler. Klastrum ve eksternal kapsül gibi daha lateral yerleşimli yapıların kanlanması insular dallar tarafından sağlanır (15).

OSA'nın kortikal dallarından insular dallar, insular korteks yüzeyinden geçerken çok sayıda ince dalcık halinde insular korteksi beslerler (14).

Posterior Serebral Arter :

Foramen ovale hizasında baziler arterden köken alır. Santral dalları mezodiensefal ve plexus koroideus üst kesimlerini besler. Kortikal dalları ise temporal lob alt yüzü ile oksipital lob iç yüzünü beslerler (14). Olguların çoğunda PSA'ler interpedinküler sistemde baziler arterin rostral ucundan köken alır. Posteriora doğru perimezensefalik sistemde yer alır. Pedinküler, ambient ve kuadrigeminal segmentler olarak incelenebilir (11). P1 (pedinküler/preKomünikan) segment, baziler bifurkasyondan PKomA ile birleşim yerine kadar olan bölümdür. P2 (ambient) segment, PKomA birleşiminden başlayarak ambient sistem içinde mezensefalonun çevresinden arkaya doğru giden segmenttir. P3 (kuadrigeminal) segment, kuadrigeminal sistem içinde seyreden kesimdir (11, 23).

PSA'den 7-10 adet anterior talamoperforan arter, yaklaşık 8 adet posterior talamoperforan arter çıkar. PSA'in P2 segmentinden, daha nadir olarak da P3 segmentinden yaklaşık 12 talamogenikülat dal çıkar. Ayrıca P1 ve P2 segmentlerinden çıkan yaklaşık 8 dal pedinküler perforan dalları oluşturur ve serebral pedinküle girerler (15).

Posterior koroidal arterler, PKomA-PSA birleşiminden sonra ya izole olarak ya da ortak bir trunkusla çıkarlar. Posteromedyan koroidal arter; serebral pedinkulus ön ve yan kısımlarını, korpus genikülatumları ve kollikulus süperioru, ayrıca süperior koroid plexusu, 3. ventrikül koroid plexusunu besler. Epifize dalcıklar verir. Posterolateral koroidal arter, talamus ve nükleus kaudatus korpusu iç yüzünü besler. Anterior koroidal arter ile anastomoz yaparak birlikte talamusun üst kısımlarını besler (14).

Temporal dallar ve parietooksipital arter PSA'in kortikal dallarını oluşturur. Kalkarin arter, primer görme korteksi için önemli bir damar olup parietooksipital dal veya posterior temporal daldan çıkar. Splenial arter, daha çok parietooksipital daldan çıkar. Ancak temporal ve kalkarin dallardan da çıkabilir (15).

2.1.3. Posterior Fossa Arterleri

Vertebral arter (VA) aynı taraftaki subklavian arterden çıktıktan sonra kranyale doğru ilerleyerek C6 seviyesinde transvers foramenler içine girerler. Boyunda longus kolli ve skalen kasları boyunca uzandığı vertebral kanala girmeden önceki kısmı V1 segmenti, transvers foramenler düzeyindeki kısmı ise V2 segmenti olarak adlandırılabilir. Daha sonra kranyale doğru ilerleyerek C2 seviyesinde laterale doğru döner ve tekrar kranyale doğru seyirle C1 düzeyinde vertebral foramenden geçerler. Bu seviyede posteriora doğru dönerler ve daha sonra atlas düzeyinde durayı delerek (V3), süperomedyal foramen magnumdan geçerler. Posterior fossada, genellikle medulla düzeyinde iki VA birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Vertebral arterin intrakranyal parçası ise V4 segmentini oluşturur (24).

VA, ekstrakranyal birçok küçük segmental spinal, meningeal ve müsküler dal verir. Bunlardan en önemlisi olan posterior meningeal arter, VA'in atlasın posterior arkı seviyesinde foramen magnuma girerken verdiği daldır. Bu arter falks serebelliyi besler. EKA dalları yada posterior inferior serebellar arterden (PİSA) de çıkabilir (25).

Medullanın kanlanması büyük oranda VA'in vertebrobaziler bileşke proksimalindeki intrakranyal segmenti tarafından, küçük bir kısmı ise inferiora doğru dönen küçük bir rekürren BA dalı ile sağlanır. VA'in intrakranyal segmentinin medyal dallarından en belirgin olanı anterior spinal arterdir. VA'in intrakranyal segmentinin lateral dalları PİSA ve inferior serebellar pedinkül, lateral medulla ve olivar yapılara giden sirkumferensiyel dallardır.

Üst servikal kordun lateral spinal arteri, VA'in intradural segmentinden yada medullanın posteriorunda PİSA'den köken alır. LSA sıklıkla incedir ve anjiyografide görülmesi zordur (15).

İki vertebral arterin birleşimi ile oluşan baziler arter (BA) ponsun önünde yukarı doğru seyrederek, interpedinküler sistem içinde iki PSA'e ayrılarak sonlanır (23).

Anterior inferior serebellar arter (AİSA) BA'in ilk major dalıdır. İnternal akustik

kanal arteri AİSA'in proksimal trunkundan çıkar ve internal akustik kanalın sinir köklerini ve iç kulağın duyusal yapılarını besler (15). AİSA; VI, VII, VIII. sinirleri, inferolateral ponsu, orta serebellar pedinkülü, flokullusu ve serebellar hemisferlerin anterolateral yüzünü besler.

Süperior serebellar arter (SSA) BA apeksine yakın olarak çıkar. SSA, vermisin süperior yüzü, serebellar hemisferleri, derin serebellar ak madde ve nukleus dentatusu besler (23).

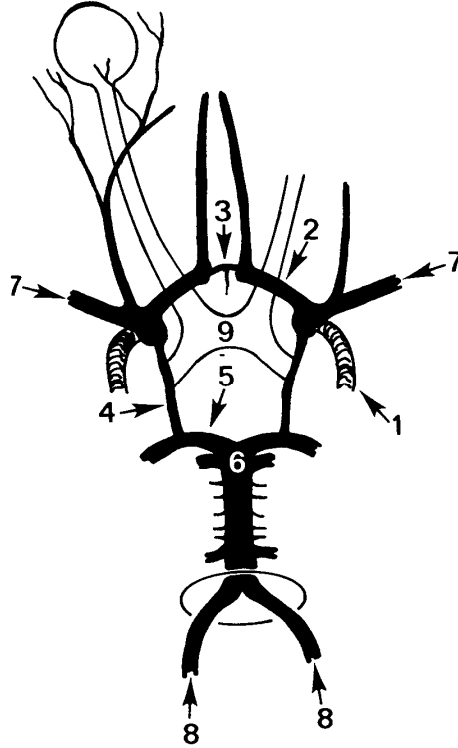
BA'in vertebrobaziler bileşke ve SSA orijin düzeyi arasındaki kesiminden yaklaşık 17 perforan dal çıkar. Bu perforan dallar kortikospinal ve kortikobulbar yollar, pontin nükleus, lemniskus, fasikulus ve motor nükleuslar ile ponsa dallar vermeleri nedeniyle hayati bir role sahiptirler (15).

2.1.4. Willis Poligonu

Bu yapı optik sinirler ve optik traktlara komşu birbirleriyle bağlantılı arterlerden oluşan bir poligondur (23). Şekil 2'de Willis poligonunu oluşturan arterler gösterilmiştir.

Willis poligonu aşağıdaki yapılarından oluşur:

- ◆ Her iki İKA
- ◆ Her iki ASA'in horizontal (A1) segmentleri
- ◆ AKomA
- ◆ Her iki PKomA
- ◆ Her iki PSA'in horizontal (P1) segmentleri
- ◆ Baziler arter bifurkasyonu



Şekil 2: Willis poligonunu oluşturan arterlerin Şematik çizimi (1. İnternal karotid arter, 2. Anterior serebral arter, 3. Anterior komünikan arter, 4. Posterior komünikan arter, 5. Posterior serebral arter, 6. Baziler arter, 7. Orta serebral arter, 8. Vertebral arter, 9. Optik kiazma)

2.2 İntrakranyal Arterlerin Anomali ve Varyasyonları

2.2.1 İnternal Karotid Arter Anomali ve Varyasyonları

Gelişim sürecinde embriyo 6 aortik arktan oluşur. Bu arklar selektif apoptoza uğrar ve rezidü dallar aort ve ana dallarını oluşturur. Bu süreçte anatomik varyantlar oluşabilir. Persistan primitif anterior ventral aorta bilateraldir. Sağdaki innominat arteri, sağ AKA ve EKA'ı oluşturur. Soldaki; aortik arkın kısa bir kısmını, sol AKA ve sol EKA'ı verir. I. ve II. aortik arklar regrese olur. III. ark çifti bilateral İKA'ın birinci kısmını oluşturur. Sağ proksimal IV. ark persistan kalarak internal mammarian arter orijinine dek sağ subklavian arteri oluşturur. Sağ IV. arkın distali regrese olur. Sol IV. ark regrese olur ve erişkin arkın sol AKA orijini ile sol subklavian arter arası küçük bir segmentini oluşturur. V. ark regrese olur. VI. ark pulmoner arkı oluşturur ve sağ pulmoner arter ve duktus arteriozus gelişir. Embriyonik dönemde İKA'ın kaudal bölümünü ve vertebrobaziler arterleri oluşturacak yapılar arasında kanallar vardır. Bunların regresyona uğramaması sonucu konjenital karotid-bazilar ya da vertebral anastomozlar oluşur (26).

Lasjaunias ve Berenstein tamamiyla gelişmiş bir İKA sistemini embriyonik damarların dallanma orijini açısından sınıflandırmışlardır. İKA'ın 1. servikal segmenti III. Aortik arktan, 2. asendan intrapetröz segmenti III ve II. Aortik arklar arasından, 3. horizontal petröz segmenti I. ve II. Aortik arklar arasından, foramen laserumdaki 4. asendan segment ilk aortik ark ile primitif maksiller arter arasından, karotid sifonu oluşturan 5. horizontal segment primitif maksiller arter ve dorsal oftalmik arter arasından, 6. klinoid segment dorsal ve ventral oftalmik arterler arasından, 7. terminal segment ise primitif oftalmik arter ve ASA arasından gelişir.

İKA'ın konjenital yokluğu çok nadir görülen bir durumdur. İlk olgu 1787 yılında Tode tarafından tanımlanmıştır. Bu anomali İKA'ın dorsal aortanın terminal segmentlerinden ve III. aortik ark arterlerinden gelişimi sırasında, embriyogenezin 24.

gününden önce gelişir. Olguların çoğu tek taraflı olup %10'dan azı çift taraflıdır. Sol İKA sağa oranla 3 kat daha sık etkilenir. Segmental agenezi veya hipoplazisi ile bunun sonucu oluşan kollateral yollar İKA'in embriyolojik gelişiminin her hangi bir aşamasındaki anomali sonucu meydana gelir. Literatüre dayanarak İKA yokluğunun anevrizma gelişimi ile ilişkili olduğu söylenebilir. Normal gelişmiş bir İKA'de intrakraniyal anevrizma gelişme sıklığı %2-4 iken İKA'in konjenital yokluğu durumunda anevrizma sıklığı %24-34 olarak bildirilmiştir. Anevrizma görülme sıklığının artması, kollateral dolaşımlara bağlı patolojik serebral kan akımı paternlerine bağlanmaktadır. Serebral hemiatrofi, Klippel-Trenaunay sendromu, nörofibromatozis, aort koarktasyonu, araknoid kist ve semptomatik epilepsili sporadik bir İKA yokluğu olgusu da literatürde bildirilmiştir. İKA yokluğu durumunda tek bir karotid arter her iki serebral hemisferi besler ve tromboembolik nörolojik hastalıklar karşı tarafın karotid arteri ve vertebrobaziler sistemi ile açıklanır. Bu nedenle İKA'in yokluğunun tanınması klinik olarak büyük önem taşır (27).

Aberran İKA varyasyonunda İKA, normal anteromedyal seyri yerine posterolateral bir seyir gösterebilir ve bu durumda hipotimpaniumdan geçer. Nadir bir varyasyon olup sıklıkla gerçek servikal İKA'in segmental agenezisi ile birlikte dir. Bu durumda aberran İKA ipsilateral anterior dolaşıma kollateral akım sağlar (28). İKA submukozal seyir gösterip retrofaringeal bir yumuşak doku görünümüne neden olabilir. Petröz İKA orta kulakta aberran bir seyir gösterebilir. Petröz İKA'i orta kulaktan ayıran kemik kanalın duvarı inkomplet olduğunda petröz segment orta kulağa doğru lateral seyir gösterebilir.

İntrakavernöz İKA'ler alışıldandan daha medyal seyir gösterirlerse sella tursikadaki karotid sulkusda genişleme ve derinleşme meydana gelir. Bu durum bilateral geliştiğinde İKA'ler orta hatta “öpüşen karotidler” (kissing carotids) olarak isimlendirilebilir (11).

Bir başka nadir fakat önemli intratimpanik vasküler anomali persistan stapediaal arterdir. Stapediaal arter embriyonik karotid arterin sekonder bir dalıdır ve nadiren erişkin döneme kadar persistan kalır. Gelişim sırasında stapediaal arter orta meningeal arterin

kaynağı ve EKA'in bir parçasıdır. Daha sonra bu bağlantıları kaybeder. Gelişim boyunca bu damar glossofarengial sinirin timpanik dalı ile birlikte seyrederek. Orta kulak boşluğu tabanını deler ve kemik bir kanal içinde promontoryum boyunca yukarı çıkar. Stapesin krurisi ile fasyal kanala girer. Büyük petrozal sinir hiyatusu düzeyinde orta kranyal fossaya girer ve orta meningeal artere dönüşür. Persistan bir stapediale arter varlığında foramen spinosum yoktur (13, 29).

İKA ile bilateral longitudinal arterler arasında primitif arteriyel anastomozlar bulunur. Fetal arterler olan otik, hipoglossal, proatlantal arterlantal ve trigeminal arterler erişkin dönemde de görülebilir. Trigeminal arter anterior yerleşimlidir ve trigeminal gangliyona yakınlığı nedeniyle bu ismi alır. Persistan trigeminal arter yaklaşık %0.06-0.6 oranında görülür. Olguların %50-%59'unda persistan trigeminal arter sella tursikayı klivusa yakın kesimde penetre eder ve baziler artere katılır. Diğer olgularda ise arter sella tursikanın lateralinde seyrederek. Fetal arterler abduşens siniri ile ilişkilerine göre lateral-petrozal ve medyal-sfenoidal olarak iki tipe ayrılabilir. Arter abduşens sinirinin lateralinde intradural seyrettiğinde kavernoöz İKA'in posterolateralinden ayrılır. Kavernoöz sinüste bu sinirin inferiorundan geçerek duramateri trigeminal sinirin duyu dalının medyal kesiminden deler. Fetal arter kavernoöz İKA'in posteromedyalinden ayrıldığında durayı dorsum sellanın üzerinde ve abduşens sinirin medyalinden geçerek medyal tip adını alır. Klinikte olguların %14'ünde persistan trigeminal arter intrakranyal anevrizmalar ile ilişkilidir. Ancak anevrizmaların yalnızca %1'i persistan trigeminal arterin kendisindedir. Persistan trigeminal arterli olgularda trigeminal nevrjji izlenebilir. Ayrıca literatürde karotikokavernoöz fistül olguları, persistan trigeminal artere bağlı okulomotor sinir paralizisi ve pitüiter stalk basısı nedeniyle hiperprolaktinemi oluşan olgular da bildirilmiştir (13).

Persistan primitif hipoglossal arter %0.027-0.26 oranında görülür. Sıklıkla intrakranyal anevrizmayla birlikte bulunur. Bu arter bulunduğu zaman fonksiyonel olarak beyin sapı ve serebellumu besleyen tek arterdir (30).

