



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**ERİŞKİN NÖROLOJİ KLİNİKLERİNDE DİJİTAL SUBTRAKSİYON
ANJİOGRAFİ YÖNTEMİ İLE ARKUS AORTA TİPLENDİRİLMESİ VE
FETAL POSTERİOR SEREBRAL ARTERLE İLİŞKİSİNE VE ARKA
SİSTEM İNMELERİNE YÖNELİK RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRMELİ ÇALIŞMA**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Fikret BAKLA

TEZ DANIŞMANI

Doç.Dr. Sedat YAŞİN

GAZİANTEP

MAYIS-2025



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**ERİŞKİN NÖROLOJİ KLİNİKLERİNDE DİJİTAL
SUBTRAKSİYON ANJİOGRAFİ YÖNTEMİ İLE ARKUS AORTA
TİPLENDİRİLMESİ VE FETAL POSTERİOR SEREBRAL ARTERLE
İLİŞKİSİNE VE ARKA SİSTEM İNMELERİNE YÖNELİK
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRMELİ ÇALIŞMA**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Fikret BAKLA

TEZ DANIŞMANI

Doç.Dr. Sedat YAŞIN

GAZİANTEP

MAYIS-2025

TEZ ONAY SAYFASI
T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**ERİŞKİN NÖROLOJİ KLİNİKLERİNDE DİJİTAL SUBTRAKSİYON
ANJİOGRAFİ YÖNTEMİ İLE ARKUS AORTA TİPLENDİRİLMESİ VE FETAL
POSTERİOR SEREBRAL ARTERLE İLİŞKİSİNE VE ARKA SİSTEM
İNMELEİNE YÖNELİK RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRMELİ ÇALIŞMA**

DR. FİKRET BAKLA

Tarih

07/05/2025

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

Prof.Dr. Şevki Hakan EREN

Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

Prof. Dr. SİRMA GEYİK

Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

Doç. Dr. Sedat YAŞİN

Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Doç. Dr. SEDAT YAŞİN
2. Prof. Dr. SİRMA GEYİK
3. Prof. Dr. AYLİN AKÇALI

I. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgileriyle bizi aydınlatan ve bizlere her konuda yol gösteren, tezimi planlama ve yazıya dökme aşamasında yardımlarını esirgemeyen, bana meslek hayatımda örnek olacak tez danışmanım, değerli hocam Doç. Dr. Sedat YAŞIN'e

Değerli görüşleri ile araştırmanın şekillenmesini sağlayan asistanlık eğitimim süresince desteklerini esirgemeyen, yetişmemde emeği geçen bilgi ve tecrübeleriyle her zaman yanımda olan değerli hocalarım Prof. Dr. Aylin AKÇALI, Prof. Dr. Sırma GEYİK'e

Beraber çalışmaktan mutluluk ve gurur duyduğum, her zaman yanımda olan, ikinci ailem olarak benimsediğim asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum kliniğimiz hemşire, personel ve sekterlerine,

Bugüne gelmemde en büyük emeğe sahip olan sevgi ve sabrını hiçbir zaman eksik etmeyen değerli aileme ve tüm asistanlık sürecimde her daim yanımda olup bana destek olan kıymetli eşim Sıdıka KARAKUŞ BAKLA ve ailesine,

Dünyaya gelmesiyle hayatıma anlam katan, varlığına şükrettiğim biricik kızım Arya BAKLA'ya

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Mayıs-2025

Fikret BAKLA

II. ÖZET

BAKLA F., Erişkin Nöroloji Kliniklerinde Dijital Subtraksiyon Anjiyografi Yöntemi ile Arkus Aorta Tiplendirilmesi ve Fetal Posterior Serebral Arterle İlişkisine ve Arka Sistem İnmeğine Yönelik Retrospektif Değerlendirmeli Çalışma, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Gaziantep, 2025

Amaç: Bu çalışma, Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Uygulama ve Araştırma Hastanesi Radyoloji ve Nöroloji Anabilim Dallarında, dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) yöntemiyle arkus aorta tiplerinin sınıflandırılması ve fetal posterior serebral arter (PCA) ve arka sistem inmeyle olan ilişkilerinin retrospektif bir analizini içermektedir.

Gereç ve Yöntem: Araştırma, 18-90 yaş arası 398 hasta üzerinde gerçekleştirilen gözlemsel bir retrospektif çalışmadır. Katılımcıların yaş ortalaması 61,15±16,11 yıl olup, hastaların % 50,3'ü erkek, % 49,7'si kadındır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların DSA görüntüleme sonuçlarına göre, arkus aorta tiplendirmesi şu şekilde dağılım göstermektedir: 106 hasta (% 26,6) Tip 1, 124 hasta (% 31,2) Tip 2, 75 hasta (% 18,8) Tip 3, 42 hasta (% 10,6) Tip 1 Bovine ark (BOV), 31 hasta (% 7,8) Tip 2 Bovine ark ve 20 hasta (% 5) Tip 3 Bovine ark olarak belirlenmiştir. Bu hastaların 203'ü (% 51) sağ tarafta, 127'si (% 31,9) sol tarafta fetal PCA'ya sahipken, 7 hastada (% 1,8) kısmi PCA ve 60 hastada (% 15,1) bilateral fetal PCA (fPCA) gözlemlenmiştir. Ayrıca, posterior inferior serebellar arter (PICA) 33 hastada (% 8,3) akut inme, anterior inferior cerebellar arter (AICA) ise akut inme 13 hastada (% 3,3), PCA akut inme % 13 olarak saptanmıştır. Vertebral arter (VA)akut inme, 42 hastada (% 10,6), superior cerebellar arter (SCA) ise 30 hastada akut inme(% 7,5) bulunmuştur. Tip 1 arkus aorta ile fetal PCA arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilen ki-kare analizi, Tip 1 arkus aorta tiplendirilmiş hastaların % 58,3'ünde sağ, % 41,7'sinde sol tarafta fetal PCA varlığını göstermiş, ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Aynı şekilde, Tip 2 ve Tip 3 arkus aorta tiplendirmeleri ile fetal PCA, kısmi PCA, bilateral fPCA, SCA, VA, PICA ve AICA arasındaki ilişkilerde de anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir ($p>0.05$).

Sonuç: Sonuç olarak, bu çalışmada Tip 1, Tip 2 ve Tip 3 arkus aorta tipleri ile fetal PCA arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış, ancak çalışmaya dahil edilen arterlerin dağılımı ve varlıkları ayrıntılı bir şekilde incelenmiştir. Bu bağlamda, fetal PCA, bilateral fPCA, PICA, AICA ve diğer serebral arterlerle arkus aorta tipleri arasındaki ilişkilerin daha derinlemesine araştırılması gerektiği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Arkus aorta, dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA), fetal posterior serebral arter (PCA)

III. ABSTRACT

BAKLA F., Retrospective Evaluation of Aortic Arch Typing Using Digital Subtraction Angiography in Adult Neurology Clinics Association With Fetal-Type Posterior Cerebral Artery And Posterior Circulation Strokes, Department of Neurology Gaziantep University Thesis of Specialization in Medicine, Gaziantep, 2025.

Aim: This study is a retrospective analysis conducted at the Departments of Radiology and Neurology of Gaziantep University Şahinbey Research and Practice Hospital. It involves the classification of aortic arch types using the digital subtraction angiography (DSA) method and investigates their relationship with fetal posterior cerebral artery (PCA).

Material and Methods: The research is an observational retrospective study carried out on 398 patients aged between 18 and 90 years. The mean age of the participants was 61.15 ± 16.11 years, with 50.3% of the patients being male and 49.7% female.

Results: According to the DSA imaging results of the patients included in the study, the distribution of aortic arch types was as follows: 106 patients (26.6%) had Type 1, 124 patients (31.2%) had Type 2, 75 patients (18.8%) had Type 3, 42 patients (10.6%) had Type 1 Bovine arch (BOV), 31 patients (7.8%) had Type 2 Bovine arch, and 20 patients (5%) had Type 3 Bovine arch. Among these patients, 203 (51%) had a fetal PCA on the right side, 127 (31.9%) on the left side, 7 patients (1.8%) had a partial PCA, and 60 patients (15.1%) exhibited bilateral fetal PCA (fPCA). Additionally, acute stroke of the posterior inferior cerebellar artery (PICA) was observed in 33 patients (8.3%), and acute stroke of the anterior inferior cerebellar artery (AICA) was detected in 13 patients (3.3%) and PCA acute stroke was detected in 13% . Vertebral artery (VA) acute stroke was found in 42 patients (10.6%), and superior cerebellar artery (SCA) acute stroke was present in 30 patients (7.5%). Chi-square analysis conducted to evaluate the relationship between Type 1 aortic arch and fetal PCA showed that 58.3% of patients with Type 1 aortic arch had a fetal PCA on the right side and 41.7% on the left side; however, this relationship was not statistically significant ($p > 0.05$). Similarly, no statistically significant difference was observed in the relationships between Type 2 and Type 3 aortic arch classifications and fetal PCA, partial PCA, bilateral fPCA, SCA, VA, PICA, and AICA ($p > 0.05$).