Persistan otik (akustik) arter petroz İKA orijinli çok nadir görülen kısa arteriyel

segmenttir. Medyal seyir gösterir ve kaudal BA'e katılır. VA hipoplastik veya gelişmemiş olabilir.

Proatlantal intersegmental arter, EKA veya servikal İKA ile VA arasında çok nadir rastlanan suboksipital anastomozdur. Birinci servikal vertebra arkı ile oksiput arasında seyir gösterir (31).

Oksipital arter, asendan faringeal arter ve süperior tiroidal arter gibi EKA dalları varyasyon göstererek İKA'in servikal segmentinden orijin alabilir. Bazen de posterior fossa arterleri olan SSA, AİSA veya posterior meningeal arter İKA'den orijin alabilir. Çok nadir bir durum olarak ASA ve OSA direk olarak supraklinoid İKA'den çıkabilir (11).

Anterior koroidal arterin duplikasyonu %4 olarak bildirilmiştir (32, 33). AKorA'in OSA veya PKomA'den orijin alması %2-11 oranında görülürken nadiren PKomA'in proksimalinden de orijin alabilir (34).

Oftalmik arter genellikle supraklinoid İKA'den çıkar ve subaraknoid aralık orijinlidir, ancak varyasyon olarak %1-7.5 oranında kavernöz İKA'den de çıkabilir (13).

2.2.2. Anterior Serebral Arter-Anterior Komünikan Arter Kompleksi Anomali ve Varyasyonları

Embriyonik gelişim süresinde İKA dışı doğru primitif olfaktif arteri, içe doğru ise HRA'ini verir. Bu iki dal anastomozlar yaparlar ve gerilerler. Embriyo 12 mm iken İKA, ASA'i verir. ASA mevcut anastomozlarla birleşir. Olfaktif arter geriler. Heubner arteri de regresyona uğrar. Rinensefalin gerilemesi, frontal lob ve diensefalin gelişmesi, interhemisferik sulkusun derinleşmesiyle, ASA'ler nihayi yerlerine gelirler. Daha sonra AKomA ile her 2 ASA birleşirler (14). ASA-AKomA kompleksinin varyasyonları; hipoplazi-aplazi, multipl vasküler kanallar, fenestrasyon, duplikasyon, füzyon, A1'in infraoptik ilerlemesi, Heubner arterini de içeren A1 perforan varyasyonları, ASA'in

aksesuar bir dalı olan korpus kallozumun medyan arteri ve azigos ASA'dir (8,20). Varyasyonlar anjiyografik, operatif ve otopsi bulgularına dayanarak tarif edilmiştir (8).

En sık görülen varyasyon bir A1 segmentinin hipoplazi-aplazisidir (35). 1.5 mm ve daha küçük çaplı damar hipoplazik olarak tanımlanır (36). Hipoplazide anjiyografik olarak sağ ve sol A1 segmenti arasında çap farklılığı veya hipoplazi tarafındaki A2 ve kortikal dallarında kısmen dolun saptanır. A1 agenezisinde ise A1 segmenti hiç dolun göstermez ve kontrateral kontrast madde verilmesi ile her iki A2 segmenti ve kortikal dalları arteryel fazda eşit dolun gösterir (6). Hipoplazik-aplazik A1 segmenti %5-18 oranında görülür (36, 37). AKomA'nın çapı yaklaşık 3.4mm, uzunluğu ise 7mm olup hafif tortüözite gösterebilir (38). Geometri ve fonksiyonu Willis poligonunun diğer damarlarından farklıdır. AKomA bilateral ASA'ler arasında kollateral görevi yapar ve akım İKA'lerin basınç farkı etkisi altındadır. ASA'in A1 segmentlerinde basıncın eşit olmaması AKomA'deki akımı etkiler. Bu nedenle ASA proksimal segmentlerindeki asimetri AKomA anevrizmalarının insidansını artırır (39). Hipoplazik AKomA %20 oranında görülür. AKomA çapı ile A1 segmentinde görülen asimetri derecesi orantılıdır. Bu durum küçük hipoplazik damarın kompanzasyonunu sağlar. A1 segmentinde asimetri AKomA bölgesinde anevrizma gelişimi açısından önemli bir etkiye neden olur. Geniş A1 segmentindeki pulsatil akımın hemodinamik etkisi AKomA'nın anterior duvarını etkiler ve bu da bölgedeki anevrizma görülme oranının yüksek olmasını açıklar. AKomA anevrizmalarının %80'inde anlamlı A1 asimetrisi mevcuttur. Bu hemodinamik güç aynı zamanda bu anevrizmaların %70'inin anterior duvarda yer almasını da açıklamaktadır (38). Proksimal ASA çapları eşit olmadığında AKomA anevrizmaları akım ve basıncın daha yüksek olduğu geniş A1 segment bileşkesinde, eşit olduğu zaman ise A1-A2 segment açılı bileşkesinin daha küçük olduğu yerde gelişmektedir (6).

Fenestrasyon, arter lümeninde bölünmedir. Herbiri kendi endotelyal tabakası ve mükülaris tunikası bulunan birbirinden ayrı kanallar oluşumuna neden olur. Kanallar arasında adventisyal tabaka bulunabilir yada bulunmaz (9). AKomA kompleksinin oluşması insan embriyolarında 35. gün civarında olur ve başlangıçta arterler göreceli olarak primitif ve pleksiformdur. Primitif olfaktor arter ve ASA arasındaki pleksiform

anastomozların inkomplet füzyonu fenestrasyon veya duplikasyonlarla sonuçlanabilir (7,8). ASA A1 segmentinin gerçek fenestrasyonu spesmenlerin %0.14'ünde görülür. Fenestre bir ASA'de, normalde ASA'den kaynaklanan vital perforanların çoğu fenestrasyonun medyal bacağından köken alır (7). Anatomik çalışmalarda optik kiazmaya, infundibulum, subkallozal alan ve preoptik alana, hipotalamusa dallar veren önemli perforan dalların da fenestre AKomA'den çıkabildiği gösterilmiştir. AKomA'in fenestrasyonu geniş cerrahi ve otopsi serilerindeki anatomik çalışmalarda %9-40 olarak bildirilse de radyolojik olarak nadiren gösterilebilir (35). Histopatolojik çalışmalarda fenestrasyonun lateral duvarında yapısal bir değişiklik gözlenmezken medyal duvarda fenestrasyonun her iki ucunda defekt görülmektedir. Fenestrasyonların orta bölümleri normal serebral arter duvarı gibi tunika adventisya, tunika medya ve tunika intima tabakalarından oluşur. Fenestrasyonun her iki ucunda ise medya tabakası izlenmemektedir. Ayrıca serebral arterlerin duvarında küçük bir komponent olarak bulunan elastin, fenestrasyonun proksimal ucunda izlenmemektedir. Serebral arterlerin bifurkasyon bölgelerinde olduğu gibi fenestrasyonların uç kesimlerinde hemodinamik etkiler sonucu anevrizma gelişimine eğilim mevcuttur (7,9,35).

Serebral arterlerin segmental duplikasyonlarının embriyolojik temeli primitif nöral arterler arasındaki tamamlanmamış füzyondur. Medyal tabakada defekt ile birlikte düz kas ve kollajen tabakasında azalma duplike segmentlerin de proksimal ve distal uçlarında mikroskopik olarak gösterilebilir. AKomA duplikasyonu otopsi spesmenlerinde %19 oranında görülür (9).

Azigos ASA varyasyonu korpus kallozumun embriyonik medyan arterinin persistan kalması sonucu oluşmaktadır. A1 segmentleri orta hatta birleşerek tek bir A2 segmenti olarak devam eder ve her iki ASA'in beslenmesini sağlayan dallar verir. Genel popülasyondaki insidansı %0.2-4'dür (6). Konjenital hastalıklarda holoprosensefalik spektrumun bir parçası olarak görülebilir (40).

Bihemisferik ASA anomalisinde her iki ASA de vardır. Ancak bir taraftaki dominanttır ve karşı hemisfere de dallar göndererek orayı da besler. Diğer ASA ise

hipoplaziktir ve bazen sadece orbitofrontal ve frontopolar dallarını vererek sonlanır (40,41). Makroskopik olarak bihemisferik dağılım %12 oranında görülse de mikrocerrahi teknikler kullanılarak hemisferlerin %64'ünde değişik ölçülerde saptanabilir (17, 21). Azigos ve bihemisferik ASA anomalilerinde hemodinamik değişikliklere bağlı olarak distal ASA'de, sıklıkla perikallosal ve kallozomarjinal arter bifurkasyonunda sakküler anevrizma gelişme insidansı yüksektir. Yapılan geniş serili çalışmalarda azigos ASA ile birlikte distal ASA anevrizması görülme insidansı %8-9'dur (42).

AKomA kompleksinin nadir bir varyasyonu süperior AKomA'dir. Zaman zaman ASA'ler arasında kallosal genu yakınında bir bağlantı persistan kalabilir ve damar ASA'in distal A2 kesimine katılarak süperior anterior komünikan arter olarak adlandırılır (43).

ASA sıklıkla optik kiazmanın süperiorunda AKomA'e katılır. A1 segmenti uzun yada redundant olduğunda ASA-AKomA bileşkesi daha anteriorda, optik sinirlerin üzerindedir (11).

Daha nadir anomaliler ise A2 segmentinin interoptik veya intraoptik seyretmesidir. Optik sinir A1 segmenti tarafından perforasyonu görülebilir. ASA'in infraoptik seyrinin embriyolojik açıklaması olgularda A1 segmentinin İKA'den orijin alan ventral primitif oftalmik arterin persistansı ile oluşması şeklindedir. Akım ASA'e retrograd şekilde olmaktadır (44, 45).

Proksimal ASA'in nadir bir varyasyonu İKA bifurkasyonundan anteriora doğru olfaktor oluk içinde uzanan persistan olfaktor arterdir. Distal ASA sulama alanına dağılım gösterebilir (46).

Orbitofrontal arterin ipsilateral A1'den kaynaklanma insidansı yaklaşık %4'tür (20). Orta meningeal arter ise olguların %0.5'inde ASA'den çıkar.

Kallosomarjinal arterin dominant olması sık görülen bir varyasyon olup ASA, geniş bir kallosomarjinal arter olarak sonlanır. Kallosomarjinal arterin hipoplazisi durumunda ise geniş dominant bir perikallosal arter, kallosomarjinal arterin sulama

alanında dağılım gösterir. Korpus kallozum agenezisi durumunda ASA dalları serebral hemisferlerin ortasındaki geniş boşlukta gelişigüzel bir seyir gösterirler (11).

2.2.3. Orta Serebral Arter Anomali ve Varyasyonları

Filogenetik olarak OSA, ASA'den sonra gelişir ve ASA'in primitif İKA'in devamı olduğu düşünülür (47). ASA'in orijininin çıkan eksternal dalı gelecekteki OSA'i oluşturacaktır (14). Embriyolojik olarak OSA, 7-12 mm'lik embriyoda ince bir dal olarak tanımlanabilir. 16-18 mm'lik dönemde daha belirgindir ve serebral hemisfere dallar verir (47). OSA fetal hayatın 8. ayına kadar fazla gelişmemiştir. Gelişimi memelilerde neo-korteksin önem kazanması ve gelişmesi ile paraleldir. Son şeklini ise insular korteksin gelişmesi, serebral hemisferlerin gelişmesi ve Sylvian fissürün derinleşmesi belirler (14).

OSA'in varyasyonları diğer intrakranial arterlere kıyasla daha nadirdir. En sık görülen varyasyonları duplikasyon, aksesuar OSA ve fenestrasyondur (48).

1973'de Teal OSA duplikasyonu terimini, OSA'in İKA'in distal kesiminden iki damar halinde orijin alması olarak tanımlamıştır. Geniş bir dal İKA'den çıkarak M1 segmentinin inferiorunda ona paralel seyir gösterir. Görülme sıklığı %0,2-2,9'dur (47, 48). Duplike OSA, anterior temporal lobu besler ve perforan arterler içerebilir (48).

Aksesuar OSA terimi ise genellikle ASA'den direk olarak orijin alan anormal damar için kullanılmaktadır (47, 48, 49). Manelfe, aksesuar OSA'i üç tipe ayırmaktadır. Birinci tip, İKA'in bifurkasyonunun proksimalinden ayrılan anormal bir damar olarak tanımlanmıştır ki bu Teal sınıflandırmasına göre duplike OSA'e karşılık gelmektedir. İkinci tip, ASA'in proksimal parçasından, üçüncü tip ise A1 segmentinin distal parçasından AKoMA yakınından çıkan anormal damar olarak tanımlanmıştır. Lasjaunias ve Berenstein ise Manelfe sınıflandırmasını modifiye ederek Manelfe tip 1 veya Teal sınıflandırmasına göre duplike OSA'i ana OSA, distale karşılık geleni ise aksesuar OSA olarak tanımlamışlardır (47). Aksesuar OSA insidansı yaklaşık %0,3-4'dür (47, 49).

Genellikle perforan arterlere sahiptir ve HRA de multipl olabilir (47, 48). Aksesuar bir OSA anterior frontal lobu besler. Ana OSA ve duplike OSA genellikle aynı çaptadırlar yada ana OSA duplike OSA'dan daha incedir. Lasjaunias ve Berenstein filogenetik analizlerle aksesuar OSA (Manelfe tip 2, tip 3) ve ana (distal) OSA (Manelfe tip 1) gelişimini genişlemiş bir HRA veya HRA benzeri kortikal dağılan bir dal olarak açıklamaktadır. Duplike OSA ve aksesuar OSA'nın serebral anevrizma ile ilişkisi iyi bilinmektedir ancak mekanizası net açıklanamamaktadır (47). Aksesuar bir OSA ile birlikte gelişen anevrizma olgularında, anevrizmalar genellikle aksesuar OSA'nın proksimal kesiminde oluşur. Rekürrent kan akımının arteryel birleşim yerlerinde hemodinamik strese neden olduğu düşünülmektedir (49). Değişik patolojilerin valığında bu varyasyonların tanınması önem taşır. İskemik inmede aksesuar bir OSA anterior frontal lob için bir kollateral olabilir. Ancak ana OSA sulama alanı için yeterli akımı sağlayamaz. Benzer şekilde duplike OSA anterior temporal lob için kollateral olabilir ancak ana OSA dağılım alanına yeterli akım sağlayamaz (47).

Fenestre OSA nadir görülmekte olup anjiyografik insidansı %0,17-1'dir. Kranyal arteryel sistemin embriyolojik gelişiminde distal primitif İKA, ileride anterior koroidal arteri oluşturacak geniş bir dal ile primitif ASA ve OSA'yi oluşturacak çok sayıda ince dala ayrılır. OSA fenestrasyonunun, OSA'yi oluşturacak ince arter dallarından birden fazlasının parsiyel persistansı nedeniyle geliştiği düşünülmektedir (50).

Normalde OSA orijinden itibaren 10-12 mm sonrasında insula düzeyinde çatallaşmaktadır. OSA'nın erken bifurkasyonu, OSA'nın insula düzeyi öncesinde, İKA orijininden itibaren 0.5 cm içinde çatallaşmasıdır. Erken bifurkasyon duplike OSA ile karışabilir. OSA'nın bifurkasyon yada trifurkasyon proksimalindeki erken dalları temporal ve frontal lobları besler. Temporal loba giden erken dallar temporepoler ve anterior temporal alan ile sonlanırken, frontal loba giden erken dalları orbitofrontal ve prefrontal alanda dağılır. Yapılan bir çalışmada OSA perforan dallarından %5.3'ünün erken temporal dallar, %0.4'ünün erken frontal dallardan orijin aldığı bulunmuştur. OSA'nın erken dallarından perforan damarlar çıkabilir (47).