Conclusion: In conclusion, the relationship between Type 1, Type 2, and Type 3 aortic arch types and fetal PCA was not statistically significant in this study. However, the distribution and presence of the included arteries were examined in detail. It was concluded that further investigation is needed into the relationships between fetal PCA, bilateral fPCA, PICA, AICA, and other cerebral arteries with aortic arch types.

Keywords: Aortic arch, digital subtraction angiography (DSA), fetal posterior cerebral artery (PCA)

IV. İÇİNDEKİLER

I. TEŞEKKÜR.....	iii
II. ÖZET.....	iv
III. ABSTRACT	v
IV. İÇİNDEKİLER.....	vi
V. SİMGE VE KISALTMALAR.....	viii
VI. ŞEKİLLER	ix
VII. TABLOLAR	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. İnme	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Patofizyoloji	3
2.1.3. Epidemiyoloji	6
2.1.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	6
2.1.5. Klinik Belirti ve Bulgular.....	7
2.1.5.1. Medial Serebral Arter (MCA) Enfarktı.....	7
2.1.5.2. ACA Enfarktı.....	9
2.1.5.3. PCA Enfarktı	9
2.1.5.4. Vertebrobasiller Bölge Enfarktları	10
2.1.6. Tanı	10
2.1.6.1 Klinik Değerlendirme ve Fizik Muayene.....	10
2.1.6.1.1 NIHSS (Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği)	11
2.1.6.1.2. Glaskow Koma Skorlaması (GKS)	13
2.1.6.1.3. Modifiye Rankin Skalası	13
2.1.6.2. Laboratuvar.....	14
2.1.6.3. Görüntüleme	14
2.1.6.3.1. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT)	14
2.1.6.3.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	16
2.1.6.3.3. Diğer Görüntüleme Yöntemleri	16
2.1.7. Ayırıcı Tanı	17
2.1.8. Tedavi.....	17

2.1.8.1. İskemik İnmede Birincil Önleme.....	17
2.1.8.2 Akut İskemik İnme Tedavisi	18
2.2. Aort Diseksiyonu.....	20
2.2.1. Aort Diseksiyonunun Tanımı	20
2.2.2. Aort Diseksiyonunun Sınıflandırılması	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
3.1. Çalışma Tasarımı ve Etik Onay	23
3.2. Hasta Seçimi	23
3.3. Görüntüleme Protokolü	24
3.4. Arcus Aorta Tiplerinin Sınıflandırılması.....	24
3.5. Veri Toplama	24
3.6. İstatistiksel Analiz	25
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA.....	80
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	85
7. KAYNAKLAR.....	87
8. EKLER	
Ek-1. İntihal Raporu	
Ek-2. Etik Kurul Onay Sayfası	
Ek-3. Öz Geçmiş	
Ek-4. Tez Danışmanı Tez Kontrol Formu	

V. SİMGE VE KISALTMALAR

ACA	: Anterior Serebral Arter
AİCA	: Anterior Inferior Cerebellar Arter
AF	: Atriyal Fibrilasyon
BOV	: Bovine
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
GİA	: Geçici İskemik Atak
GKS	: Glaskow Koma Skalası
İKK	: İntrakranyal Kanama
İV	: İntravenöz
MCA	: Medial Serebral Arter
MR	: Manyetik Rezonans
MRS	: Modifiye Rankin Skalası
NIHSS	: Health Stroke Scale
PCA	: Posterior Cerebral Arter
PİCA	: Posterior Inferior Cerebellar Arter
SCA	: Superior Cerebellar Arter
VA	: Vertebral Arter

VI. ŞEKİLLER

Şekil 2.1. İskemik inme sonrası apoptotik hücre ölüm mekanizması	4
Şekil 2.2. Patolojik Serebral Kan Akımı Değerleri	5
Şekil 2.3. İskemin inme sonrası gelişen iskemik kor ve penumbra bölgesi	5
Şekil 2.4. ACA, MCA, PCA vasküler alanları	8
Şekil 2.5. Wernicke afazi	9
Şekil 2.6. Hiperdens MCA Bulgusu	15
Şekil 2.7. İnsüler “ribbon” Kaybı	16
Şekil 2.8. Aort Diseksiyonu: DeBakey ve Stanford Sınıflandırmaları	21
Şekil 2.9. Svenson ve arkadaşları tarafından geliştirilen AD sınıflandırması.....	22
Şekil 4.1. Tip 1 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	32
Şekil 4.2. Tip 1 Arkus Aorta ile Kısmi fetal PCA arasındaki ilişki	33
Şekil 4.3. Tip 1 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	34
Şekil 4.4. Tip 1 Arkus Aorta ile PCA arasındaki ilişki.....	35
Şekil 4.5. Tip 1 Arkus Aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki	36
Şekil 4.6. Tip 1 Arkus Aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki	37
Şekil 4.7. Tip 1 Arkus Aorta ile PİCA akut inme arasındaki ilişki	38
Şekil 4.8. Tip 1 Arkus Aorta ile AİCA akut inme arasındaki ilişki	39
Şekil 4.9. Tip 2 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	40
Şekil 4.10. Tip 2 Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki	41
Şekil 4.11. Tip 2 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	42
Şekil 4.12. Tip 2 Arkus Aorta ile PCA akut inme arasındaki ilişki	43
Şekil 4.13. Tip 2 Arkus Aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki	44
Şekil 4.14. Tip 2 Arkus Aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki	45
Şekil 4.15. Tip 2 Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	46
Şekil 4.16. Tip 2 Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	47
Şekil 4.17. Tip 3 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	48
Şekil 4.18. Tip 3 Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki	49
Şekil 4.19. Tip 3 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	50
Şekil 4.20. Tip 3 Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki	51
Şekil 4.21. Tip 3 Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki	52
Şekil 4.22. Tip 3 Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki	53

Şekil 4.23. Tip 3 Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki	54
Şekil 4.24. Tip 3 Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	55
Şekil 4.25. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	56
Şekil 4.26. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki	57
Şekil 4.27. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	58
Şekil 4.28. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki	59
Şekil 4.29. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki	60
Şekil 4.30. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki	61
Şekil 4.31. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki	62
Şekil 4.32. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	63
Şekil 4.33. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	64
Şekil 4.34. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki	65
Şekil 4.35. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	66
Şekil 4.36. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki	67
Şekil 4.37. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki	68
Şekil 4.38. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki	69
Şekil 4.39. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki	70
Şekil 4.40. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	71
Şekil 4.41. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	72
Şekil 4.42. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki	73
Şekil 4.43. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	74
Şekil 4.44. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki	75
Şekil 4.45. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki	76
Şekil 4.46. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki	77
Şekil 4.47. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki	78
Şekil 4.48. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	79

VII. TABLOLAR

Tablo 2.1. NIH inme skalası	12
Tablo 2.2. Glaskow Koma Skorlaması GKS)	13
Tablo 2.3. Modifiye Rankin Skalası	14
Tablo 4.1. Hastaların cinsiyetine göre dağılımı.....	26
Tablo 4.2. Hastaların yaş ortalaması.....	26
Tablo 4.3. Hastalarda DSA ile Tip 1 arkus aorta saptanma durumu	26
Tablo 4.4. Hastalarda DSA ile Tip 2 arkus aorta saptanma durumu	27
Tablo 4.5. Hastalarda DSA ile Tip 3 arkus aorta saptanma durumu	27
Tablo 4.6. Hastalarda DSA ile Tip 1 BOV arkus aorta saptanma durumu	27
Tablo 4.7. Hastalarda DSA ile Tip 2 BOV arkus aorta saptanma durumu	28
Tablo 4.8. Hastalarda DSA ile Tip 2 BOV arkus aorta saptanma durumu	28
Tablo 4.9. Hastalarda fetal PCA saptanma durumu	28
Tablo 4.10. Hastalarda kısmi PCA saptanma durumu	29
Tablo 4.11. Hastalarda bilateral fPCA saptanma durumu	29
Tablo 4.12. Hastalarda PCA saptanma durumu	29
Tablo 4.13. Hastalarda SCA akut inme saptanma durumu	30
Tablo 4.14. Hastalarda VA saptanma durumu	30
Tablo 4.15. Hastalarda PİCA akut inme saptanma durumu	31
Tablo 4.16. Hastalarda AİCA akut inme saptanma durumu	31
Tablo 4.17. Tip 1 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	32
Tablo 4.18. Tip 1 Arkus Aorta ile Kısmi fetal PCA arasındaki ilişki.....	33
Tablo 4.19. Tip 1 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	34
Tablo 4.20. Tip 1 Arkus Aorta ile PCA akut inme arasındaki ilişki	35
Tablo 4.21. Tip 1 Arkus Aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki	36
Tablo 4.22. Tip 1 Arkus Aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki	37
Tablo 4.23. Tip 1 Arkus Aorta ile PİCA akut inme arasındaki ilişki	38
Tablo 4.24. Tip 1 Arkus Aorta ile AİCA akut inme arasındaki ilişki.....	39
Tablo 4.25. Tip 2 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	40
Tablo 4.26. Tip 2 Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki	41
Tablo 4.27. Tip 2 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	42
Tablo 4.28. Tip 2 Arkus Aorta ile PCA akut inme arasındaki ilişki	43

Tablo 4.29. Tip 2 Arkus Aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki	44
Tablo 4.30. Tip 2 Arkus Aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki	45
Tablo 4.31. Tip 2 Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	46
Tablo 4.32. Tip 2 Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	47
Tablo 4.33. Tip 3 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	48
Tablo 4.34. Tip 3 Arkus Aorta ile Kısmi PCA arasındaki ilişki	49
Tablo 4.35. Tip 3 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	50
Tablo 4.36. Tip 3 Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki	51
Tablo 4.37. Tip 3 Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki	52
Tablo 4.38. Tip 3 Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki.....	53
Tablo 4.39. Tip 3 Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	54
Tablo 4.40. Tip 3 Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	55
Tablo 4.41. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	56
Tablo 4.42. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki	57
Tablo 4.43. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	58
Tablo 4.44. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	59
Tablo 4.45. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	60
Tablo 4.46. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki.....	61
Tablo 4.47. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	62
Tablo 4.48. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	63
Tablo 4.49. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	64
Tablo 4.50. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Kısmi PCA arasındaki ilişki	65
Tablo 4.51. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	66
Tablo 4.52. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	67
Tablo 4.53. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	68
Tablo 4.54. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki.....	69
Tablo 4.55. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	70
Tablo 4.56. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	71
Tablo 4.57. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki	72
Tablo 4.58. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki	73
Tablo 4.59. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki	74
Tablo 4.60. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	75

Tablo 4.61. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	76
Tablo 4.62. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki.....	77
Tablo 4.63. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki.....	78
Tablo 4.64. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki	79



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnsan serebrovasküler sistemi, anatomik açıdan dikkate değer bir varyasyon yelpazesi sunmakta olup, bu çeşitlilik; nörolojik tanı, risk değerlendirmesi ve girişimsel planlamada önemli yansımalar doğurmaktadır. Bu bağlamda, vasküler yapılar arasında özellikle arkus aorta'nın konfigürasyonu, merkezi bir rol üstlenmektedir (1). Kalpten beyin ve üst vücut bölgelerine kan taşıyan birincil yol olarak arkus aorta'nın morfolojik değişkenlikleri hemodinamik akış paternlerini etkileyebilmekte, endovasküler girişimler sırasında erişim zorluklarına neden olabilmekte ve serebrovasküler hastalık gelişimine yatkınlığı artırabilmektedir (2).

Arkus aorta tiplerinin klasik Tip I, II ve III yapılandırmalarından daha kompleks varyantlara kadar sınıflandırılması, geleneksel olarak kardiyoloji ve torasik cerrahi alanlarında ilgi görmüştür (3). Ancak, günümüzde nörogörüntüleme tekniklerindeki ilerlemeler, bu anatomik çeşitliliğin nörolojik pratiğe olan yansımalarını da ön plana çıkarmıştır. Özellikle serebrovasküler yetmezlik belirtileriyle başvuran hastaların değerlendirildiği nöroloji kliniklerinde, detaylı vasküler görüntüleme hayati öneme sahiptir. Yüksek çözünürlük ve dinamik görüntüleme kapasitesi ile Digital Subtraction Angiography (DSA), vasküler anatomiye değerlendirmede altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. DSA ile arkus aorta varyantları net bir biçimde sınıflandırılabilen, morfolojisine bağlı olası klinik etkiler konusunda önemli ipuçları elde edilebilmektedir (4).

Arkus aorta'ya yönelik bu ilgiyi tamamlayan bir diğer önemli konu ise, Willis poligonu varyantları, özellikle fetal tip posterior serebral arter (fPCA) oluşumudur. Tipik erişkin konfigürasyonunda posterior serebral arterler (PSA), vertebrobasiler sistem kaynaklı olarak baziler arterden köken alır. Ancak fetal tip varyantta, PSA'lar tamamen veya kısmen internal karotid arterden gelişerek baziler sistemi bypass eder. Bu durum, fetal döneme özgü bir damarsal gelişim paterninin erişkinlikte devam etmesinin bir göstergesi olup, erişkin popülasyonun kayda değer bir bölümünde gözlemlenmektedir (5).

fPCA varlığı, özellikle posterior serebral bölgelerde serebral kan akım dinamiğini değiştirebilir, bu durum iskemik inme paternlerini, anevrizma oluşumunu ve karotis ya da vertebral arter müdahalelerinin sonuçlarını etkileyebilecek

potansiyel klinik yansımalar doğurabilir. Ancak, ekstrakraniyal damar yapısı, özelde arkus aorta tipi ile intrakraniyal damar varyantları, örneğin fPCA arasındaki olası ilişkiyi sistematik biçimde inceleyen çalışmalar oldukça sınırlıdır.

Bu retrospektif çalışmanın temel amacı, çeşitli nörovasküler nedenlerle DSA yapılan erişkin hasta grubunda arkus aorta tiplerini sınıflandırmak ve bu tiplerin fetal tip posterior serebral arter ile olan ilişkisini ortaya koymaktır. Belirli arkus aorta tiplerinin fPCA ile daha sık birliktelik gösterip göstermediğini araştırmak, ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarsal varyasyonların birlikte görülme olasılığına ve potansiyel etkileşimlerine ışık tutmayı hedeflemektedir.

Bu tür anatomik paternlerin anlaşılması; görüntüleme yorumlarının doğruluğunu artırmanın ve girişimsel stratejilerin daha hassas biçimde planlanmasının ötesinde, serebrovasküler olaylar açısından bireyselleştirilmiş risk değerlendirmesinin de geliştirilmesine katkı sağlayabilir. Nörointervansiyonel tekniklerin giderek daha özelleşmiş ve hasta merkezli bir yaklaşımla uygulandığı günümüzde, detaylı anatomik bilgi temel bir gereklilik haline gelmiştir. Dolayısıyla bu çalışma, erişkin bireylerde arkus aorta morfolojisi ile fPCA varyantı arasındaki yapısal ilişkilere odaklanarak, anatomik farklılıkların nörolojik klinik pratikteki önemini vurgulayan kişiselleştirilmiş tıp anlayışına katkı sunmayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme

2.1.1. Tanım

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) inmeyi; damarsal etiyoloji dışında belirgin bir neden bulunmaksızın, ani başlangıç gösteren ve beynin global ya da fokal düzeyde disfonksiyonuna yol açan, en az 24 saat süren ya da ölümle sonuçlanabilen klinik bir durum olarak tanımlamaktadır. Bu tanım kapsamında, primer intraserebral hemoraji, intraventriküler hemoraji ve subaraknoid kanamalar da inme başlığı altında değerlendirilmektedir (6).

Alternatif bir tanıma göre ise inme; serebral, spinal kord ya da retina düzeyinde meydana gelen hasarın, manyetik rezonans görüntüleme (MR) veya bilgisayarlı tomografi (BT) gibi nörogörüntüleme yöntemleri ya da otopsi bulguları ile objektif olarak gösterildiği, hemorajik ya da iskemik kökenli nörolojik fonksiyon kaybı durumudur. Geçici İskemik Atak (GİA) ise benzer mekanizmalarla ortaya çıkan, ancak semptomların 24 saatten kısa sürdüğü geçici nörolojik disfonksiyon tablosu olarak tanımlanır. Her iki tabloda da temel etiyolojik faktör vasküler patolojiler olup, tanı sürecinde bu durumların dışındaki olası nedenlerin dışlanması gerekmektedir (7).

2.1.2. Patofizyoloji

İnsan beyni, vücut ağırlığının % 3'ünden daha azını oluşturmalarına rağmen, dinlenme halinde vücutta bulunan glukozun yaklaşık % 25'ini ve oksijenin % 20'sini tüketmektedir. Bu yüksek düzeydeki metabolik ihtiyaç ve kan akımı, elektriksel uyarıların iletimi ve hücre zarları arasındaki iyon gradyanlarının korunması için gerekli enerjiyi sağlayacak substratların temin edilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Dinlenme durumundaki bir insanda serebral kan akımı (SKA) yaklaşık olarak 50-55 ml/100 g beyin dokusu/dakika seviyelerinde olup, bu da kardiyak outputun % 15-20'sine tekabül etmektedir (8).

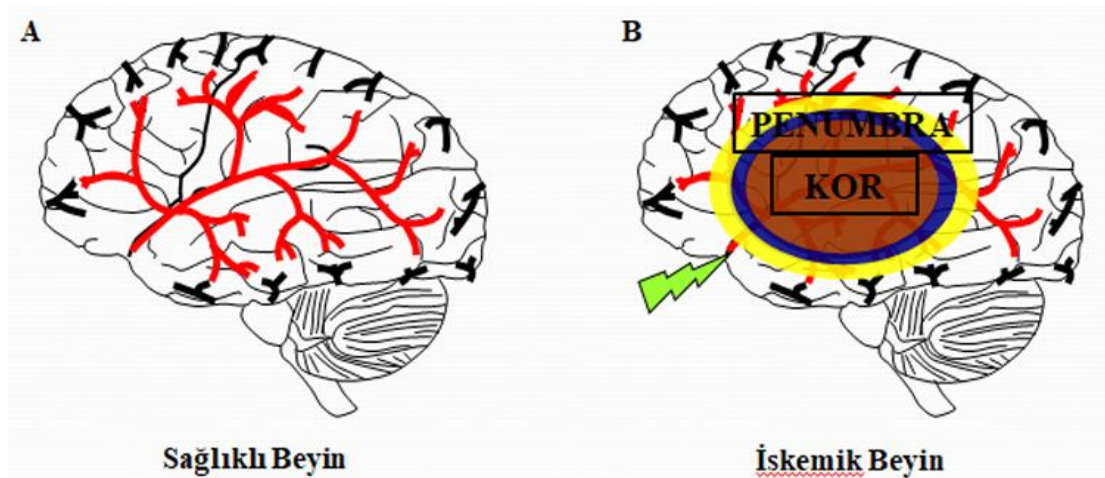
Serebral kan akımını belirleyen başlıca faktörler, serebral perfüzyon basıncı (SPB) ve serebral vasküler dirençtir (SVR). Normal ve sabit bir serebral perfüzyon basıncı altında, SKA'daki değişikliklerden sorumlu olan temel etken, SVR'deki dalgalanmalardır. SVR, nöroeffektör sinirlerin etkisi, küçük arterler ve arteriollerin

"penumbra" olarak tanımlanan ikinci bölge ise, SKA'nın 10-20 ml/100 g/dakika seviyelerinde olduğu bir alandır.