OSA dallarının orijinlerine göre minör varyasyonlar izlenebilir. M2 segmenti yaklaşık %64-90 oranında bifurkasyonla sonlanırken, %12-29 oranında trifurkasyon yaparlar (11).

2.2.4. Posterior Serebral Arter ve Posterior Komünikan Arter Anomali ve Varyasyonları

Proksimal PSA mezensefalon, diensefalon ve koroid pleksusu besleyen birkaç gelişmekte olan damarın füzyonu şeklinde orijin alır. Primitif mezensefalik, diensefalik, posterior koroidal ve PSA'ler, embriyonik PKomA'in kaudal ucundan ana bir dal halinde çıkar. İKA ve PKomA'in bir uzantısı olarak arkaya ve yukarı doğru ilerleyerek posterior temporal lob ve oksipital lob yüzeyine doğru uzanır. Çoğu zaman PKomA'in parsiyel regresyonu ile birlikte PSA dominant bağlantısını baziler artere kaydırır (11).

Tüm komponentleri bulunan ve hipoplazik komponent içermeyen Willis poligonu sadece % 20-25 olguda bulunur. Varyasyonlar posterior sirkülasyonda daha sıktır (51).

Fetal orijinli PSA, PKomA'in P1 segmentinden daha geniş olarak izlenip oksipital lobu beslenmesidir. Embriyonik PKomA'in regresyon yetersizliği nedeniyle oksipital lobun dominant beslenmesi vertebrobaziler sistem yerine İKA'den kaynaklanmaktadır (15). Fetal tip PKomA varlığında, P1 daha uzun ve tortüöz seyir gösterir. Bu fetal konfigürasyon %20-25 oranında görülür (52). Fetal tip PSA ile P1 segment hipoplazisinin birlikte görülmesi %15-22 oranında iken, P1 aplazisi ile birlikte görülmesi daha nadirdir (23). Genellikle fetal olmayan konfigürasyonda PKomA, İKA'den PSA'ye doğru hafif posteromedyal seyir gösterir. Bu bölgede PKomA okülomotor sinirin süperomedyalindedir. Fetal tipte PKomA varlığında, P1 segmenti daha uzun ve değişik derecelerde hipoplazik olduğundan fetal PKomA daha posterolateral seyir göstererek okülomotor sinirin süperior ve süperolateralinde uzanır (15).

PKomA'in çok çeşitli varyasyonları vardır. Bunların en sık görülenleri hipoplazi, aplazi, duplikasyon, fenestrasyon gibi sayı ve şekil varyasyonları ile perforan dalların sayı, çap ve vasküler dağılımlarına ait varyasyonlardır (53).

En sık görülen PKomA anomalisi hipoplazik PKomA'dir ve anatomik diseksiyonların yaklaşık üçte birinde görülür (51).

PKomA'in İKA'den çıkışında görülen infundibular dilatasyonda, tabanı 3mm'i geçmeyen, üçgen şeklindeki arterin tepe noktasından PKomA çıkar. Görülme oranı %7-20 olup yaşla beraber arttığı bilinmektedir. İfundibular dilatasyon izlenen bazı olgularda damar duvarlarında medyal ve elastik tabaka defektleri gösterilmiştir. Bazı yazarlara göre infundibulum potansiyel zayıf noktadır ve bu nedenle preanevrizmal lezyonlar olarak kabul edilebilir. Öncelikle elastik tabakada bulunan defekt bir karotid arterin tıkanması yada hipertansiyon gibi hemodinamik etkiler altında büyüyebilir ve bir anevrizmaya progrese olabilir (52, 54).

Duplikasyon PKomA'in İKA'den iki kök halinde çıkmasıdır ve oldukça nadir görülür (%0,25-0,75). Duplike arterlerden biri distalde PSA ile birleşmez ve medyobazal temporal loba doğru uzanıp temporal arter gibi fonksiyon yaparsa persistan primitif posterior serebral arter adını alır. Fenestrasyonda PKomA, orijininin distal kesiminde çatallaşır ve ilk perforan dalının orijininin proksimal kesiminde birleşir (53).

Anatomik diseksiyon çalışmalarında postmortem spesmenlerde PSA anomalileri yaklaşık %3 oranında görülür. Bu anomalilerin büyük kısmını görülme insidansı %1.4 olan prekomunikan P1 segmentinin fenestrasyonu oluşturur. Fenestrasyonlar ile birlikte görülen anevrizmalar en sık ASA, OSA ve PISA'de saptanmıştır (9).

Hipoplastik P1 %18 oranında görülür. Bir ya da her iki PKomA'in hipoplazisi sık görülen bir varyasyon olup insidansı % 34'dür. PKomA'in komplet yokluğu çok nadir bir durum olup %0.6 oranında görülür (15).

2.2.5. Vertebral Arter ve Baziler Arter Anomali ve Varyasyonları

Vertebral arter tipik olarak bilateral yedinci dorsal intersegmental arterin distal ucundan orijin alır. Segmental arterler primitif dorsal aortadan ayrılır. Yedinci segmental arter subklavian arteri oluşturacak bir dal verir ve VA'in alt ucunu oluşturur. Sağ vertebral arter tipik olarak sağ yedinci dorsal intersegmental arterden ayrılır. Anormal orijinler aberran anastomozlardan çıkar ve arkin embriyonik gelişiminin herhangi bir döneminde meydana gelebilir.

Sol vertebral arter normalde sol subklavian arterin birinci süperior posterior dalı olarak ayrılır. Sol VA'in anormal orijinlerinden en sık olanı arkustan direk köken almasıdır (26). VA'in arkus aorta orijini %5 oranında görülür (55). Diğer orijin anomalileri; subklavian arterin arkusdaki orijininin yakınından köken alması ve tiroservikal trunkus ile ortak orijindir. Bu orijinler, yedinciden daha kranyaldeki dorsal intersegmental arterlerin persistan kalması sonucu gelişir. 1. ve 2. dorsal intersegmental arterlerin persistansı, sol VA'in subklavian arter orijininin proksimalindeki aortik arkta köken almasıyla sonuçlanır (26).

VA, 6. intersegmental arter (yani geleceğin subklavian arteri) ve Padget'in proatlantal arteri arasında bir seri longitudinal anastomoz oluşturur. VA erişkinde proatlantal arterin bir kısmını da ihtiva eder. Başlangıçta proatlantal arter ilk servikal sinir köküne (C1) radiküler bir dal yollayan tipik bir segmental yapı gösterir. Erişkinde bu C1'in radiküler arteri, VA'in terminal segmenti haline gelir. İntradural yolağına girmeden hemen önce ön ve arka radiküler dallara ayrılır. Anterior radiküler dal dolayısıyla VA'in intradural (V4 segmenti) komponenti ve kısa bir ekstradural segment (distal V3) haline gelir. Son bölümde sırasıyla BA ve anterior spinal aksisi oluşturmak üzere orta hatta kontrilateral eşparçaları ile birleşip çıkan ve inen dalları verir. C1'in posterior radiküler dalının inen kısmı, posterior spinal arterin ipsilateral kranyal kaynak noktası haline gelir. Bu esnada çıkan dal ipsilateral PISA ile küçük bir bağ oluşturur (56).

Sol VA'in kalibresi olguların %42'sinde sağa göre daha geniştir. Olguların yaklaşık %26'sında sağ ve sol VA eşit kalibrede iken %32'sinde sağ VA soldakinden geniştir (11).

VA bazen aortadan, nadiren de AKA'den çift olarak çıkabilir (57). Primitif VA'in kranyal segmenti ile anastomoz yapan 7. dorsal intersegmental arterin persistan duplikasyonu nedeniyle gelişir. Vertebral arterin normal pozisyonunda olmaması vasküler ve kardiyotorasik cerrahilerin planlanmasında önemlidir. Anormal orijin hemodinaminin bozulmasına neden olarak intrakranyal anevrizma gelişimine yatkınlığa neden olur. Ayrıca duplike VA, diseksiyona da predispozisyon yaratır (26).

VA'in terminal parçasının yokluğu yada hipoplazisi sık görülen bir anatomik varyasyondur. Bu durumda VA, normal BA ile çok küçük bağlantılar gösterir veya PİSA olarak devam eder (56).

Hipoplastik bir VA'in görülme oranı % 40 iken VA'in PİSA ile sonlanması %1 oranında görülür (55). Hipoplastik VA sıklıkla sağ tarafta izlenir (11).

Embriyonik longitudinal nöral arterlerin tek baziler arter oluşturmak için füzyonu kranyokaudal yönde yaklaşık beşinci fetal haftada gerçekleşir. Baziler arter fenestrasyonu bu nöral arterlerin füzyonundaki ve longitudinal arterleri birbirine bağlayan köprü arterlerin regresyonundaki yetersizlik sonucu gelişir (58). Postmortem çalışmalarda %6 oranında olsa da anjiyografik prevalansı %0.04-0.6'dır (58, 59, 60). BA fenestrasyonu sıklıkla vertebrobaziler bileşkeye yakın kesimde proksimal baziler trunkusta, 5 mm'den kısa bir segmentte görülür (58,60). Fenestre arterin lateral duvarı normal yapısal özellikler gösterir. Medyal duvar, fenestrasyonun her iki ucunda da fokal defektler içerir ve anevrizma gelişimine yatkınlığa neden olur. Baziler fenestrasyon ile birlikte anevrizma görülmesi insidansı %7 iken vertebrobaziler bileşkede anevrizması olan olgularda fenestrasyon görülme insidansı %35'dir (60). Vertebral arter fenestrasyonları ise popülasyonda %0.3-2 oranında bildirilmiştir (59).

Her iki vertebral arterin PSA olarak sonlanması olan komplet BA duplikasyonu

çok nadir görülen bir diğer anomalidir (58).

PİSA'in tek taraflı yokluğu %10-20, bilateral yokluğu ise %2 oranında görülür. Bu durumda PİSA sulama alanını AİSA besler. Sağ ve sol PİSA sıklıkla asimetric genişliktedir. PİSA olguların %5'inde hipoplastiktir. Posterior fossa arterlerinden en sık orijin varyasyonu gösteren arter PİSA'dır. Persistan hipoglossal arter, persistan proatlantal arter, posterior meningeal arter, baziler arter veya VA'in ekstrakranial parçasından orijin alabilir (11). PİSA'in seyri, çapı, uzunluğu ve dağılımı farklılık gösterse de fenestrasyonu ve bifid orijin göstermesi çok nadirdir. Çift orijinli PİSA normal lateral spinal arterin persistan anastomozu nedeniyle gelişir. Lateral spinal arter, PİSA veya intradural VA'den çıkarak çift orijinli PİSA'in kaudal komponentini oluşturur. Çift orijinin rostral komponenti ana PİSA olup embriyolojik olarak hipertrofiye radikülopal arterden gelişir. PİSA anevrizmaları nadir olup tüm intrakranial anevrizmaların %0.5-3'ünü oluşturur. Ancak konjenital anomaliler anevrizma gelişimine predispozisyon yaratır. Fenestre vertebrobaziler arterde anevrizma eşlik etme oranı %35.5 iken, çift orijinli PİSA olgularında %25-55.6'dır (59,61).

BA'in ilk major dalı olan AİSA %60-75 olguda tek bir kök şeklinde çıkabilir.

Süperior serebellar arterin tek dominant gövde yerine multipl olarak izlenmesi sık görülen bir varyasyondur. Çift olarak %8, üç gövde şeklinde ise %2 oranında izlenir (62). SSA olguların %4'ünde proksimal PSA'den köken alabilir (11).

2.3. İntrakranyal Anevrizmalar

Serebral anevrizma ilk olarak 18. yüzyılda Morgagni ve Biumi'nin yaptığı otopsi çalışmalarında tanımlanmıştır. 1812'de ise Cheyne tarafından ilk kez klinik olarak subaraknoid kanama (SAK) saptanan bir olguda olaya rüptüre olmuş serebral bir anevrizmanın yol açtığı gösterilmiştir. Bu tarihten sonra çok sayıda büyük kısmı otopsi olgularından oluşan rüptüre olmuş yada olmamış intrakranyal anevrizma olgusu bildirilmeye başlamıştır (63).

Anevrizma bir arterin fokal dilatasyonudur. İntrakranyal anevrizmalar temel olarak sakküler yada Berry, fuziform ve dissekan anevrizma olarak üç tipe ayrılabilir. İntrakranyal en sık görülen anevrizmalar sakküler anevrizmalardır. Sakküler anevrizmalar, çoğunlukla kafa tabanında bulunan Willis poligonunu oluşturan büyük arter duvarında görülen çilek şekilli, bir veya birden fazla lobüllü keseciklerin oluşumu şeklinde tanımlanabilir.

Anevrizmalar, insidental saptanabilecekleri gibi sebep oldukları SAK ile de kendilerini gösterebilirler. Şekilleri, altta yatan sebeplere göre farklılıklar gösterebilir. Sakküler anevrizmalar gerçek anevrizmalar olup anevrizma kesesi sıklıkla sadece intima ve adventisyadan oluşur. İntima tipik olarak normaldir. Ancak subintimal hücre proliferasyonu görülebilir. İnternal elastik membran incelmıştır yada yoktur. Medya tabakası anevrizmanın boynunda sonlanır. Adventisya lenfosit ve fagositlerle infiltrate olabilir. Trombotik debris sıklıkla anevrizma kesesinin lümeninde izlenebilir. Aterosklerotik damar değişiklikleri de mevcut olabilir.

Fuziform anevrizmalar, aterosklerotik değişiklikler sonucu görülen genişlemelerdir ve özellikle baziler arterlerde görülürler.

Mikotik anevrizmalar, bakteri veya mantar enfeksiyonlarının arter duvarında yaptıkları nekroz nedeniyle oluşan genişlemelerdir.

Dissekan anevrizmalarda kan, arter duvarı içerisine sızarak duvar katmanlarını ayrıştırır ve bunun sonucunda genişlemeler oluşur. Karotid, orta serebral ve vertebral arterlerde görülebilen dissekan anevrizmalar genellikle travmalar sonucu oluşmaktadır. Gerçek damar duvarı yoktur ve hematoma adventisya ile çevrilidir (23).

Anevrizmaların çapları 3-4 mm'den dev anevrizmalara (>25 mm) kadar değişebilir ve 4-5 cm. çaplı anevrizmalar da bildirilmiştir. Şekil ve boyut oldukça değişkendir. Anevrizma duvarı çok kalın veya çok ince olabilir. Anevrizmanın çapına paralel olarak boyun kısmı da değişiklik gösterebilir. Sakküler anevrizmalar fuziform anevrizmalardan boyun kısmının olması ile ayrılır (64, 65).

2.3.1. İnsidans

Rüptüre olmamış bir anevrizma sık görülen bir insidantal bulgu olup otopsi ve serebral anjiyografilere dayanan prevalansı %1-%6'dır (66, 67). Genel popülasyonun yaklaşık %2'sinde bir intrakranyal anevrizma mevcuttur. Anevrizma rüptürü en sık 40-60 yaş arasında görülür (68). Olguların %0.5-6.8'i 18 yaş ve altındadır (69, 70).

SAK, inmenin bir subtipidir ve olguların %85'i intrakranyal bir anevrizmanın rüptürü nedeniyle meydana gelir (71).