Patolojik Serebral Kan Akımı Değerleri	
45-55 mL/100g/dk	Normal koşullar
20 mL/100g/dk	Bilinç kaybı, EEG dalgalarında azalma
18 mL/100g/dk	İyonik hemostaziste bozulma ve nöronlarda anerobik yaşam
10 mL/100g/dk	Hücre membran bütünlüğünün tamamen bozulması, Ca^{+2} hücre içine girişi, geri dönüşümsüz hücre hasarı

Şekil 2.2. Patolojik Serebral Kan Akımı Değerleri (11)

Penumbra bölgesinde gözlemlenen apoptozis, aktif ve enerjiye bağımlı bir süreç olarak kabul edilmektedir. Bu bölgede bulunan hücreler, kan akımındaki azalmaya ve elektriksel potansiyellerin oluşumunun durmasına rağmen, membran potansiyellerini ve iyon dengesini sürdürebilmektedirler. Bu özellikleri sayesinde penumbra bölgesindeki hücreler, yaklaşık dört ila altı saat boyunca hayatta kalabilirler. Reperfüzyonun, yani kan akımının yeniden sağlanmasının, bu bölgede kalıcı hasarın önlenmesinde kritik bir rolü vardır. Ancak, penumbraya yeterli kan akımı sağlanamazsa, kısa süre içinde geri dönüşü olmayan nöronal hasar gelişebilir ve bu durum, penumbra bölgesinin kor bölgesine dönüşmesine yol açar (12).



Şekil 2.3. İskemin inme sonrası gelişen iskemik kor ve penumbra bölgesi (13)

2.1.3. Epidemiyoloji

İnme, dünya genelinde mortalite ve morbiditenin en önde gelen nedenlerinden biri olup, küresel çapta ölümlerin ve kalıcı engelliliklerin ikinci en yaygın sebebi olarak kabul edilmektedir (14). Epidemiyolojik veriler, tüm inme vakalarının yaklaşık % 62'sinin iskemik inme, % 28'inin intraserebral hemoraji ve % 10'unun subaraknoid hemoraji şeklinde dağıldığını göstermektedir (15,16).

Küresel ölçekte, 25 yaş ve üzerindeki bireyler arasında yaşam boyu inme geçirme riski yaklaşık 1/4 oranındadır. Bu riskin coğrafi dağılımına bakıldığında, Doğu Asya, Orta Avrupa ve Doğu Avrupa bölgeleri en yüksek yaşam boyu inme riski taşıyan bölgeler olarak öne çıkmaktadır (17). İnme kaynaklı ölümlerin ve engelliliklerin oluşturduğu küresel sağlık yükü, hem mutlak sayılar hem de artış eğilimi açısından kayda değer düzeydedir (18).

Cinsiyet temelli analizler, kadınların yaşam boyu inme geçirme olasılığının erkeklere kıyasla daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır (16). Ayrıca, etnik farklılıklar da inme riski üzerinde belirleyici olmaktadır; özellikle Siyah ve Hispanik Amerikalı bireyler, Beyaz Amerikalılara kıyasla daha yüksek inme riski taşımaktadır (19).

2.1.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

İskemik inme hastalığının temelinde üç ana patofizyolojik mekanizma bulunmaktadır: tromboembolizm, damar duvarında tromboz oluşumu ve hipoperfüzyon. Ayrıca, beyin damarlarının doğrudan hasarlanmasına bağlı olarak da inmeler gelişebilir; bu durum genellikle subaraknoid hemoraji veya intraserebral hemoraji gibi hemorajik inme tablolarına yol açmaktadır. İlk üç mekanizma iskemik inme ile sonuçlanırken, damar hasarı sonucu gelişen durumlar hemorajik inme ile ilişkilidir. Tüm inmelerin yaklaşık % 80'i iskemik, % 20'si ise hemorajik karakterdedir. Hemorajik inmeler esas olarak subaraknoid kanama (SAK) ve intrakranyal kanama (İKK) gibi beyin içi kanamalar sonucu ortaya çıkar (20-22).

İnme için risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyen faktörler olmak üzere iki ana grupta incelenmektedir. Değiştirilemeyen risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, ırk, aile öyküsü ve kişisel inme öyküsü yer almaktadır. Yaş, belirgin bir risk faktörüdür; erkeklerde 45 yaş, kadınlarda ise 55 yaş sonrası risk anlamlı şekilde artış göstermektedir. Cinsiyet farklılıkları dikkate alındığında, erkek bireylerde

aterosklerotik hastalık riski kadınlara kıyasla daha yüksektir. Irk faktörü de önemli bir belirleyicidir; siyahi bireyler, Japonlar ve Çinlilerde iskemik inme riski, beyaz ırka mensup bireylere göre daha fazladır. Ayrıca, genetik yatkınlık ve çevresel etkilerle şekillenen aile öyküsü ile geçirilmiş geçici iskemik atak (GİA) veya önceki iskemik inme varlığı da risk artışına katkı sağlamaktadır (20-22).

Değiştirilebilir risk faktörleri ise kesinleşmiş ve kesinleşmemiş olarak iki alt grupta sınıflandırılmaktadır. Kesinleşmiş risk faktörleri hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı, kardiyak patolojiler (örneğin atriyal fibrilasyon), hiperlipidemi, sigara kullanımı, asemptomatik karotis arter stenozu ve orak hücreli anemi gibi durumlardır. Bu faktörlerin varlığı, iskemik inme riskini doğrudan artırmakta ve müdahale edilmesi gereken öncelikli alanları oluşturmaktadır (20-22).

Öte yandan, kesinleşmemiş risk faktörleri daha çok ilişkilendirme temelli bulgulara dayanmakta ve nedensellik tam olarak ortaya konulamamıştır. Bu grup içerisinde aşırı alkol tüketimi, obezite, sağlıksız beslenme alışkanlıkları, fiziksel inaktivite, hiperhomosistinemi, çeşitli ilaç kullanımları ve madde bağımlılığı, hormonal tedavi uygulamaları, plazma fibrinojen düzeylerinin yüksekliği ve inflamatuvar süreçler yer almaktadır. Bu faktörlerin iskemik inme riskine katkıları, daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulan bir alan olarak önemini korumaktadır (20-22).

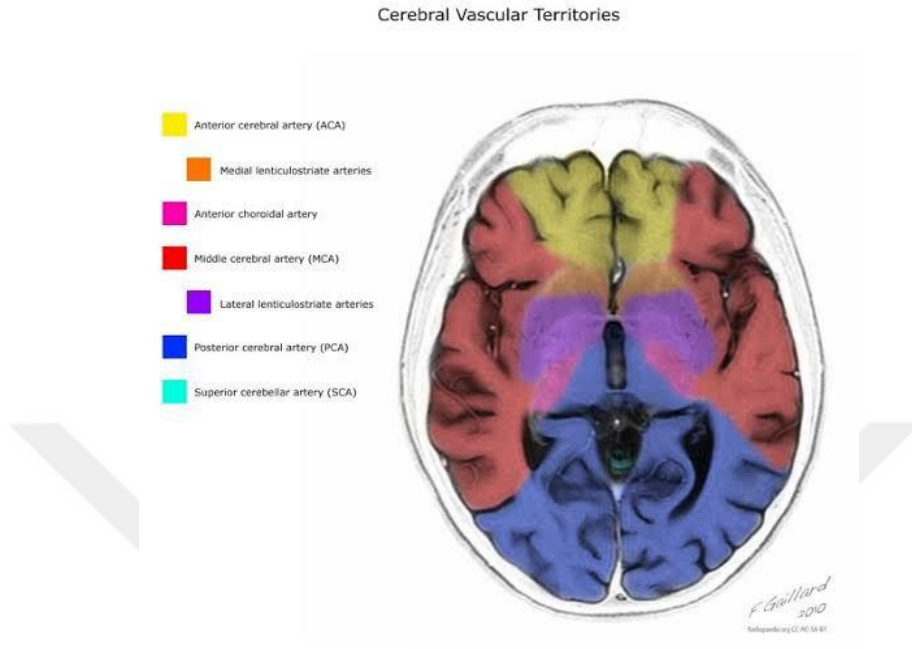
2.1.5. Klinik Belirti ve Bulgular

İskemik inmeler, temel olarak enfarkt alanına ait sinirsel işlevlerin kaybıyla kendini gösterir. Belirtiler ve bulgular, hasarın meydana geldiği özgül vasküler bölgenin sorumluluğunda olan nöral yapılarla doğrudan ilişkilidir. Bu nedenle, klinik tabloda gözlemlenen semptomlardan yola çıkarak etkilenen damar bölgesinin saptanması çoğu zaman mümkündür.

2.1.5.1. Medial Serebral Arter (MCA) Enfarktı

Medial serebral arter (MCA) enfarktı, enfarktın boyutuna ve yerleşim yerine bağlı olarak değişken klinik tablolarla ortaya çıkar. MCA'nın ana trunkusu (M1 segmenti), süperior ve inferior kortikal dalları ile perforan arterleri iskemiye uğrayabilir. Hangi dalın tutulduğuna bağlı olarak klinik bulgular çeşitlilik gösterir. MCA enfarktları, geniş bir anatomik dağılımı etkileyebildikleri için motor, duysal ve bilişsel işlevlerde farklı derecelerde kayıplara neden olabilir. Bu nedenle, MCA

bölgesi enfarktları klinik değerlendirme sırasında önemli bir tanısal ipucu sağlar (Şekil 2.4) (23).



Şekil 2.4. ACA, MCA, PCA vasküler alanları (23)

Medial Serebral Arter (MCA) M1 Segmenti (Ana Trunkus) Oklüzyonu

MCA'nın ana trunkusunun oklüzyonu, geniş bir kortikal ve derin yapısal etki yaratarak belirgin klinik bulgulara neden olur. Lezyon tarafına doğru konjuge bakış deviasyonu, karşı vücut yarısında kontralateral duyusal-motor hemiparezi ve kontralateral hemianopsi tipiktir. Sağ hemisfer tutulumu durumunda global afazi gözlenirken, sol hemisfer lezyonlarında anozognozi ve mekansal ihmal sendromu öne çıkar (24).

MCA Süperior Divizyon Oklüzyonu

MCA'nın süperior dalının oklüzyonu özellikle frontal lob işlevlerini etkileyerek motor afazi ve motor defisitlere yol açar. Sol hemisfer tutulumu Broca afazisine neden olurken, karşı ekstremitelerde kontralateral motor ve duyu kusurları görülür. Konjuge bakış deviasyonu da bu tutulumda sık izlenir (24).

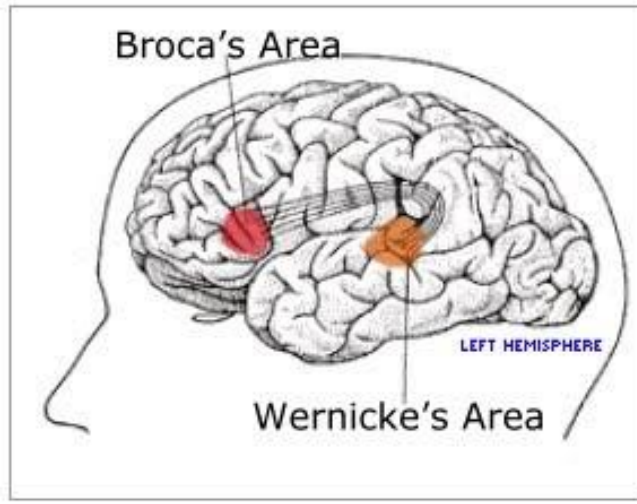
MCA İnförior Divizyon Oklüzyonu

İnförior divizyon oklüzyonu temporal ve parietal bölgeleri etkileyerek daha çok duyusal ve algısal bozukluklar oluşturur. Sol hemisfer tutulumu Wernicke afazisine yol açar; hastalar akıcı ancak anlamsız konuşur. Görsel sahada kontralateral

homonim hemianopsi veya kuadrantanopsi gözlenebilir. Ayrıca Gerstmann sendromu belirtileri ortaya çıkabilir (24).

MCA Perforan Dallarının Oklüzyonu

MCA'nın perforan arterlerinin oklüzyonu daha çok subkortikal yapıları etkileyerek saf motor hemiparezi veya saf duyuusal hemiparezi tabloları oluşturur. Kortikal belirtiler (afazi, ihmal) nadiren eşlik edebilir ve sadece komşu kortikal alanların etkilenmesi durumunda görülür (24).



Şekil 2.5. Wernicke afazi (24)

2.1.5.2. ACA Enfarktı

Anterior serebral arter (ACA) enfarktları, klinik olarak sıklıkla karşı vücut yarısında kontralateral hemiparezi ve/veya duyu kaybı ile kendini gösterir. Özellikle alt ekstremiteler üst ekstremitelere göre daha belirgin etkilenir. Tek taraflı ACA lezyonlarında motor ve duyuusal kusurlar ön planda olurken, bilateral ACA enfarktlarında tablo daha ağır seyreder. İki taraflı lezyonlar frontal lobların medial bölgelerini etkileyerek motor davranışların organize edilmesinde ciddi bozukluklara neden olur. Bu durum, klinikte abuli (istemli motor hareketlerde belirgin yavaşlama ve kararsızlık) veya daha ileri vakalarda akinetik mutizm (hareket ve konuşma yetilerinin ciddi şekilde azalması) ile kendini gösterebilir (25).

2.1.5.3. PCA Enfarktı

Posterior serebral arterin (PCA) oklüzyonu sonucunda genellikle inferior temporal loblar ve oksipital loblarda enfarkt gelişir. Klinik olarak en sık karşılaşılan

belirti, ani başlangıçlı kontralateral homonim hemianopsidir. Görsel alanın her iki gözde de karşı tarafında kayıp meydana gelirken, diğer nörolojik fonksiyonlar korunabilir (26).

Daha nadir durumlarda, bilateral oksipital lob tutulumu söz konusu olduğunda, hastalarda kortikal körlük gelişebilir. Bu durum, görme yetisinin tamamen kaybolmasına rağmen hastaların kendi görme kayıplarının farkında olmamaları ile karakterizedir ve Antoni sendromu olarak tanımlanır. Kortikal körlüğün eşlik ettiği bu farkındalık eksikliği, PCA oklüzyonunun ileri formlarında ayırt edici bir klinik özellik sunar (26).

2.1.5.4. Vertebrobaziller Bölge Enfarktları

Baziler arter, posterior serebral arterlerin (PCA) temel besleyici kaynağıdır ve bu arterin trombozu, beynin hayati yapılarında (medulla oblongata, pons, mezensefalon ve oksipital korteks) belirgin hasara yol açar. Bu anatomik bölgelerin etkilenmesi, geniş bir klinik bulgu yelpazesi ile sonuçlanır (Carvalho ve Cruz, 2020).

Özellikle baziler arter trombozu anterior pons bölgesinde bilateral lezyona neden olduğunda, "locked-in" sendromu adı verilen dramatik bir klinik tablo ortaya çıkabilir. Bu durumda hastada bilateral fasiyal, brakial ve krural paralizi gelişir; yani yüz, kollar ve bacaklar tamamen felç olur. Buna rağmen, vertikal göz hareketleri ve bilinç korunur. Hasta çevresinde olup bitenleri algılayabilir, ancak motor yetilerinin neredeyse tamamını kaybettiği için iletişim kuramaz (27).

Locked-in sendromu, baziler arter trombozunun en ağır sonuçlarından biri olup, erken tanı ve hızlı müdahale açısından kritik bir öneme sahiptir (27).

2.1.6. Tanı

Erken tedavinin akut iskemik inme hastalarında iyileşme üzerindeki olumlu etkileri uzun zamandır bilinmesine rağmen, klinik gözlemler göstermektedir ki, hastaların yalnızca yaklaşık % 20'si olay başlangıcını takip eden ilk iki saat içinde hastaneye ulaştırılabilmektedir. Ayrıca, yalnızca % 25 oranındaki bir hasta grubuna, ilk 4,5 saatlik "terapötik pencere" olarak tanımlanan süre içerisinde ilaç tedavisi uygulanabilmektedir (28).

2.1.6.1 Klinik Değerlendirme ve Fizik Muayene

Akut iskemik inmenin tanı ve tedavi sürecinde ayrıntılı anamnez ve fizik muayene temel bir rol oynamaktadır. Klinik tablo bazen belirgin olabileceği gibi, baş

dönmesi, hafif güçsüzlük ve duyu durum değişiklikleri gibi daha silik semptomlarla da seyredebilir. Semptomların başlangıç zamanı, eşlik eden diğer klinik durumlar ve hastanın özgeçmişi, tanının doğruluğu, inmenin kaynağı ve tipi ile tedavi planlaması ve yönetimi açısından kritik öneme sahiptir. Tedavi planlanırken semptomların başlangıç zamanını doğru belirlemek, inme benzeri diğer klinik durumları ayırt etmek ve akut iskemik inmeyi en güçlü olasılık olarak değerlendirmek, erken trombolitik tedavi kararı açısından son derece önemlidir (29).