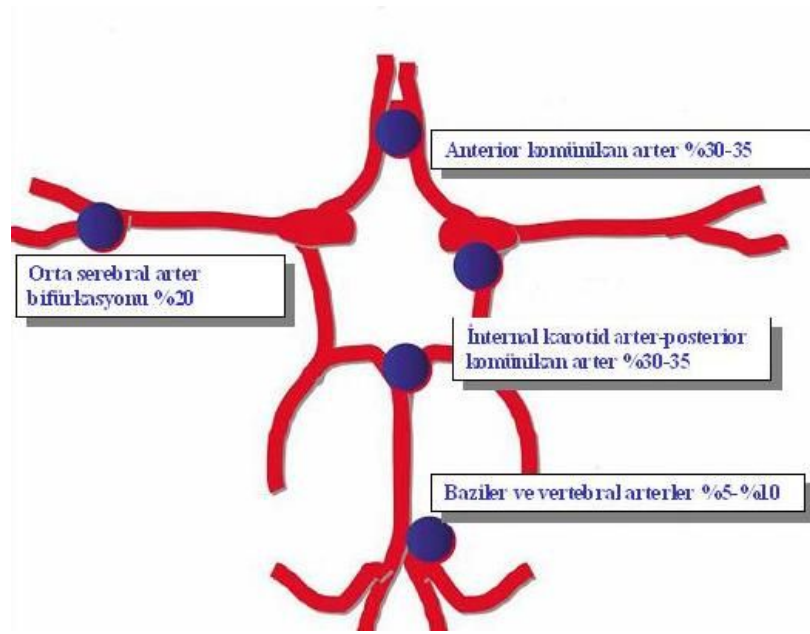
SAK kadınlarda erkeklerden 1.6 kat daha sık görülür. Bu risk postmenopozal kadınlarda premenopozal olanlara oranla daha yüksektir (68). Çapı 10 mm'den küçük anevrizmalarda rüptür oranı %0.05 iken 10 mm'den geniş anevrizmalarda bu oran %0.5'dir (72). Genel popülasyonda anevrizmal SAK'ın yıllık insidansı 8/100.000'dir (68). Rüptüre bir intrakranyal anevrizmada erken dönemde ölüm %50 oranında görülürken geçici paralizi, konuşma, görme ve motor koordinasyonun kaybı gibi morbiditelerin görülme oranı %25'dir. Olguların %25'inde ise inme, tekrarlayan kanama ve diğer komplikasyonlar ortaya çıkar (66).

Rüptüre olmuş bir anevrizmada ölüm ve morbidite riski yüksekken, hiç kanama öyküsü olmayan bir anevrizmanın tedavi edilmesi ile çok daha iyi prognoz elde edilir. Birinci derece yakınında anevrizma öyküsü bulunanlarda risk genel popülasyona oranla 7 kat artarken, anevrizmal SAK öyküsü olan hastaların yaklaşık %10'unun birinci yada ikinci derece yakınında kanamış yada rüptüre olmamış anevrizma bulunmaktadır (68).

2.3.2. Yerleşim Yeri

Sakküler anevrizmalar sıklıkla damar bifurkasyonlarında oluşur. Olguların çoğu (%85-90) ASA-AKoma birleşim yeri, PKoma orijin kesimindeki İKA, OSA bifurkasyonu, baziler tepe, İKA bifurkasyonu yerleşimlidir (Şekil-3).

Erişkinlerde anevrizmaların %5-10'u arka serebral veya vertebral arterlerden kaynaklanmasına karşın, çocuklarda bu oran % 40-45'tir. Çoklu sakküler anevrizmalar hastaların yaklaşık %10-31'inde görülür ve çoğunlukla orta serebral arter kaynaklıdır. Sakküler anevrizmalar AVM'lerin besleyici arterlerinde de oluşabilir (% 10) ve bu durum bize anevrizma oluşmasında hemodinamik faktörlerin de rol oynayabileceğini göstermektedir (66).



Şekil 3: İntrakranial anevrizmaların yerleşim yerleri ve görülme sıklıkları

2.3.3. Etyopatogenez

Sigara ve alkol kullanımı, hipertansiyon anevrizmal SAK için en bilinen risk faktörleridir. Çevresel faktörler ve genetik faktörler de intrakranial anevrizma ve SAK patogenezinde önemli rol oynar.

Serebral arterler histolojik olarak dıştan içe doğru 3 ana tabakadan oluşmaktadır. Dış tabaka olan tunika adventisya, bağ dokusu kılıfı içine girmiş perivasküler sinir aksonlarını içerir. Orta tabaka tunika medyadır ve çizgisiz kaslardan oluşur. İç tabaka (tunika intima) üzerinde endotel tabakasının bulunduğu internal elastik lamina (İEL) bulunmaktadır. Serebral arterlerde diğer arterlerden farklı olarak eksternal elastik lamina bulunmaz ve orta tabaka çok incedir. Kan, belirtilen bu katmanların hepsi için patojeniktir. Yeni doğanlarda serebral arterler çok az çizgisiz kas içerirler, yani tunika medya tabakası oldukça incedir. İEL oldukça kıvrımlıdır ve bu özellik damar esnekliğini

artırmaktadır. Bu nedenle yeni doğanlarda bifurkasyon alanlarında kan türbülansı yok denecek kadar azdır. Yaşlandıkça, muhtemelen endotel üzerine etki eden hemodinamik faktörlerden dolayı, endotel ile İEL arasındaki fibröz dokuda yeni katmanlar oluşur, damar duvarının esnekliği azalır. Bu değişiklikler sonucunda hemodinamik stres doğrultusu değişir ve duvardan dışa doğru yönelmiş kesecikler veya genişlemeler meydana gelir. Sakküler anevrizmaların mikroskopik incelenmesinde tunika medya tabakasının ve İEL'nin anevrizma boynunda sonlandığı gösterilmiştir. Anevrizma duvarı başlı başına değişen kalınlıklarda yoğun fibröz dokudan oluşmaktadır. Anevrizma tepesinde fibröz doku oldukça incedir ve burası yırtılmanın olabileceği en muhtemel yerdir (66,73).

Akım, türbülans, jet etkisi gibi çeşitli streslerin normal damar duvarında yol açtığı patojenik etkiler nedeniyle lüminal anevrizmal vaskülopatiler gelişir. Bunun tersi bir durum olarak inflamasyon, enfeksiyon, kollajen doku hastalıkları gibi damar-duvar yapısal hastalıklarında streslerle agra ve olabilecek primer anomaliler mevcuttur. Vaza vazorum, adventisyaya arteryel bir ağ sağlar. Besin ve oksijenin adventisya ve medya tabakalarında dağılımında çok önemlidir. Lökotrienler, makrofaj inflamatuvar proteinlerinin (MIP) yapımını uyarır. Lökositler toplanır. Proteaz gibi ekstrasellüler matriksi, damar duvarının elastik laminasını azaltan ve sonuçta damar lümeninin bütünlüğünü bozan faktörler salgılanır. 5-lipooksijenaz (5-LO) lökositler, makrofajlar ve mast hücrelerince salınan, lökotrien yapımında anahtar rol oynayan bir enzimdir. Proinflamatuvar 5-LO yolunun aktivasyonu ile hiperkolesterolemi kombinasyonu aynı zamanda ateroskleroz gelişiminde de rol oynar. Bu nedenle hiperlipidemiye bağlı damar duvarı inflamasyonunun, arteryel anevrizma gelişimi ile benzer olan ve vaza vazorumun önemli rol oynadığı bir patogeneze sahip olduğu düşünülmektedir (74).

Bir vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği intrakranyal anevrizmaların oluşumunda önemli etkiye sahiptir. Sistol ve diyastolle oluşan kan akımındaki hızlı değişikliklerin neden olduğu damar duvarındaki stres, anevrizma boynunda intimal zedelenmeye neden olabilir. İntimal zedelenme ardından subintimal birçok kaskadı aktif

hale geçirerek endotelde yeni hemodinamik ortama adaptasyona yardımcı olur. Bu hemodinamik stres sakküler anevrizmanın büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Hipertansiyon ve kollajen vasküler hastalıklar bu süreci hızlandırır. Sakküler anevrizmaların %5'den azı septik emboli, neoplazi veya kafa travmasına bağlıdır. Bu olgularda anevrizma tipik olarak periferik yerleşimli ve arter dallanma bölgelerinden uzaktadır (66, 73, 74).

Fibromusküler displazi, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, aorta koarktasyonu, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos tip IV, nörofibromatozis tip I'de anevrizma görülme oranları artar (69).

Birinci derece akrabasında anevrizmal SAK öyküsü olan kişilerde, intrakraniyal anevrizma gelişme riskinin yüksek olduğu bilinmektedir. Ancak bu kişilerde spesifik genetik risk faktörlerini ortaya koyabilecek tanısal bir test yoktur. Bu konuda yapılmış olan genetik çalışmaların sınırlı sayıda olmasına rağmen multipl genetik ve çevresel risk faktörlerinin anevrizma gelişimine birlikte neden oldukları düşünülmektedir (75).

Anevrizmaların en sık görüldüğü bölge olan Willis poligonunun damarsal anomalileri sıklıkla anevrizma gelişimi ile ilişkilidir. Medya tabakasında bir defekt ile birlikte damarsal anomaliler sonucu gelişen hemodinamik değişiklikler, en sık fenestrasyonların proksimal uçlarında izlenir. Histopatolojik çalışmalarda fenestrasyonun lateral duvarında yapısal bir değişiklik gözlenmezken medyal duvarda fenestrasyonun her iki ucunda defekt görülmektedir. Fenestrasyonların orta bölümleri normal serebral arter duvarı gibi üç tabakadan oluşur. Fenestrasyonun her iki ucunda ise medya tabakası izlenmemektedir. Ayrıca sadece IEL'da izlenen ve serebral arter duvarında küçük bir komponent olan elastin, bifurkasyon noktalarında ve fenestrasyonun proksimal ucunda izlenmemektedir. Serebral arterlerin bifurkasyon bölgelerinde olduğu gibi fenestrasyonların uç kesimlerinde hemodinamik etkiler sonucu anevrizma gelişimine eğilim mevcuttur (7,9,35).

Arterlerin proksimal segmentlerindeki asimetri de intravasküler hemodinamide lokal değişikliğe neden olarak anevrizma gelişimi açısından mekanik bir temel

oluşturmaktadır. Örneğin proksimal ASA çapları eşit olmadığında AKomA anevrizmaları akım ve basıncın daha yüksek olduğu geniş A1 segment bileşkesinde, eşit olduğu zaman ise A1-A2 segment açılı bileşkesinin daha küçük olduğu yerde gelişmektedir (8).

2.3.4. Tanı

Bilgisayarlı tomografi (BT), SAK şüphesinde ilk uygulanan tanı yöntemidir. Ucuz olması, akut kanamayı tanıma imkanı sağlaması, yaygın olarak ulaşılabilir olması ve genel durumu kötü hastalarda yakın takibe izin vermesi nedeniyle ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemidir. Kontrastsız BT'de kanama, içindeki protein molekülleri nedeniyle yüksek dansitede izlenir. Kanamanın lokalize olduğu bölgeye göre rüptüre olan anevrizmanın yeri tahmin edilebilir. Kanamış AKomA anevrizmaları anterior interhemisferik bölgede, OSA anevrizmaları Sylvian fissürde kanama ile prezante olabilir (72).

Rüptüre olmamış anevrizmaların tanısında BT anjiyografi (BTA), tek intravenöz kontrast madde bolusu ile hızlı tanı sağlayan noninvazif bir tanı yöntemidir. Yapılan çalışmalara dayanarak BTA'nın intrakranyal anevrizmaların tespitinde yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip olduğu bilinmektedir. İlerleyen teknoloji ile BT cihazlarındaki detektör sayısının artması, 3 mm gibi küçük anevrizmaların dahi BTA ile tanınmasını sağlamıştır. Ancak infundibular dilatasyon ve 3 mm'den küçük anevrizmalar BTA tetkikinin tanıda yetersiz kalabildiği lezyonlardır (77, 78).

Kateter anjiyografi anevrizma tanısında son basamaktır. Çoklu anevrizma olgularının %15 gibi yüksek bir oranda görülmesi nedeniyle tüm sistemlerin değerlendirilmesi gereklidir. Transfemoral yolla yada seçilmiş hastalarda aksiller arter kateterizasyonu ile yapılabilir. Aortik arkı ve varolabilecek ekstrakranyal tıkaçıcı arter hastalığını görebilmek amacıyla özellikle yaşlı hastalarda boyundaki karotid arter bifurkasyonları da görüntülenebilir.

Anevrizmalar tiplerine göre değişiklik gösterseler de, sakküler olanlar arter duvarında yada bifurkasyonda yerleşim gösteren kontrastla dolu kese şeklinde izlenir. Tamamen tromboze anevrizmalarda anjiografi normal bulunabilir. Anjiografi ile anevrizmaların sakküler, fuziform, serpentin, dissekan gibi sınıflandırmalarını yapmak kolaylaşır.

Kateter anjiografi endovasküler yolla tedavi olanağı sağlamakla birlikte, endovasküler yada cerrahi yolla tedavi edilmiş anevrizmaların takibinde de kullanılmaktadır (72,79).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2007 ile Nisan 2009 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda, çeşitli nedenlerle serebral anjiyografisi yapılmış olguların arşiv görüntüleri biri deneyimli iki radyolog tarafından, birlikte retrospektif olarak incelenmiştir. Yaşları 17 ile 84 arasında değişen (ortalama 56.4), 150'si kadın (%55), 124'ü erkek (%45) toplam 274 olguda intrakranyal arter varyasyon-anomalileri ve eşlik eden intrakranyal arter anevrizmaları saptanmıştır.

Intrakranyal anevrizma olgularının, konjenital varyasyonlarla birlikteliği ve konjenital varyasyon varlığının anevrizma oluşumuna etkisi araştırılmıştır.

Tüm anjiyografik görüntüler, DSA GE Innova 3100 (Milwaukee-USA) ile elde edilmiştir. Arşiv görüntüleri, GE Adventix 4.3 (Milwaukee-USA) iş istasyonlarında değerlendirilmiştir.

İstatistiksel analizler için ki-kare testi kullanılmıştır.

Konjenital varyasyon ve anomaliler aşağıda belirtilen kriterlere dayanarak tanımlanmıştır:

- ◆ Fenestrasyon: Normal orijin ve pozisyonda bulunan bir damarın, bir kısmında çift lümen içermesi.
- ◆ Duplikasyon: Belli bir sulama alanının besleyici arteri olarak tanımlanmış bir arterin, bu alanı aynı lokalizasyondan köken alan iki bağımsız arterle beslemesi.
- ◆ Agenezi: Bir damarın yokluğu.
- ◆ PKomA infundibular dilatasyonu: Tabanı 3 mm'i geçmeyen, üçgen şeklinde, tepe noktasından PKomA'in çıktığı olgular.
- ◆ Persistan trigeminal arter: İKA kavernöz segmenti proksimal kesiminden orijin alan, anterior yerleşim gösteren, sella tursikayı klivusa yakın kesimde penetre eden yada sella tursikanın lateralinde seyrederek baziler arter üst kesimine katılan

persistan embriyolojik arter.

- ◆ ASA-A1 segmentinin hipoplazisi: Sağ veya sol A1 segmentinin çapının 1.5 mm ve daha küçük olduğu olgular.
- ◆ ASA-A1 segmentinin agenezisi: A1 segmenti hiç dolun göstermeyen olgular.
- ◆ Azigos ASA: A1 segmentleri orta hatta birleşerek tek bir A2 segmenti olarak devam eden ve tek arterden her iki ASA'in beslenmesini sağlayan dalların çıktığı olgular.
- ◆ Bihemisferik ASA: Her iki ASA'in de bulunduğu ancak bir taraftaki arterin dominant olup karşı hemisferi de kısmen beslediği olgular.
- ◆ OSA trifurkasyonu: OSA-M2 segmentinin üç ana trunkusa ayrılarak sonlandığı olgular.
- ◆ Fetal orijinli PSA: PKomA'in P1 segmentinden daha geniş olarak izlendiği ve oksipital lobu beslediği olgular.

4. BULGULAR

Çalışmadaki 274 olgunun 150'si (%55) kadın, 124'ü (%45) erkekti. Yaş kadınlarda 17-84 (ortalama 42.5), erkeklerde 29-79 (ortalama 45) arasında değişmekteydi.

Olgulara ait anjiyografik görüntülerin retrospektif incelenmesinde intrakranyal arterlerde en sık görülen varyasyonlar PKomA'de infundibular dilatasyon, fetal tip PKomA ve ASA A1 segmentinin hipoplazisi idi. Tablo 1'de saptanan varyasyonlarının görülme yüzdeleri özetlenmiştir.

Tablo1: İntrakranyal konjenital varyasyon-anomalilerin görülme oranları (bazı olgularda birden çok varyasyon saptanmıştır)

İNTRAKRANYAL ARTER VARYASYON-ANOMALİLERİ	OLGU SAYISI	GÖRÜLME ORANLARI (%)
PKomA infundibular dilatasyonu	48	17.5
Fetal orijinli PSA	43	15.7
ASA-A1 segmenti hipoplazisi	43	15.7
Çift SSA	29	10.6
ASA-A1 segmenti agenezisi	28	10.2
OSA trifurkasyonu	22	8
Azigos ASA	12	4.3
Bihemisferik ASA	11	4
P1 infundibular dilatasyonu	8	2.9
BA fenestrasyonu	6	2.2
SSA-PSA tek trunkus orijini	5	1.8
VA'in PISA ile sonlanması	3	1.5
Persistan trigeminal arter	2	0.7

ASA A1 segmentinde hipoplazi 43 olguda (%15.7) izlenirken, agenezi 28 olguda

(%10.2) mevcuttu. Hipoplazik A1 segmenti saptanan olguların 23'ü (%53.5) erkek, 20'si (%46.5) kadın idi. Hipoplazik A1 segmenti olguların 28'inde (%65.1) sağ tarafta izlenirken, 15'inde (%34.9) sol taraftaydı.

ASA A1 segmenti agenezisi saptanan olguların 17'si (% 60.7) kadın, 11'i (%39.3) erkek idi. A1 segmenti agenezisi 18 olguda (%64.3) sağ tarafta iken, 10 olguda (% 35.7) sol tarafta izlendi.

A1 segmenti hipoplazisi izlenen 18 olguda (3 olguda iki adet) 21 adet eşlik eden intrakranyal arter anevrizması mevcuttu. İki anevrizması bulunan olgulardan birinde sağ tarafta A1 segmenti hipoplazisi ile birlikte AKomA ve sol kavernöz İKA yerleşimli birer anevrizma mevcuttu. 2 anevrizması bulunan diğer olguda sol tarafta A1 hipoplazisi ile birlikte sağ ASA A1 parçasında fuziform anevrizmatik genişleme ve sağ supraklinoid İKA yerleşimli birer anevrizma, üçüncü olguda ise sağ A1 hipoplazisi ile birlikte bilateral OSA bifurkasyonu anevrizması mevcuttu. 8 olguda A1 hipoplazisi ve AKomA anevrizması, 1 olguda sol A1 hipoplazisi ve sol süperior hipofizeal düzeyde İKA anevrizması, 2 olguda sağ A1 hipoplazisi ve sağ karotikooftalmik düzeyde İKA anevrizması, 1 olguda sağ A1 hipoplazisi ve sağ OSA bifurkasyonu yerleşimli anevrizma, 1 olguda sağ A1 hipoplazisi ve sağ OSA M1 segmenti yerleşimli anevrizma, 1 olguda sağ A1 hipoplazisi ve sol OSA bifurkasyonu yerleşimli anevrizma, 1 olguda ise sol A1 hipoplazisi ve sağ OSA bifurkasyonu yerleşimli anevrizma mevcuttu.

A1 segmenti agenezisi izlenen 8 olguda toplam 9 adet intrakranyal anevrizma mevcuttu. 1 olguda sağ A1 agenezisine eşlik eden sol OSA ve sol perikallosal arter yerleşimli olmak üzere iki anevrizma izlendi. 4 olguda A1 segment agenezisine AKomA anevrizması eşlik ederken, 1 olguda ayrıca azigos ASA varyasyonu mevcut olup azigos arterde (A2) fuziform anevrizma saptandı. Sol A1 agenezisi olan bir olguda sağ supraklinoid İKA'de, sağ A1 agenezisi olan bir olguda sağ kavernöz İKA'de anevrizma saptandı.

ASA A1 segmenti hipoplazisi ve agenezisi birlikte değerlendirildiğinde 71 olguda (%25.9) A1 hipoplazisi-agenezisi izlendi. Varyasyonun izlenme sıklığında kadın ve erkekler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Bu varyasyonlara eşlik eden ASA ve AKomA anevrizması sayısı 16 idi. A1 hipoplazisi-agenezisi izlenen

olgularda ASA ve AKomA'de anevrizma görülme oranı %22.5 idi.

Azigos ASA varyasyonu 12 olguda (%4.3) saptandı. Olguların 7'si (%58.3) erkek, 5'i (%41.7) kadındı. Azigos ASA varyasyonu olan 7 olguda toplam 9 adet intrakranyal anevrizma saptandı. Bir olguda her iki OSA ve sağ kavernöz İKA yerleşimli 3 adet anevrizma vardı. 2 olguda anevrizma azigos arterde izlenmiş olup bu olguda ayrıca sol A1 segment agenezisi de mevcuttu. 1 olguda sağ kavernöz İKA'de, 3 olguda OSA bifurkasyonunda anevrizma saptandı. İntrakranyal anevrizmanın eşlik etmediği 1 olguda azigos ASA-A1 segmenti birleşim yerinde kısa segment fenestrasyon mevcuttu.

Bihemisferik ASA varyasyonu 11 olguda (% 4) saptandı. Olguların 7'si (%63.6) erkek, 4'ü (%36.4) kadındı. Olgulardan birinde sağ OSA bifurkasyonu düzeyinde anevrizma mevcuttu.

A1 segmenti hipoplazisi, agenezisi, azigos ASA ve bihemisferik varyasyonlarına eşlik eden ASA ve AKomA anevrizmalarının yerleşim yerleri ve sayıları tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: ASA-A1 segmenti hipoplazisi, agenezisi ve azigos ASA varyasyonlarına eşlik eden ASA-AKoma anevrizmalarının yerleşim yerleri

	VARYASYONU OLAN OLGU SAYISI	EŞLİK EDEN ANEVRİZMALARIN YERLEŞİM YERLERİ			
		AKoma	ASA-A1 segmenti	Perikallosal arter	Azigos ASA
A1 segmenti hipoplazisi	43	9	1		
A1 segmenti agenezisi	28	4		1	1
Azigos ASA	12				2

22 olguda (%8) OSA'de trifurkasyon izlendi. Olguların 12'si (%54.5) erkek, 10'u (% 45.5) kadındı. Varyasyonun izlenme sıklığında kadın ve erkekler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Trifurkasyonların 10 tanesi (%45.5) sağ, 12 tanesi (%54.5) sol taraftaydı.

5 olguda OSA trifurkasyonuna eşlik eden intrakranyal anevrizma saptandı. Anevrizmalar 4 olguda trifurkasyonun olduğu tarafta trifurkasyon düzeyinde, 1 olguda karşı OSA'de bifurkasyon düzeyinde idi. OSA trifurkasyonu mevcut olan olgularda aynı tarafta OSA anevrizması görülme oranı %18.2 idi.

1 kadın olguda sağ OSA M1 segmentinden orijin alan frontopolar arter saptanmış olup bu olguda bilateral OSA bifurkasyon düzeyinde anevrizma mevcuttu.

43 olguda (%15.7) fetal orijinli PSA varyasyonu izlendi. Olguların 27'si (%62.8) kadın, 16'sı (%37.3) erkekti. Varyasyonun izlenme sıklığında kadın ve erkekler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Fetal orijinli PSA olguların 21'i (%48.8) sağ tarafta, 12'si (%27.9) sol tarafta izlenirken, 10 (%23.3) olguda varyasyon bilateraldi.

Varyasyona 30 olguda (%69.8) PSA P1 segmenti hipoplazisi eşlik ederken, 13 olguda (%30.2) P1 aplazisi saptandı.

Fetal orijinli PSA saptanan olguların 17'sinde eşlik eden anevrizma mevcuttu. Bir olguda sağ fetal orijinli PSA varyasyonuna eşlik eden baziler arter fenestrasyonu mevcut olup fenestrasyon zemininde baziler arterde kissing anevrizma saptandı. Diğer olgulardaki anevrizmaların 4'ü İKA, 5'i AKomA, 7'si OSA yerleşimli idi. İKA'deki anevrizmaların 1'i karotikooftalmik bileşkede, 2'si kavernöz, 1'i supraklinoid yerleşimli idi. 1 olguda ise ayrıca sol persistan trigeminal arter mevcuttu.

38 olguda (%13.9) PSA P1 segmenti hipoplazikti. Olguların 23'ü (%60.5) kadın, 15'i (%39.5) erkekti. Varyasyonun izlenme sıklığında kadın ve erkekler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Hipoplazik P1 segmenti olguların 21'inde (%55.3) sağ tarafta, 14'ünde (%36.8) sol tarafta, 3'ünde (%7.9) bilateraldi.

8 olguda (%2.9) PSA P1 segmentinde infundibular dilatasyon saptandı. Olguların 6'sı (%75) erkek, 2'si (%25) kadındı. İfundibular dilatasyon 4 olguda (%50) sol, 2 olguda sağ (%25), 2 olguda (%25) bilateraldi. P1 infundibular dilatasyonuna 2 olguda baziler tepe anevrizması eşlik etmekte idi. 1 olguda supraklinoid İKA ile birlikte ASA A1 segmenti yerleşimli anevrizma, 1 olguda ise A1-A2 yerleşimli serpantin anevrizma mevcuttu. Ayrıca 1 olguda bilateral, 2 olguda tek taraflı PKomA'de infundibular dilatasyon da mevcuttu.

5 olguda (%1.8) SSA ile PSA tek trunkus halinde orijin almaktaydı. Olguların 4'ü (%80) kadın, 1'i (%20) erkekti. Varyasyon 1 olguda bilateral, 2 olguda sol, 2 olguda sağ tarafta idi. 1 olguda tek taraflı, 1 olguda ise bilateral OSA bifurkasyonu yerleşimli anevrizma mevcuttu. Olguların hiçbirinde posterior sisteme ait anevrizma saptanmadı.

29 olguda (%10.6) çift SSA varyasyonu saptandı. Olguların 16'sı (%55.2) erkek, 13'ü (%44.8) kadındı. Varyasyonun izlenme sıklığında kadın ve erkekler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Çift SSA varyasyonu olguların 16'sında (%55.2) sağ, 9'unda (%31) sol, 4'ünde (%13.8) bilateraldi. 2 olguda SSA'ler tek trunkus halinde orijin almaktaydı. 4 olguda kontrlateral SSA'de infundibular dilatasyon mevcuttu. Bu olgulardan birinde ayrıca baziler tepe anevrizması da eşlik ediyordu. Çift SSA varyasyonuna eşlik eden başka posterior sistem anevrizması saptanmadı.

PKomA'de infundibular dilatasyon 48 olguda (%17.5) izlendi. Olguların 24'ü (%50) kadın, 24'ü (%50) erkekti. Varyasyonun izlenme sıklığında kadın ve erkekler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). İfundibular dilatasyon 18 olguda (%37.5) sağ, 16 olguda (%33.3) sol tarafta iken, 14 olguda (%29.2) bilateral idi. 16 olguya (%33.3) fetal orijinli PSA varyasyonu eşlik ediyordu. PKomA infundibular dilatasyonu ile fetal orijinli PSA; olguların 4'ünde aynı tarafta, 7'sinde ise kontrlateral tarafta izlendi. Bilateral PKomA infundibular dilatasyonu olan 1 olguda sol, 2 olguda sağ, 2 olguda ise bilateral fetal orijinli PSA varyasyonu mevcuttu.

PKomA infundibular dilatasyonuna 2 olguda aynı tarafta, 1 olguda karşı tarafta olmak üzere toplam 3 olguda anterior koroidal arter infundibular dilatasyonu eşlik etmekteydi. 1 olguda tek taraflı, 1 olguda bilateral olmak üzere 2 olguda P1 segmentinde, 2 olguda tek taraflı SSA'de infundibular dilatasyon eşlik ettiği saptandı.

2 olguda (%4.2) infundibular dilatasyon zemininde anevrizmatik genişleme izlendi. Bu olgulardan biri kadın, diğeri erkekti. Her iki olguda da anevrizmatik genişleme sağ taraftaydı. 1 olguda baziler arterde proksimal kesimde fuziform anevrizmatik genişleme, 1 olguda ise kontrlateral PKomA anevrizması mevcuttu. Ayrıca 5 olguda aynı taraf, 5 olguda karşı tarafta olmak üzere toplam 10 olguda OSA, 10 olguda AKomA, 1 olguda aynı tarafta kavernöz İKA, bilateral PKomA infundibular dilatasyonu olan 2 olguda ise süperior hipofizeal arter düzeyinde anevrizma izlendi.

Baziler arterde fenestrasyon 6 olguda (%2.2) izlendi. Olguların 4'ü (%66.7) erkek, 2'si (%33.3) kadındı. Tüm olgularda fenestrasyon baziler arterin proksimal 1/3'lük kesiminde idi. 1 olguya sağ fetal orijinli PSA varyasyonu ve fenestrasyon zemininde gelişen kissing anevrizma eşlik etmekteydi. 1 olguda baziler arterde dolikoektazi saptandı. 3 olguda ayrıca tek taraflı vertebral arter hipoplazisi mevcuttu.

4 olguda (%1.5) vertebral arter PİSA ile sonlanmaktaydı. Bu olgulardan 2'si erkek, 2'i kadındı. 2'si sağ, 2'i sol taraftaydı. Bir olguda eşlik eden baziler tepe anevrizması mevcuttu.

2 olguda (%0.7) persistan trigeminal arter anomalisi izlendi. Olgulardan 1'i kadın, 1'i erkekti. Her 2 olgu da sol tarafta idi. Olgulara vertebral arter hipoplazisi eşlik etmekteydi. Ayrıca 1 olguda sağ PSA P1 aplazisi ile sağ fetal orijinli PSA mevcuttu.

İncelenen anjiyografik görüntülerde 68 olguda (9 olguda multipl) 82 adet anevrizma saptandı. Olguların 40'ı (%58.8) kadın, 28'i (%41.2) erkekti. 32 adet (%39) OSA yerleşimli anevrizma izlenmiş olup, OSA en fazla anevrizma saptanan arterdi. 19 adet (%23.2) AKomA anevrizması, 15 adet (%18.3) İKA anevrizması, 6 adet (%7.3) baziler arter anevrizması, 5 adet (%6.1) ASA anevrizması, 5 adet (%6.1) PKomA anevrizması izlendi. Olgularda saptanan anevrizmaların yerleşim yerleri ve görülme oranları tablo 3'de özetlenmiştir.

Tablo 3: Saptanan anevrizmaların yerleşim yerleri ve görülme oranları

ANEVRİZMA YERİ	OLGU SAYISI	GÖRÜLME ORANI (YÜZDE)
Orta serebral arter	32	39
Anterior komünikan arter	19	23.2
İnternal karotid arter	15	18.3
Baziler arter	6	7.3
Anterior serebral arter	5	6.1
Posterior komünikan arter	5	6.1

OSA anevrizmalarının 27'si bifurkasyon, 3'ü M1, 1'i M2, 1'i ise distal dallar yerleşimliydi.