Fizik muayene sırasında öncelikle hava yolu açıklığı, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesi gereklidir. Nörolojik muayene kapsamında ise hastanın bilinç düzeyi, görme, motor ve duysal işlevleri, koordinasyon becerileri ve dil yetileri ayrıntılı şekilde incelenmelidir. Akut fazda, özellikle ilk 24 saat içerisinde, hastaların klinik durumları Glasgow Koma Skalası (GKS), Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS) ve Modifiye Rankin Ölçeği (MRS) gibi standart değerlendirme araçları kullanılarak izlenebilir (29).

2.1.6.1.1 NIHSS (Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği)

Amerika Birleşik Devletleri'nde, acil servislerde inmenin ciddiyetini değerlendirmek amacıyla NIHSS rutin olarak kullanılmaktadır. NIHSS, hastanın nörolojik durumunun ve uygulanan trombolitik tedavinin kapsamlı, pratik ve hızlı bir şekilde değerlendirilmesine olanak sağladığı için, acil servis hekimlerinin bu ölçeği doğru biçimde kullanması büyük önem taşımaktadır (30).

NIHSS, 11 farklı kategoride toplam 15 parametreyi içeren bir ölçektir ve doktorlar tarafından genellikle on dakikadan kısa bir sürede uygulanabilir. Değerlendirme sürecinde beş temel nörolojik parametre ön plana çıkar: bilinç düzeyi, görsel fonksiyonlar, motor beceriler, duysal ihmal ve serebellar işlevler (31). Ölçek 0 ile 42 arasında puanlanır ve her bir puan hastalığın şiddetine dair bilgi sunar.

NIHSS'ye göre nörolojik durum şu şekilde sınıflandırılmaktadır (32):

- **0 Puan:** Normal veya normale yakın muayene bulguları
- **1-4 Puan:** Hafif düzeyde inme
- **5-14 Puan:** Orta şiddette inme
- **15-20 Puan:** Orta-ağır düzeyde inme
- **>20 Puan:** Ağır düzeyde inme

- Aynı zamanda NIHSS skoru hastanın uzun dönem prognozu hakkında da öngörülerde bulunur (33):
- **0-6 Puan:** İyi prognoz
- **7-15 Puan:** Orta derecede prognoz
- **16-42 Puan:** Kötü prognoz

Tablo 2.1. NIH inme skalası (34)

1a. Bilinç durumu: 0: Uyanık 1: Hafif uyarana hemen cevap var. 2: Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap var. 3: Cevapsız veya sadece refleks cevap var. 1b. Sorular (Kaç yaşındasınız? Hangi aydayız?) 0: İki soruya doğru cevap 1: Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri) 2: İki soruya yanlış cevap (veya afazi veya koma) 1c. Emirler (gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa) 0: İkisini de yapıyor. 1: Birisini yapıyor. 2: Hiçbirini yapamıyor. 2. Bakış 0: Normal 1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi. 2: Gözlerde forse deviasyon, total parezi 3. Görme alanı 0: Kayıp yok 1: Parsiyel hemianopsi. 2: Komplet hemianopsi 3: Bilateral hemianopsi veya körlük. 4. Fasyal paralizi 0: Yok 1: Hafif paralizi, nazolabial oluk silik, fasyal asimetri 2: Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3: Yüzün üst veya altında tek veya çift taraflı tam paralizi, koma 5a. Motor kol sol (oturarak 90° yatarak 45° olarak 10-sn havada tutulur.) 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi. 5b. Motor kol sağ 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.	6a. Motor bacak sol 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi. 6b. Motor bacak sağ 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi. 7. Ataksi 0: Yok (afazik veya hemiplejik) 1: Tek ekstremitede var. 2: Üst ekstremitede var. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi. 8. Duyu 0: Normal 1: Hafif/orta tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissediyor) veya afazik/uyanıklık bozukluğu 2: Tam tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissedemiyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3. 9. Konuşma 0: Normal 1: Hafif-orta şiddette afazi (ama kısmen de olsa iletişimi var.) 2: Ağır afazi (hiç iletişim kurulamıyor veya bilgi alışverişi sağlanamıyor) 3: Sözel ifade veya anlama yok veya komada. 10. Dizatri 0: Yok 1: Hafif-orta şiddette (ama anlaşılabilir) 2: Anlaşılamaz artikülasyon veya anatri veya mutizm x: Entübasyon veya mekanik engel. 11. İhmal 0: Normal veya değerlendirilemedi (görme kaybı) 1: Eş zamanlı iki uyarıyı bir modalitede söndürüyor (taktil veya vizuel). 2: Birden fazla modalitede ihmal
--	---

genellikle iyi bir iyileşme göstergesi olarak kabul edilir. Modifiye Rankin Skalasında 6 puan ise ölüm durumunu simgeler (37).

Tablo 2.3. Modifiye Rankin Skalası (34)

0	Hiç semptom yok.
1	Belirgin sakatlık yok; Semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor.
2	Hafif sakatlık; Hastalık öncesi yaptığı bütün görev ve aktiviteleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kişisel işlerini yapabiliyor.
3	Orta derecede sakatlık; Kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor.
4	Ağır sakatlık; Yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor.
5	Çok ağır sakatlık; Yatağa bağımlı, inkontinans, devamlı bakıma ve dikkate muhtaç.
6	Ölüm

2.1.6.2. Laboratuvar

İskemik inme tanısı ve tedavisinde, olası komplikasyonların erken tespiti ve ayırıcı tanı için görüntüleme bulgularının laboratuvar testleriyle desteklenmesi büyük önem taşır (38). Akut iskemik inme şüphesiyle başvuran hastalarda, vital bulguların yanı sıra tam kan koagülasyon parametrelerinin, EKG'nin ve AHA/ASA 2018 Erken Akut İskemik İnme Hasta Yönetimi Kılavuzu'na uygun olarak belirlenen diğer testlerin yapılması önerilmektedir. Ayrıca, ilk 20 dakika içinde bilgisayarlı tomografi (BT) taramasının gerçekleştirilmesi de önemli bir değerlendirme adımıdır (39).

Koagülasyon testleri, trombolitik tedavi sürecinin yönetilmesinin yanı sıra, inmenin nedenini belirlemekte de kritik bir rol oynamaktadır (38). Ayrıca, inmeye benzer semptomlara yol açabilecek elektrolit dengesizliklerini saptamak amacıyla serum elektrolit düzeylerinin incelenmesi de gereklidir (40).

2.1.6.3. Görüntüleme

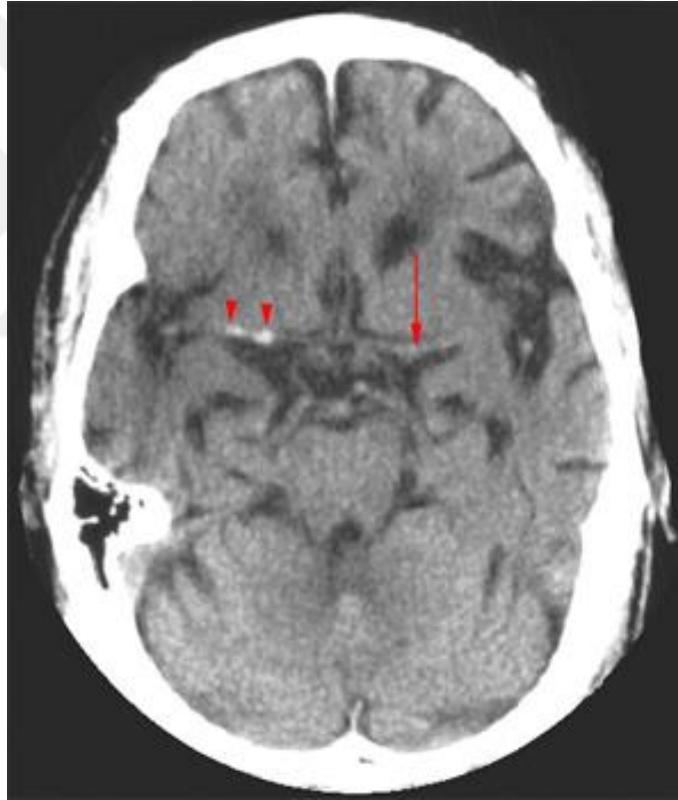
2.1.6.3.1. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT)

Acil serviste, hızlı ve kolay ulaşılabilir bir görüntüleme yöntemi olarak, inme tanısında kullanılan ilk yöntem bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)dir. Bu yöntem, kanama ile iskemiye ayırt etmede, lokalizasyonu belirlemede ve ayırıcı tanıya giren olasılıkları dışlamada son derece faydalıdır. Akut dönemde, BBT, kanamayı tespit etmede en yüksek duyarlılığa sahip olan görüntüleme tekniğidir. Erken dönemde

BBT çekilmesinin temel amacı, travma, apse, intrakraniyal tümör, subdural hematom, vasküler malformasyon gibi ayırıcı tanıların dışlanmasıdır (41,42).