İKA anevrizmalarının 3 adeti süperior hipofizeal, 3 adeti karotikooftalmik düzeyde, 4 adeti kavernöz, 5 adeti supraklinoid düzeydeydi.

ASA anevrizmalarının 2'si A1, 2'si A2, biri perikallosal arter düzeyindeydi.

9 olguda multipl anevrizma mevcuttu. Bu olgulardan 5'i kadın, 4'ü erkekti. Multipl anevrizması olan olgular ve anevrizmaların yerleşim yerleri tablo 4'de, tüm varyasyonlara eşlik eden intrakranyal anevrizmaların dağılımı tablo 5'de özetlenmiştir.

Tablo 4: Multipl anevrizması olan olgular ve anevrizmaların yerleşim yerleri

	ANEVRİZMALARIN YERLEŞİM YERLERİ									
	M1	M2	M3	OSA bifurkasyonu	A1	A2	AKomA	BA	Supraklinoid İKA	Kavernöz İKA
1.				2 (bilateral)						
2.	1								2 (bilateral)	
3.		1				1				
4.				2 (bilateral)						1
5.							1			1
6.				2 (bilateral)			1			
7.					1				1	
8.			1	2 (bilateral)						
9.	1							1	1	

(M1; orta serebral arter M1 segmenti, M2; orta serebral arter M2 segmenti, M3; orta serebral arter M3 segmenti, OSA; orta serebral arter, A1; anterior serebral arter A1 segmenti, A2; anterior serebral arter A2 segmenti, AKomA; anterior komünikan arter, BA; baziler arter, İKA; internal karotid arter)

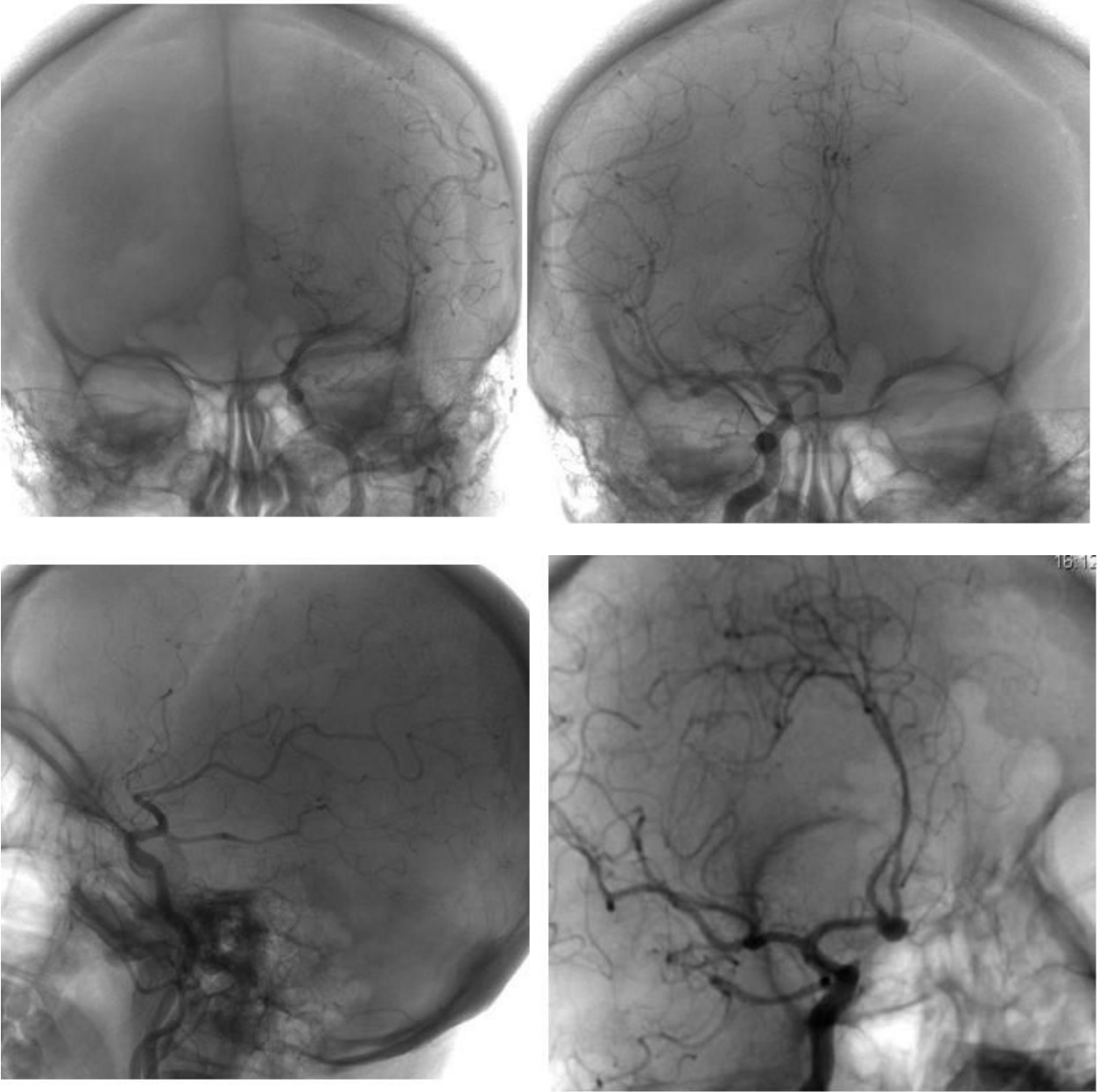
Tablo 5: İntrakranyal arterlerde görülen varyasyonlara eşlik eden anevrizmaların sayı ve yerleşim yerleri (bazı olgulara birden fazla varyasyon eşlik etmektedir)

VARYASYON-ANOMALİLER	OLGU SAYISI	İNTRAKRANYAL ANEVRİZMALARIN YERLEŞİM YERLERİ						
		AKomA	ASA	OSA	İKA	PSA	PKomA	BA
A1 hipoplazisi	43	9	1	6	5			
A1 agenezisi	28	4	2	1	2			
Azigos ASA	12		2	5	2			
Bihemisferik ASA	11			1				
Unilateral fetal orijinli PSA	33	4		6	3			1
Bilateral fetal orijinli PSA	10	1		1	1			
Unilateral PKomA infundibular dilatasyonu	34	10		10	1		3	1
Bilateral PKomA infundibular dilatasyonu	14				2			1
OSA trifurkasyonu	22			5				
P1 infundibular dilatasyonu	8		2		1			2
SSA-PSA tek trunkus orijini	5			3				
BA fenestrasyonu	6							1
VA'in PİSA ile sonlanması	3							1
Persistan trigeminal arter	2							

(A1; anterior serebral arter A1 segmenti, ASA; anterior serebral arter, PSA; posterior serebral arter, PKomA; posterior komünikan arter, OSA; orta serebral arter, P1; posterior serebral arter P1 segmenti, SSA; süperior serebellar arter, BA; baziler arter, VA; vertebral arter, PİSA; posterior inferior serebellar arter)

5. ÖRNEK OLGU SUNUMLARI

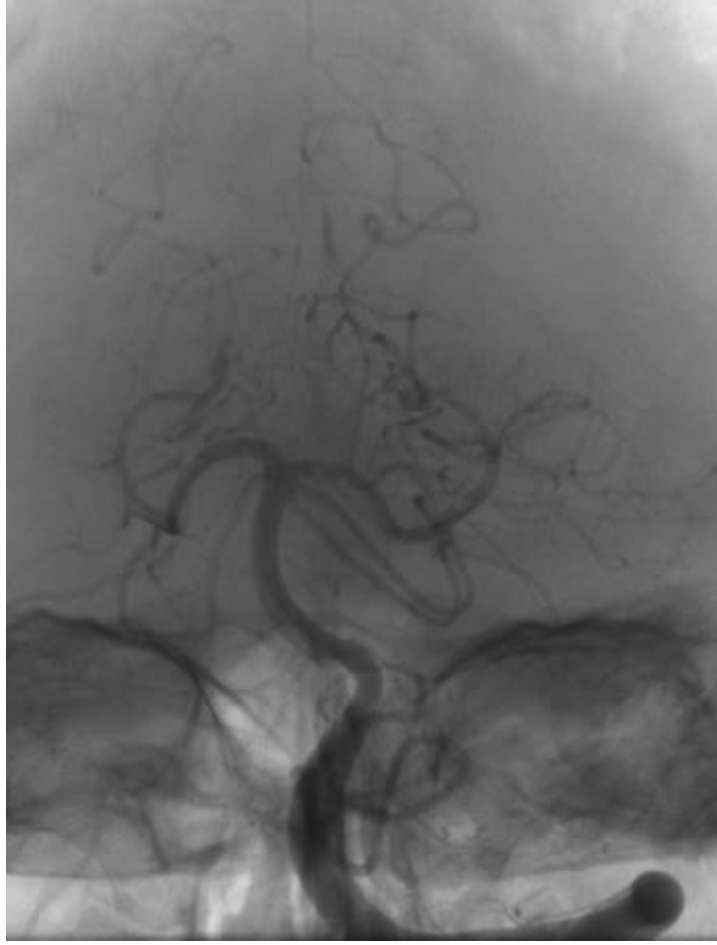
Örnek olgu 1: Sol ASA-A1 segmenti aplazisi, AKomA anevrizması (sağ üstte sol İKA enjeksiyonu AP projeksiyon, sol üstte sağ İKA enjeksiyonu AP projeksiyon, sağ altta sol İKA enjeksiyonu lateral projeksiyon, sol altta sağ İKA enjeksiyonu sağ anterior oblik projeksiyon).



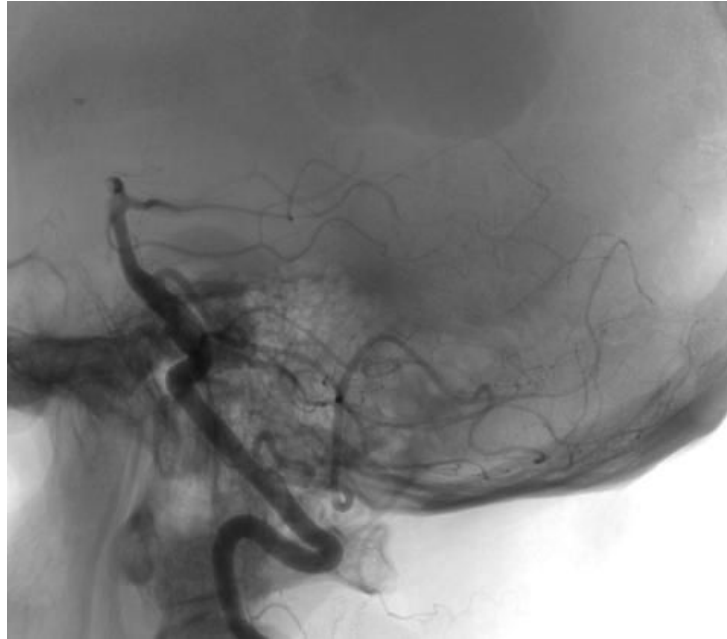
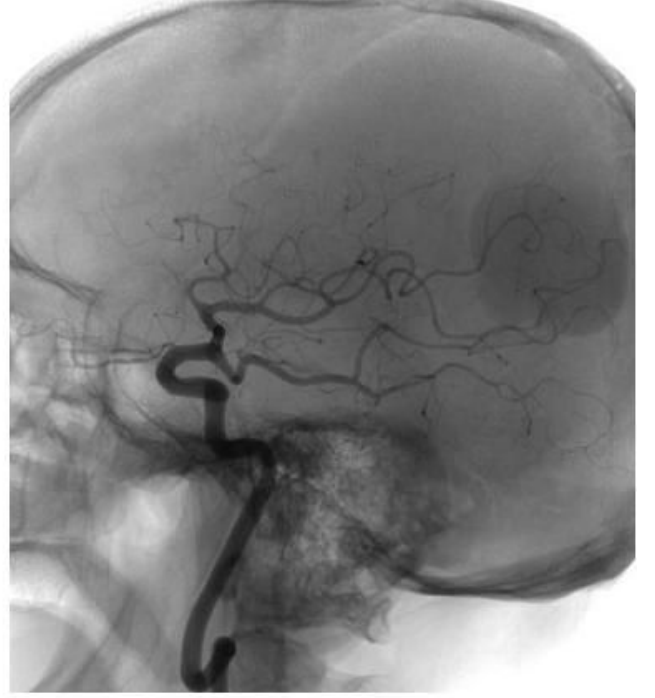
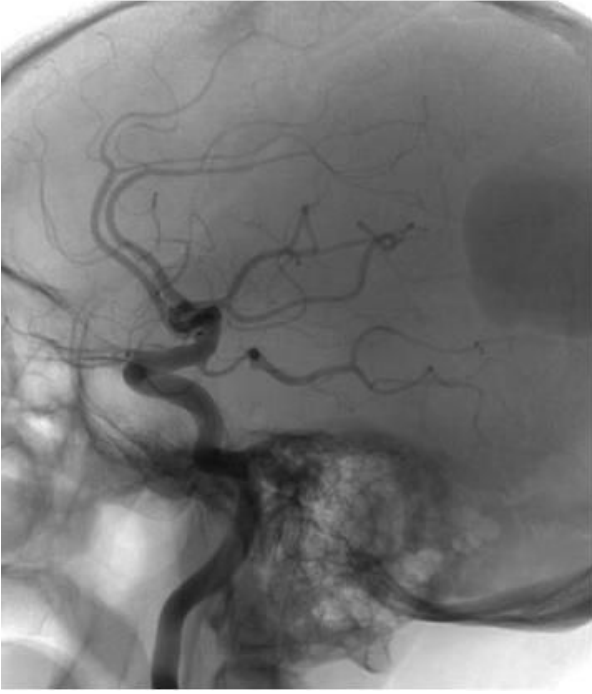
Örnek olgu 2: Sağ PKomA infundibular dilatasyonu, sağ perikallosal arter anevrizması (sağ İKA enjeksiyonu lateral projeksiyon).



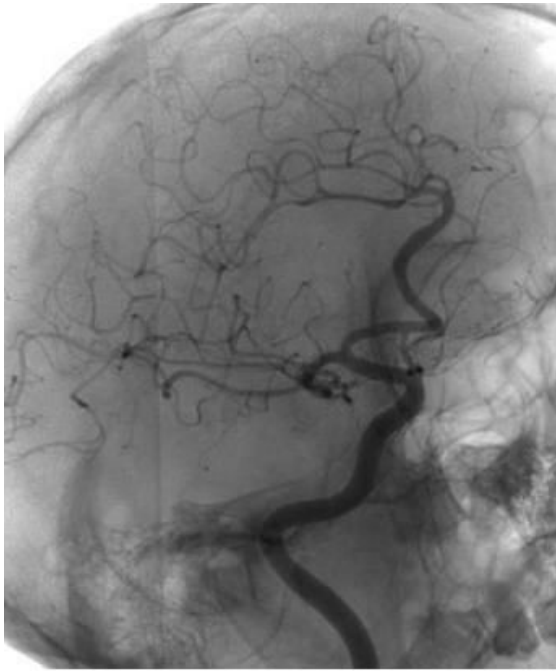
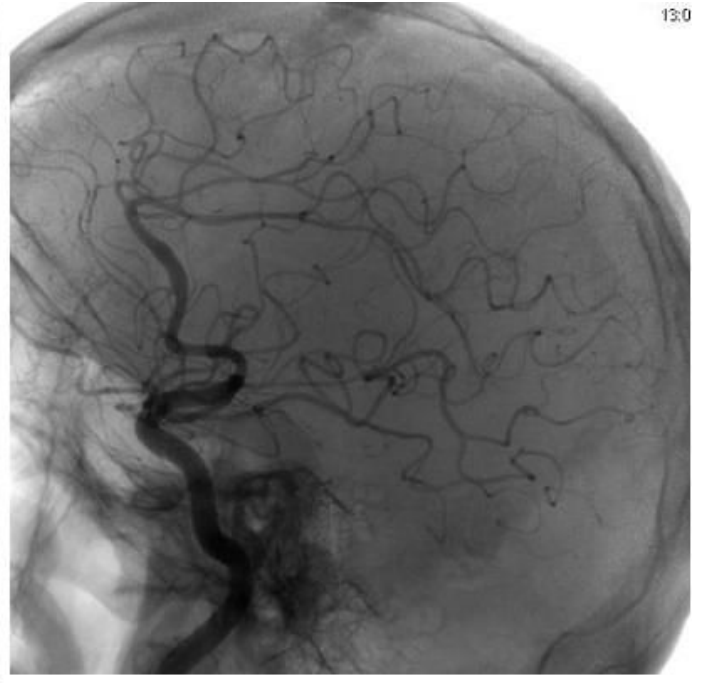
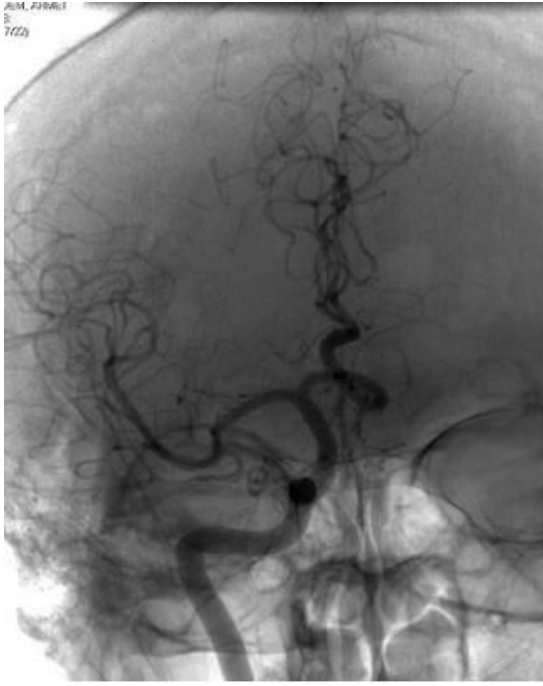
Örnek olgu 3: Solda çift SSA (sol vertebral arter enjeksiyonu, AP projeksiyon)



Örnek olgu 4 : Sol P1 aplazik, sol fetal tipte PKomA ve bilateral PKomA infundibular dilatasyonu (sağ üstte sol İKA enjeksiyonu lateral projeksiyon, sol üstte sağ İKA enjeksiyonu lateral projeksiyon, altta sol vertebral arter enjeksiyonu lateral projeksiyon).



Örnek olgu 5: Azigos ASA, sol A1 aplazisi, azigos A2'de fuziform anevrizma (sağ üstte sağ İKA enjeksiyonu AP projeksiyon, sol üstte sağ İKA enjeksiyonu lateral projeksiyon, sağ altta sağ İKA enjeksiyonu oblik projeksiyon, sol altta sol İKA enjeksiyonu AP projeksiyon).



Örnek olgu 6: Persistan trigeminal arter (sağda sol İKA enjeksiyonu lateral projeksiyon, solda lateral projeksiyonda 3B görüntü).



Örnek olgu 7: Baziler arterde fenestrasyon, fenestrasyon zemininde kissing anevrizma, sol prebaziler vertebral arterde hipoplazi (sağ vertebral arter enjeksiyonu, AP ve lateral planda 3B görüntüler).



5. TARTIŞMA

İntrakranyal arterlerin gelişiminde pek çok embriyolojik basamak bulunduğu için özellikle Willis poligonunun her bir dalının varyasyonları ve anomalileri sıklıkla (2). Tüm komponentleri bulunan ve hipoplazik komponent içermeyen Willis poligonu sadece %20-25 olguda bulunur. Varyasyonların yaklaşık %50'si posterior sirkülasyonda görülmektedir (51).

Çalışmamızda intrakranyal arterlerde en sık görülen varyasyonlar %17.5 görülme oranıyla PKomA'de infundibular dilatasyon iken ikinci sırada %15.7 oranında görülen fetal orijinli PSA ve yine %15.7 oranında ASA A1 segmentinin hipoplazisi idi. Ancak A1 segmenti hipoplazisi-agenezisi birlikte değerlendirildiğinde en sık konjenital varyasyon idi (%25.9).

Literatürde ASA-AKomA kompleksinin en sık görülen varyasyonu bir A1 segmentinin hipoplazi-aplazisidir (35). 1.5 mm ve daha küçük çaplı damar hipoplazik olarak kabul edilir (36). Hipoplazik-aplazik A1 segmenti yaklaşık %5-18 oranında görülür (36, 37). Çalışmamızda A1 segmenti aplazi-hipoplazisi görülme oranı literatürden daha yüksek olarak bulunmuştur. Yine A1 segmenti hipoplazisi literatürde yaklaşık %10 oranında bildirilmekte iken (16, 36) çalışmamızda ASA A1 segmentinde hipoplazi %15.7 oranında saptanmış olup literatürden yüksektir.

AKomA bilateral ASA'ler arasında kollateral görevi yaptığı için kan akımı, İKA'lerin basınç farkı etkisi altındadır. ASA'in A1 segmentlerinde basıncın eşit olmaması AKomA'deki akımı etkiler. Bu nedenle ASA proksimal segmentlerdeki asimetri AKomA anevrizmalarının insidansını artırır (39). Geniş A1 segmentindeki pulsatil akımın hemodinamik etkisi AKomA'in anterior duvarını etkiler ve bu bölgede anevrizma görülme oranı yüksektir (38). Yaşargil ve arkadaşları AKomA anevrizmalarının %80'ine A1 segment hipoplazisi veya agenezisinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir (79). Wilson ve arkadaşları otopsi çalışmalarında AKomA

anevrizmalarının %85'inde ASA-A1 segmenti hipoplazisi saptamıştır (80). Karazincir ve arkadaşları yaptıkları retrospektif çalışmada AKomA anevrizmasına %50 oranında A1 segment hipoplazisi-aplazisinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir (6). Bizim çalışmamızda A1 hipoplazisi-agenezisi izlenen olgularda ASA ve AKomA'de anevrizma görülme oranı %22.5 idi. Bizim sonuçlarımız da, varyasyonu olmayan hastalar ile karşılaştırıldığında A1 hipoplazisi-agenezisi izlenen olgularda ASA ve AKomA anevrizma görülme sıklığının arttığını düşündürmekte olup literatürle uyum göstermektedir.

Azigos ASA varyasyonunda ASA-A1 segmentleri orta hatta birleşerek tek bir A2 segmenti olarak devam eder ve her iki ASA'in beslenmesini sağlayan dallar verir. Genel popülasyondaki insidansı %0.2-4'dür (6). Bizim çalışmamızda azigos ASA varyasyonu %4.3 oranında saptandı.

Azigos ASA varlığında hemodinamik değişikliklere bağlı distal ASA'de sıklıkla perikalozal ve kallozomajinal arter bifurkasyonunda sakküler anevrizma gelişme insidansı yüksektir (6). Ohno ve arkadaşlarının geniş serili bir çalışmasında azigos ASA ile birlikte distal ASA anevrizması görülme insidansı %8-9 olarak bildirilmiştir (42). Huber ve arkadaşları azigos ve bihemisferik ASA varyasyonu olan 17 olguda 7 (%41.1) anevrizma saptamışlardır (81). Bizim çalışmamızda azigos ASA'in izlendiği 12 olgunun 2'sinde (%16.7) azigos arterde anevrizma saptandı. Olgu sayımız istatistiksel değerlendirme için yeterli olmamakla birlikte bu oran, azigos ASA varyasyonunun ASA'de anevrizma gelişimi için risk oluşturduğunu desteklemektedir.

Bihemisferik ASA anomalisinde her iki ASA de vardır. Ancak bir taraftaki dominanttır ve karşı hemisfere de dallar gönderir. Diğer ASA ise hipoplaziktir ve bazen sadece orbitofrontal ve frontopolar dallarını vererek sonlanır (40,41). Makroskopik olarak bihemisferik dağılım %12 oranında görülse de mikrocerrahi teknikler kullanılarak değişik ölçülerde hemisferlerin %64'ünde saptanabilir (17, 21). Yapılan geniş serili çalışmalarda azigos ASA ile birlikte distal ASA anevrizması görülme insidansı %8-9'dur (42). Bizim çalışmamızda bihemisferik ASA varyasyonu 11 olguda (%4) saptandı. Olguların hiçbirinde eşlik eden ASA-AKomA anevrizması izlenmedi.

OSA, tek bir trunk halinde çıkabileceği gibi, bifurkasyon, trifurkasyon yada

kuadrifurkasyon paternleri de gösterebilir. Bu paternler içerisinde bifurkasyon %64-90 arasında görülürken, %12-29 oranında trifurkasyon yapabilir (11,22). Bizim çalışmamızda 22 olguda (%8) OSA'de trifurkasyon izlendi. 4 olguda (%18.2) trifurkasyonun olduğu tarafta trifurkasyon düzeyinde eşlik eden intrakraniyal anevrizma saptandı. Olgu sayımız istatistiksel çalışma için yeterli olmamakla birlikte bu oran, trifurkasyon varyasyonunun OSA'de anevrizma görülme riskini arttırdığını düşündürmektedir.

İfundibulum bir arterin çıktığı damardan koni yada üçgen şeklinde bir görünüm ile orijin almasıdır. PKomA'in infundibular dilatasyonu için kabul edilen anjiyografik kriterler; üçgen yada koni şekilli olması, çapının 3 mm'den az olması, tepesinden PKomA'in çıkması şeklindedir (54, 79, 80). Anevrizmaların aksine kontrast madde doluşu gösteren bir boyun yapısının olmaması ve simetrik bir taşma şeklinde izlenmesi gerekir.

PKomA infundibular dilatasyonunun görülme oranı değişik serilerde %7-20 oranında bildirilmekte olup insidansı yaş ile beraber artmaktadır (54, 82, 83, 84). Çalışmamızda infundibular dilatasyon görülme oranı %17.5 olup literatürle uyumluydu.

İfundibular dilatasyonlar genellikle rüptüre olmazlar ancak bazen fatal subaraknoid kanamaya da neden olabilirler (82). Subaraknoid kanama ile gelen ve başka anjiyografik bulgu saptanamayan yada anjiyografisinde multipl anevrizmaları olan olgularda infundibular dilatasyonun anevrizmalardan ayırılması önemli bir radyolojik problem olabilir (83). Endo ve arkadaşlarının İKA-PKomA bileşkesinde kanamamış, 3mm'den geniş olması nedeniyle preoperatif dönemde anevrizma olarak değerlendirilen 34 olgudan oluşan serisinde cerrahi sırasında 6 adet gerçek anevrizma, 4 preanevrizmal genişleme gösteren infundibular dilatasyon, 24 olguda ise duvar anomalisi olmadan sadece infundibular genişleme saptamıştır (85).

İfundibular dilatasyonun gerçek anevrizmaya progresyonu oldukça nadirdir (54,82,83,84,85). Bununla beraber bazı yazarlara göre infundibulum potansiyel bir zayıf noktadır ve preanevrizmal lezyonlar olarak kabul edilebilir. Öncelikle elastik tabakada bulunan defekt bir karotid arterin tıkanması yada hipertansiyon gibi hemodinamik etkiler

altında büyüyebilir ve bir anevrizmaya progrese olabilir (52, 54). Nukui ve arkadaşları eşlik eden diğer anevrizmaların varlığında infundibular genişlemenin gerçek anevrizmaya progresyon riskinin bulunduğunu bildirmiş ve bu olgulara anjiyografik takip önermişlerdir (86).

Literatürde özellikle kontrlaterale İKA-PKoma anevrizması bulunan olgulara, genç olgulara, hipertansif olgulara, iyi gelişmiş bir PKoma'ı bulunan ve duvarında küçük düzensizlikler bulunan olgulara uzun dönem takip önerilmektedir (82). Bizim çalışmamızda 2 olguda (%4.2) infundibular dilatasyon zemininde anevrizmatik genişleme saptandı. Bu olgular kanamamıştır ve kliniğimizin takibindedir.

Çalışmamızda en sık görülen varyasyonlardan biri fetal orijinli PSA olup %15.7 oranında saptandı. Fetal orijinli PSA, PKoma'in P1 segmentinden daha geniş olarak izlenip oksipital lobu beslemesidir (15). Bu fetal konfigürasyon literatürde %20-25 oranında bildirilmektedir (52). Fetal tip PSA ile P1 segment hipoplazisinin birlikte görülmesi %15-22 oranında iken P1 aplazisi ile birlikte görülmesi daha nadirdir (23). Bizim olgularımızda da varyasyona %69.8 oranında PSA P1 segmenti hipoplazisi eşlik ederken, %30.2 oranında P1 aplazisi saptandı. Bilgilerimize göre literatürde fetal orijinli PSA varyasyonu ile birlikte anevrizma insidansında artışın olduğunu gösteren çalışma mevcut değildir. Bizim olgularımızda da, fetal tip PKoma ile beraber baziler arter fenestrasyonu mevcut olan ve fenestrasyon zemininde baziler arterde kissing anevrizması saptanan 1 olgu dışında, bu varyasyona eşlik eden posterior sistem anevrizması saptanmadı.

Süperior serebellar arterin tek dominant gövde yerine multipl olarak izlenmesi sık görülen bir varyasyondur. Çift olarak %8, üç gövde şeklinde ise %2 oranında izlenir (62). Çalışmamızda %10.6 oranında çift SSA varyasyonu izlenmiştir.

SSA ile PSA'in ortak trunkus halinde orijini literatürde %4 oranında bildirilmektedir (11). Bizim çalışmamızda bu oran %1.8 olarak bulunmuştur.

Fenestrasyon, arter lümeninde bölünmedir. Herbiri kendi endotelyal tabakası ve mükülaris tunikası bulunan birbirinden ayrı kanallar izlenir. Kanallar arasında adventisyal tabaka bulunabilir yada bulunmaz (9). Baziler arter fenestrasyonu

postmortem çalışmalarda %6 oranında olsa da anjiografik prevalansı %0.04-0.6'dır (58, 59, 60). Sıklıkla vertebrobaziler bileşkeye yakın kesimde proksimal baziler trunkusta, 5 mm'den kısa bir segmentte görülür (58, 60). Çalışmamızda baziler arterde fenestrasyon %2.2 oranında izlendi. Tüm olgularda fenestrasyon baziler arterin proksimal 1/3'lük kesiminde idi. Olgularımızda saptanan baziler arter fenestrasyonu görülme oranı ve yerleşim yeri literatürle uyum göstermektedir.

Fenestre arterin lateral duvarı normal yapısal özellikler gösterir. Medyal duvar fenestrasyonun her iki ucunda da fokal defektler içerir ve anevrizma gelişimine yatkınlığa neden olur. Baziler fenestrasyon ile birlikte anevrizma görülmesi insidansı %7 iken vertebrobaziler bileşkede anevrizması olan olgularda fenestrasyon görülme insidansı %35'dir (60). Çalışmamızda 1 olguda fenestrasyon zemininde gelişen kissing anevrizma saptandı. 1 olguda ise baziler arterde dolikoektazi mevcuttu. Çalışmamızdaki olgu sayımızın az olması nedeniyle BA fenestrasyonu ile anevrizma görülme sıklığı arasındaki ilişki değerlendirilememiştir.

Literatüre göre VA'nin PISA ile sonlanması %1 görülür (55). Çalışmamızda 4 olguda (%1.5) vertebral arter PISA ile sonlanmaktaydı.