Kontrastsız kranial BT’de, erken dönemde iskemiye işaret eden bulgular şu şekilde sıralanabilir:

1. Hiperdens arter bulgusu (özellikle Dens MCA bulgusu),
2. Gri cevher ile beyaz cevher arasındaki ayrımın kaybı,
3. Sulkuslarda silinme,
4. İnsüler “ribbon” kaybı (insular korteks ve beyaz cevher ayrımının kaybı),
5. Lentiform nükleus lateral sınırının silinmesi (bu bulgu, MCA arter tıkanıklığında BT’de görülen en erken belirti olup, 1-3. saatte % 75 oranında gözlemlenir) (43,44)



Şekil 2.6. Hiperdens MCA Bulgusu (45)



Şekil 2.7. İnsüler “ribbon” Kaybı (45)

2.1.6.3.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Akut iskemik inme tanısında, beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemi, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ile karşılaştırıldığında daha üstün bir görüntüleme aracıdır. Akut serebral iskemik sonrasında, ilk dakikalarda arteriyel kontrastlanma, oklüzyona bağlı akım yokluğu gibi bulgular izlenebilir. 2-6 saat sonra ise sulkus giruslarında silinme, gri-beyaz cevher ayrımının kaybolması gibi erken iskemiye ait değişiklikler gözlemlenebilir.

BBT'ye kıyasla daha duyarlı bir yöntem olmasına rağmen, beyin MRG'si erken dönemde infarktı göstermeyebilir. Bu nedenle, inmeyi çok daha erken dönemde tespit edebilen özel teknikler geliştirilmiştir. Özellikle difüzyon MRG, inme bulgularının başlangıcından dakikalar içinde enfarkt alanlarını yüksek hassasiyet ve özgüllükle tespit edebilme kapasitesine sahiptir (46,47).

2.1.6.3.3. Diğer Görüntüleme Yöntemleri

a. BT/MRG Anjiyografi: İntravenöz (IV) kontrast ajan kullanılarak gerçekleştirilen BT/MRG anjiyografi taramaları, vasküler stenoz ve tıkanıklık

alanlarını belirleyerek tedavi planlamasında önemli bir rol oynar. Bu yöntem, hastanın damar yapısını ayrıntılı bir şekilde inceleyerek, tedavi stratejilerinin belirlenmesine yardımcı olabilir.

b. Perfüzyon BT: Perfüzyon BT taramaları, beynin çeşitli vasküler bölgelerinde meydana gelen perfüzyon defisitlerini ortaya çıkarma yeteneğine sahiptir. Bu görüntüleme tekniği, inme gibi akut durumların değerlendirilmesinde önemli bir araç olarak kullanılabilir (48).

2.1.7. Ayırıcı Tanı

İnme ile benzer klinik belirtiler gösteren bazı durumlar aşağıda sıralanmıştır:

- 1) Epileptik nöbetler
- 2) Migren
- 3) Metabolik bozukluklar (hipo/hiperglisemi, Wernicke ensefalopatisi, hipo/hipernatremi, hiperamonyemi)
- 4) Enfeksiyonlar (ensefalit, apse, menenjit)
- 5) Tümörler (primer santral sinir sistemi tümörleri, metastatik lezyonlar)
- 6) Hipertansif ensefalopati ve ilaç toksisitesi
- 7) Psikojenik nedenler. Bu durumlar, inme ile karışabilecek klinik özellikler gösterebileceğinden, doğru tanı için ayrıntılı bir değerlendirme gereklidir.

2.1.8. Tedavi

2.1.8.1. İskemik İnmede Birincil Önleme

Dünya genelinde inmelerin büyük bir kısmı (% 90) değiştirilebilir risk faktörlerine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu risk faktörleri arasında sigara içmek, hipertansiyon, beslenme alışkanlıkları, obezite, hareketsiz yaşam tarzı, diyabet, alkol kullanımı, kalp hastalıkları, psikososyal faktörler ve apolipoprotein düzeylerindeki artış yer almaktadır. Yaş, ise üzerinde müdahale edilemeyen önemli bir risk faktörü olarak dikkat çekmektedir (49).

Kardiyovasküler hastalıklar arasında atriyal fibrilasyon (AF), en yaygın kardiyak aritmi olup, dünya genelinde yaklaşık 33 milyon kişiyi etkilemektedir. Kardiyak patolojilere bağlı iskemik inme sıklığında önemli bir artış gözlemlenmiştir ve bunların çoğunluğunu AF oluşturur. AF öyküsü bulunan hastalarda iskemik inme patofizyolojisi, tromboemboli yoluyla gelişmektedir ve bu hastalar, normal popülasyona göre 5 kat daha yüksek bir riskle karşı karşıyadır (50).

K vitamini antagonistleri (VKA'lar), atriyal fibrilasyon hastalarında antikoagülasyon tedavisinin temel unsuru olarak uzun yıllardır kullanılmaktadır. Ancak, son yıllarda etkinlik açısından VKA'larla benzer etkilere sahip olan, ancak daha iyi bir güvenlik profiline sahip olan ve majör kanama oranlarında azalma sağlayan doğrudan yeni nesil oral antikoagülanlar (NOAC'lar) piyasaya sürülmüştür. NOAC'ların kullanımındaki artış, semptomatik intraserebral kanama oranlarında % 50'lik bir azalma ile ilişkilendirilmiştir (51).

2.1.8.2 Akut İskemik İnme Tedavisi

Hastanın hava yolu, solunum ve dolaşım durumunun hızlı bir şekilde değerlendirilmesi, erken hastane bildirim ve inme merkezine hızlı erişim, inme vakalarının hastane öncesi yönetiminde kritik öneme sahiptir. Ayrıca, hastanın sürekli izlenmesi ve intravenöz sıvı tedavisinin başlatılması gereklidir (52). Atriyal fibrilasyon (AF) ve ölümcül aritmilerin teşhis edilebilmesi için kardiyak durumun en az 24 saat süreyle izlenmesi önerilmektedir (38). Bulber disfonksiyonu veya bilinci kapalı hastalar için hava yolu desteği sağlanmalıdır. Oksijen saturasyonunun % 94'ün üzerinde tutulması en uygun durumdur (39).

Serebral ödemi önlemek amacıyla aşırı ve hipotonik hidrasyondan kaçınılmalıdır. IV tPA tedavisinden önce hipertansif hastalar için hedef, kan basıncının 185/110 mmHg'nin altında olmasıdır (39,52). Trombolitik tedavi almayacak hastalarda ise arteriyel kan basıncını ilk 24 saat içinde % 15 oranında düşürmek hedeflenmelidir. Bu hastalar için kan basıncı müdahale sınırı 220/120 mmHg'den yüksek olmalıdır (38). Ayrıca, vücut sıcaklığı 38°C'den yüksekse, ateşin ateş düşürücü ilaçlarla tedavi edilmesi ve kan şekeri seviyelerinin 140 ila 180 mg/dl arasında tutulması tavsiye edilmektedir, çünkü hem hipertermi hem de hiperglisemi beyin hasarını daha da kötüleştirebilir (39).

Amerikan Sağlık Enstitüsü tarafından 1995 yılında yayınlanan bir çalışmaya göre, intravenöz (IV) doku plazminojen aktivatörü (tPA) kullanan sistemik trombolitik tedavi, akut iskemik inmeli hastalarda klinik sonuçları önemli ölçüde iyileştirmiştir (53). Önceleri, tedavinin etkinliğinin infüzyona ilk üç saat içinde başlanmasıyla sınırlı olduğu düşünülse de, bu süre daha sonra 4,5 saate kadar uzatılmıştır ve bazı vakalarda, büyük hacimli serebral iskemi penumbra dokusunun

mevcut olduğu durumlarda bu süre 9 saate, bazı istisnai vakalarda ise 24 saate kadar uzamıştır (54).

Endovasküler inme tedavisi, akut iskemik inmeli hastalarda rekanalizasyon sağlamak için mekanik trombektomi, tromboaspirasyon, transluminal anjiyoplasti, stent uygulamaları ve süperselektif intravasküler ilaç uygulamaları gibi perkütan endovasküler tedavi tekniklerini içermektedir (55). Nöroendovasküler rekanalizasyon tekniklerinin, akut iskemik inme hastalarında 6-8 saat içinde klinik sonuçları önemli ölçüde iyileştirdiği yedi randomize çalışmada gösterilmiştir (56). Büyük arter tıkanıklıklarının tedavisinde intravenöz tPA tek başına ya da endovasküler tedavi ile birlikte kullanılabilir (57).

Akut iskemik inme, genellikle BT ve MR gibi görüntüleme yöntemleriyle teşhis edilip tedavi edilmektedir. Bu teknikler, AIS tanısı için kanıt sağlamakla birlikte, beyin dokusunun perfüzyon durumunun değerlendirilmesine de olanak tanır. Özellikle, iyileşebilir penumbra dokusu ile onarılamaz şekilde hasar görmüş iskemik çekirdek dokusunun ayrımı bu yöntemlerle yapılabilir (58). Görüntülemeden önceki 4,5 saat içinde FLAIR görüntülerinde belirgin bir hiperintens sinyal, semptomların başlangıcını öngörmektedir. Ayrıca, penumbra ve çekirdek arasındaki ayrım, perfüzyon beyin tomografisi ile de yapılabilmektedir (58).

Tenekteplaz, yeni nesil genetik olarak modifiye edilmiş bir TPA olup, şu anda en umut verici alternatif ajandır. Miyokard enfarktüsü için ilk basamak IV trombolitik ilaç olarak kullanılması, benzer etkinlik sağlarken daha iyi bir güvenlik profili sunmaktadır. Hemorajik transformasyon riski alteplaza göre daha düşük, fibrin özgülüğü daha yüksek, etki başlangıcı daha hızlı ve yarılanma ömrü daha uzundur. Ayrıca, alteplaz için bir saatlik infüzyon gereksiniminin aksine, tek bir IV bolus yoluyla uygulanabilmektedir (58).