Çalışmamızda 2 olguda (%0.7) persistan trigeminal arter varyasyonu izlendi. Bu varyasyon literatürde yaklaşık %0.06-0.6 oranında bildirilmektedir. Klinikte olguların %14'ünde persistan trigeminal arter intrakranyal anevrizmalar ile ilişkilidir. Ancak anevrizmaların yalnızca %1'i persistan trigeminal arterin kendisindedir (13). Çalışmamızdaki her 2 olguda da eşlik eden anevizma saptanmadı.

6. SONUÇ

İntrakranyal vasküler yapıların konjenital anomali ve varyasyonları özellikle Willis poligonunu oluşturan arterlerde sık görülür. Bu anomali ve varyasyonların görülme sıklıklarının, lokalizasyonlarının ve bunlara eşlik edebilecek patolojilerin bilinmesi nörovasküler görüntüleme anatominin ve patolojilerin doğru olarak ortaya konabilmesi için gereklidir.

Sakküler anevrizmalar damar anormallikleriyle ve kan akım hızının yüksek olduğu durumlarla ilişkilidir. Akım hemodinamiği; intrakranyal anevrizmaların oluşumu, büyümesi ve yerleşim yerlerinde önemli etkilere sahiptir.

Konjenital anomali ve varyasyonlar çeşitli hemodinamik streslere bağlı olarak sakküler anevrizma görülme insidansını arttırmaktadır. Anevrizmaların patogenezinde yer alan hemodinamik faktörler hakkında bilgi sahibi olabilmek için varyasyonların doğru şekilde tanımak ve varyasyon-anomaliler ile anevrizmaların yeri arasındaki ilişkiyi incelemek gerekir.

Bu çalışmada ASA A1 segmenti hipoplazisi–agenezisi görülme yüzdeleri literatürden daha yüksek bulunmuştur.

ASA A1 segmenti hipoplazisi-agenezisi, azigos ASA ve OSA’de trifürkasyon varyasyonları olan olgularda anevrizma görülme oranları, varyasyonu olmayan olgulara göre daha yüksek bulunmuş olup sonuçlarımız literatür ile uyum göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Gailloud P, Carpenter J, Heck D.V. ve ark. Pseudofenestration of the cervical internal carotid artery: A pathologic process that simulates an anatomic variant. *Am J Neuroradiol* 25: 421–424, 2004.
2. Padget DH. The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol* 1948;32: 205-262.
3. Alpers BJ, Berry RG. Circle of Willis in cerebral vascular disorders. The anatomical structure. *Arch Neurol* 1963; 8:398-402.
4. Hassler O. Morphological studies on the large cerebral arteries, with reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage. *Acta Psychiatr Scand* 1961 (suppl 154):1-145.
5. Rhoton AL Jr. Anatomy of saccular aneurysms. *Surg Neurol* 1980;14(1):59-66.
6. Karazincir S, Ada E, Sarılmaz A ve ark. İntrakranial anevrizmalara eşlik eden vasküler varyasyon ve anomalilerin sıklığı. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* (2004) 10: 103-109.
7. Leyon J, Kaliaperumal C, Choudhari K A. Aneurysm at the fenestrated anterior cerebral artery: Surgical anatomy and management. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 110 (2008) 511–513.
8. Oliveira1 JR, Rochemont RM, Beck1 J ve ark. A rare anomaly of the anterior communicating artery complex hidden by a large broad-neck aneurysm and disclosed by three-dimensional rotational angiography. *Acta Neurochir (Wien)* (2008) 150: 279–284.
9. Hacein-Bey L, Muszynski CA, Varelas PN. Saccular aneurysm associated with posterior cerebral artery fenestration manifesting as a subarachnoid hemorrhage in a child. *Am J Neuroradiol* 23:1291–1294, 2002.
10. Kayembe KN, Sasahara M, Hazama F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. *Stroke* 1984;15;846-850.

11. Jinkins JR. Atlas of Neuroradiologic Embryology, Anatomy, and variants. Lippincott Williams and Wilkins, 2000:299-369.
12. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller J. Segments of the internal carotid artery: A new classification. *Neurosurgery* Volume 38(3), 1996: 425-433.
13. Tubbs RS, Hansasuta A, Koukas M ve ark. Branches of the petrous and cavernous segments of the internal carotid artery clinical anatomy. *20:596–601 (2007)*.
14. Lazorthes G, Bouase A, Salamon G. *Vascularisation et Circulation de L'encephale*. Ed: Masson, 1976.
15. Morris P. *Practical Neuroangiography*. 2nd Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
16. Perlmutter D, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 1976; 45(3):259-272.
17. Perlmutter D, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978;49(2):204-228.
18. Gomes F, Dujovny M, Umansky F, et al. Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 1984;60(1):130-139.
19. Damasio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Arch neurol* 40: 138-142.
20. Lee ER, Eastwood JD. An unusual variant of the fronto-orbital artery. *Am J Neuroradiol* 21:939–940, 2000.
21. Baptista AG. Studies on the arteries of the brain. II. The anterior cerebral artery: some anatomic features and their clinical implications. *Neurology* 1963;13:825-835.
22. Gibo H, Carver CC, Rhoton AL Jr., et al. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1981; 54(2):151-169.
23. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Missouri, Mosby-year Book, Inc
24. Grossman RI, Yousem DM. *Neuroradiology the Requisites*. 2nd Edition, Mosby, 2003.
25. Tanohata K, Maehara T, Noda M ve ark. Anomalous origins of the posterior meningeal artery from the lateral medullary segment of the posterior inferior cerebellar artery. *Neuroradiol* 29:89-92, 1987.

26. Rooij WJ, Sprenger ME, Gast AN ve ark. 3D Rotational angiography: The new gold standard in the detection of additional intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:976–79, 2008.
27. Florio F, Balzano S, Nardella M ve ark. Congenital absence of the internal carotid artery. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1999; 22(1):74-8.
28. Gailloud P, Carpenter J, Heck DV ve ark. Pseudofenestration of the cervical internal carotid artery: A pathologic process that simulates an anatomic variant. *Am J Neuroradiol* 25:421–424, 2004.
29. Pahor AL, Hussain SSM. Persistent stapedia artery. *J Laryngol Otr* 106; 254-257, 1992.
30. Kanai H, Wakabayashi S, Hashimoto N. A large aneurysm of the persistent primitive hypoglossal artery. *Neurosurg* 30: 794-797, 1992.
31. Reynolds AF, Stovring J, Turner PT. Persistent otic artery. *Surg Neurol* 13:115-117, 1980.
32. Rhoton AL Jr., Saeki N, Perlmutter D, et al. Microsurgical anatomy of common aneurysm sites. *Clin Neurosurg* 1979; 26:248-306.
33. Rhoton AL Jr., Fujii K, Fradd B. Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Surg Neurol* 1979; 12(2):171-187.
34. Moyer DJ, Flamm ES. Anomalous arrangement of the origins of the anterior choroidal and posterior communicating arteries. Case report. *J Neurosurg* 76(6):1017-1018,1992.
35. Gast AN, Sluzewski RM. Fenestrations of the anterior communicating artery: Incidence on 3D angiography and relationship to aneurysms. *Am J Neuroradiol* 29:296–98, 2008.
36. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1959;81(4): 409-418.
37. Nathal E, Yasui N, Sampei T ve ark. Intraoperative anatomical studies in patients with aneurysm of the anterior communicating artery complex. *J. Neurosurg* 76: 629-634,1992.
38. VanderArk GD, Kempe LC. Classification of anterior communicating aneurysms as a basis for surgical approach. *J Neurosurg* 1970; 32(3):300-303.

39. Ujiie H, Liepsch DW, Goetz M ve ark. Hemodynamic Study of the Anterior Communicating Artery Stroke. 27:2086-2094, 1996.
40. Cennamon J, Zito J, Chalif DJ ve ark. Aneurysm of the azygos pericallosal artery: diagnosis by MR imaging and MR angiography. AJNR, 13:280-282, 1992.
41. Suzuki M, Onuma T, Sakurai Y ve ark. Aneurysm arising from the proximal (A1) segment of the anterior cerebral artery. J Neurosurg 76:455-458, 1992.
42. Ohno K, Momma S, Suzuki R ve ark. Saccular aneurysm of the distal anterior cerebral artery. Neurosurgery 1990; 27: 907-913.
43. Yasargil MG, Carter LP. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery. J Neurosurg 1974; 40(2): 218-223.
44. Given CA II, Morris PP, Recognition and importance of an infraoptic anterior cerebral artery: case report. Am J Neuroradiol 2002; 23(3):452-454.
45. Friedlander RM, Ogliviy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a patient with bilateral A1 fenestrations associated with an azygos anterior cerebral artery. Case report and literature review. J Neurosurg 1996; 84(4): 681-684.
46. Tsuji T, Abe M, Tabuchi K. Aneurysm of a persistent primitive olfactory artery. Case report. J Neurosurg 1995; 83(1):138-140.
47. Komiyama N, Nakajima H, Nishikawa M ve ark. Middle cerebral artery variations: Duplicated and accessory arteries. Am J Neuroradiol 19:45-49, 1998.
48. Arslan EB, Öztürk A, Karlı Oğuz K. Incidental bilateral accessory middle cerebral arteries on MR imaging and MR angiography. Diagn Interv Radiol 2007; 13:10-12.
49. Nakamura T, Houkin K, Saitoh H ve ark. Aneurysm of the communicating artery associated with accessory middle cerebral artery. Neurol Med Chir 37: 747-751, 1997.
50. Gailloud P, Albayram S, Fasel J ve ark. Angiographic and embryologic considerations in five cases of middle cerebral artery fenestration. Am J Neuroradiol 23:585-587, 2002.
51. Saeki N, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. J Neurosurg 46:563-578, 1977.
52. Bisaria K. Anomalies of the posterior communicating artery and their potential clinical significance. J Neurosurg 60:572-576, 1984.

53. Hashimoto M, Urasaki E, Tsujigami S. Ruptured aneurysm associated with partially duplicated posterior communicating artery. *Neurol Med Chir* 42; 23-26 2002.
54. Saltzman GF. Infundibular widening of the posterior communicating artery studied by carotid angiography. *Acta Radiol* 1959; 51(6): 415-421.
55. Arnold V, Lehmann R, Kursawe HK ve ark. Hypoplasia of vertebobasilar arteries. *Neuroradiol* 33 (suppl): 426-447, 1991.
56. Burger IM, Siclari F, Gregg L ve ark. Bilateral segmental agenesis of the vertebrobasilar junction: Developmental and angiographic anatomy. *Am J Neuroradiol* 28:2017–22, 2007.
57. Nogueira TE, Chambers AA, Brueggemeyer MT ve ark. Dual origin of the vertebral artery mimicking dissection. *AJNR* 18:382–384, 1997.
58. Goldstein JH, Woodcock R, Do HM ve ark. Complete duplication or extreme fenestration of the basilar artery. *Am J Neuroradiol* 20:149–150, 1999.
59. Lesley WS, Dalsania HJ. Double origin of the posterior inferior cerebellar artery. *Am J Neuroradiol* 25:425–427, 2004.
60. J.P.P. Peluso, W.J. van Rooij, M. Sluzewski ve ark. Aneurysms of the vertebrobasilar junction: Incidence, clinical presentation, and outcome of endovascular treatment. *Am J Neuroradiol* 28:1747–51, 2007.
61. Plumb AA, Herwadkar A, Laitt R. Double origin of the posterior inferior cerebellar artery with findings on conventional and CT angiography. *Surg Radiol Anat* (2009) 31:393–395.
62. Naidich TP, Kricheff II, George AE ve ark. The normal anterior inferior cerebellary artery. *Radiol* 119:355-373, 1976.
63. Wolpert SM. On the radiologic diagnosis of cerebral aneurysms with plain films and cerebral angiography: A historical survey. *Am J Neuroradiol* 16:181–184, 1995.
64. Parlea L, Fahrig R, Holdsworth DW ve ark. An analysis of the geometry of saccular intracranial aneurysms. *Am J Neuroradiol* 20:1079–1089, 1999.
65. Karmonik C, Arat A, Benndorf G ve ark. A technique for improved quantitative characterization of intracranial aneurysms. *Am J Neuroradiol* 25:1158–1161, 2004.

66. Yonas, Ferrell RE, Brufsky A ve ark. Molecular anatomy of an intracranial aneurysm : Coordinated expression of genes involved in wound healing and tissue remodeling. *Stroke* 2001;32; 1036-1042
67. Cawley CM, Dawson RC, Shengelaia G ve ark. Arterial saccular aneurysm model in the rabbit. *Am J Neuroradiol* 17:1761–1766, 1996.
68. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wismenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol* 2005; 4: 179-89.
69. Lasjaunias P, Wuppalapati S, Alvarez H ve ark. Intracranial aneurysms in children aged under 15 years: review of 59 consecutive children with 75 aneurysms. *Childs Nerv Syst* (2005) 21: 437–450.
70. S.W. Hetts, J. Narvid, N. Sanai ve ark. Intracranial aneurysms in childhood: 27-Year Single-institution experience. *Am J Neuroradiol* 30:1315–24, 2008.
71. Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis, causes and management. *Brain* (2001), 124, 249-278.
72. Atlas SW. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, forth edition, volume 1; 753-773
73. Fujimoto K. Medial defects in the prenatal human cerebral arteries: An electron microscopic study. *Stroke* 27: 706-708, 1996.
74. Krings T, Piske RL, Lasjaunias PL. Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: targeting the outer vessel wall. *Neuroradiology* (2005) 47: 931–937.
75. Foroud T, Sauerbeck L, Brown R ve ark. Genome screen in familial intracranial aneurysm. *BMC Medical Genetics* 2009, 10:3.
76. D.Y. Yoon, K.J. Lim, C.S. Choi ve ark. Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: A prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. *Am J Neuroradiol* 28:60–67, 2007.
77. Uysal E, Öztora F, Özel A ve ark. Detection and evaluation of intracranial aneurysms with 16-row multislice CT angiography: comparison with conventional angiography. *Emerg Radiol* (2008) 15:311–316.

78. Binet EF, Angtuaco EJ. Imaging of intracranial aneurysm. Eds: Wilkins RH. and Rengachary SS. Neurosurgery, second edition. pp:2229-2244.
79. Yaşargil MG, Smith RD, Young PH ve ark. Microneurosurgery (II) clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysm and results. Vol IV. New York: Thieme, 1984; 169-178.
80. Wilson G, Riggs H, Rupp C. The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysm. J Neurosurg 1954;11:128-134.
81. Huber P, Braun S, Hirschmann D ve ark. Incidence of berry aneurysm of the unpaired pericallosal artery: angiographic study. Neuroradiology 1980; 19: 143-147.
82. Kuwahara S, Uga S, Mori K. Successful treatment of a ruptured enlarged infundibular widening of the posterior communicating artery. Neurol Med Chir 41;25-28, 2001.
83. Martins C, Macanovic M, Silva IE ve ark. Progression of an arterial infundibulum to aneurysm. Arq Neuropsiquiatr 2002; 60(2-B):478-480.
84. Ohyama T, Ohara S, Momma F. Fatal subarachnoid hemorrhage due to ruptured infundibular widening of the posterior communicating artery: Case report. Neurol Med Chir 34; 172-175, 1994.
85. Endo S, Furuichi S, Takaba M ve ark. A. Clinical study of enlarged infundibular dilation of the origin of the posterior communicating artery. J Neurosurg 1995;83:421-425.
86. Nukui H, Nagaya T, Miyagi O ve ark. Development of new aneurysm and enlargement of small aneurysm. Report of seven cases. Neurol Med Chir 22: 437-445, 1982.