Nöroinflamatuvar yanıtlar ve mikrosirkülasyon hasarı, akut iskemik inme patofizyolojisinde kilit noktalardır ve iskemik lezyonların ikincil ilerlemesini, yeniden şekillenmesini ve doku onarımını belirleyen süreçler olarak tanımlanmaktadır (58). Ancak, başarılı rekanalizasyon sağlanan akut iskemik inme hastalarında, inflamatuvar biyobelirteçlerin düzeyleri ile fonksiyonel sonuç arasındaki ilişkiye dair net bir kanıt bulunmamakta olup, etkili tedavi seçenekleri de henüz belirginleşmemiştir (58).

2019 yılına ait Avrupa Serebrovasküler Hastalıklar Derneği (ESO) kılavuzlarına göre, IV tPA tedavisi düşünülen hastalar için 4,5 saat içinde tenekteplaz 0.25 mg/kg olarak önerilmektedir (58). Bu alanda değerlendirilen diğer fibrinolitik ajanlar arasında desmoteplaz, rekombinant stafilokinaz ve modifiye ürokinaz yer almaktadır (59,60).

2.2. Aort Diseksiyonu

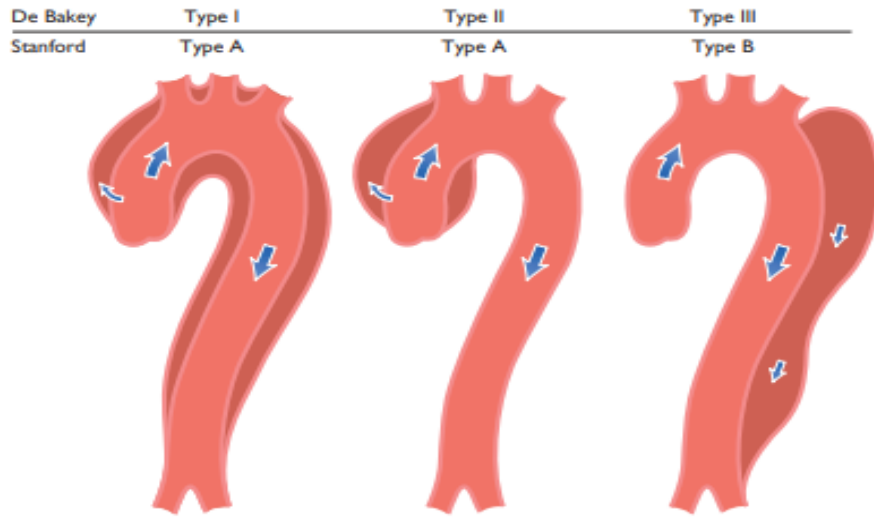
2.2.1. Aort Diseksiyonunun Tanımı

Aort diseksiyonu (AD), arteriyel intima tabakasındaki yırtılma sonucunda kanın aortun medial tabakasında birikmesine yol açan, potansiyel olarak hayati tehdit oluşturan bir kardiyovasküler patolojidir (61). Bu yırtılma, kanın diseksiyon adı verilen bir kanal içinde birikmesine neden olur. Sonuç olarak, aorttaki kan akışı azalır, bu da organlarda ciddi hasarlara yol açabilir. Ayrıca, diseksiyonun ilerlemesi, aortun adventisyal tabakasının yırtılmasına neden olabilir, bu da kanın dışarı sızmasına ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir (62).

2.2.2. Aort Diseksiyonunun Sınıflandırılması

Aort diseksiyonunun (AD) sınıflandırılması, tedavi yaklaşımının belirlenmesinde kritik bir rol oynar, çünkü bu sınıflandırma cerrahi veya cerrahi olmayan tedavi seçeneklerinin belirlenmesine yardımcı olur. AD, klinik ve anatomik temellere dayalı olarak iki farklı sınıflandırma sistemiyle değerlendirilir. Klinik açıdan, ağrının başlangıcından itibaren ilk iki hafta içinde gelişen diseksiyon "akut diseksiyon" olarak adlandırılırken, iki hafta ile altı hafta arasındaki dönemde gelişen diseksiyon "subakut diseksiyon" olarak sınıflandırılır. Semptomların başlangıcından altı hafta sonrasındaki diseksiyon ise "kronik diseksiyon" olarak tanımlanır (63). Tedavi edilmeyen hastalarda ölümler, akut dönemde % 74 oranında gerçekleşirken, kronik diseksiyon sürecindeki hastaların tedavi edilmesi ve gözlem altında tutulması, mortalite oranlarını önemli ölçüde düşürmektedir (64).

Anatomik açıdan, AD'ler intimal yırtığın başladığı bölgeye veya bu bölgeden bağımsız olarak asendan aortu kapsayıp kapsamadığına göre sınıflandırılabilir. En yaygın olarak kullanılan iki sınıflandırma sistemi DeBakey ve Stanford'dur (65). DeBakey sınıflandırması anatomik özelliklere dayanırken, Stanford sınıflaması ise fonksiyonel ve klinik bir bakış açısıyla yapılır.



Şekil 2.8. Aort Diseksiyonu: DeBakey ve Stanford Sınıflandırmaları (66)

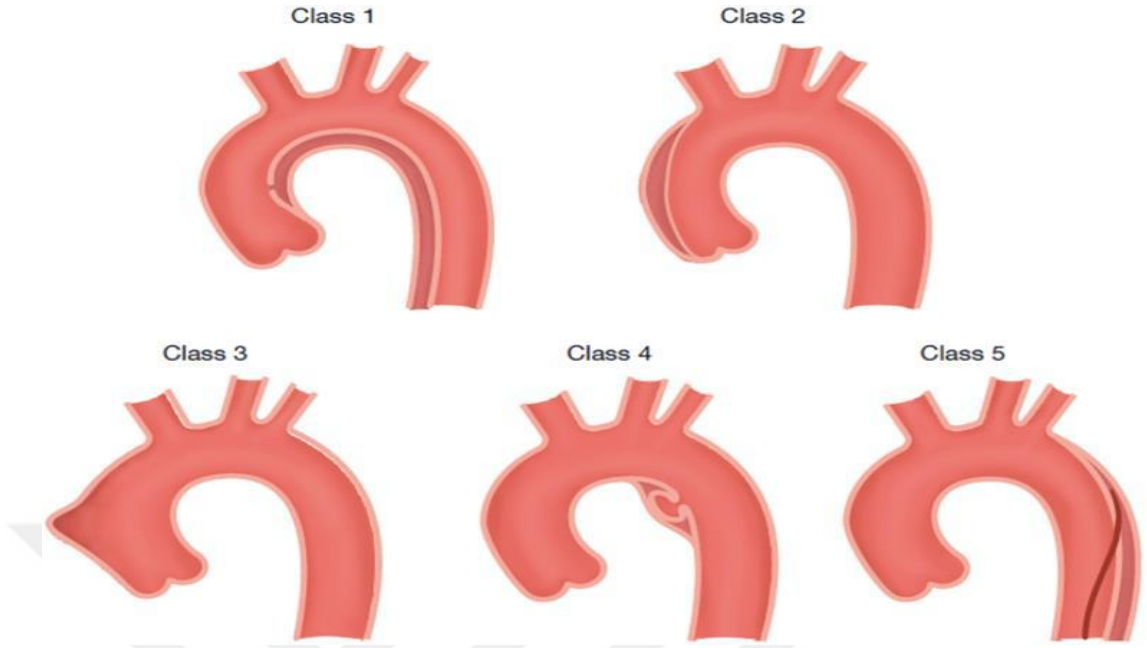
DeBakey sınıflama sistemi, aort diseksiyonlarını intimal yırtığın başladığı bölgeye ve diseksiyonun yayılma derecesine göre sınıflandırmaktadır (65):

- **Tip I:** Diseksiyon asendan aorttan başlar ve aortik arkı ile desendan aortu da kapsayacak şekilde distale yayılır. Bu tipte cerrahi müdahale genellikle önerilmektedir.
- **Tip II:** Diseksiyon yalnızca asendan aortta sınırlıdır. Cerrahi müdahale genellikle bu durumda da önerilmektedir.
- **Tip III:** Diseksiyon desendan aorttan başlar ve çoğunlukla distale yayılır. Bu tipte genellikle cerrahi olmayan tedavi tercih edilmektedir.
 - **Tip IIIa:** Diseksiyon yalnızca torasik desendan aorta kadar sınırlıdır.
 - **Tip IIIb:** Diseksiyon diyaframın altına kadar yayılır.

Stanford sınıflama sistemi ise, diseksiyonun yayılma alanını dikkate alır ve giriş yırtığının bulunduğu konumdan bağımsız olarak diseksiyonun kapsamına odaklanır (66, 37):

- **Tip A:** Asendan aortta tutulum bulunur.
- **Tip B:** Asendan aort tutulumu bulunmaz.

Bunlara ek olarak, Svenson ve arkadaşları 1999 yılında yeni bir sınıflama önererek, intramural hematoma ve aortik ülserlerin akut aort diseksiyonunun (AAD) bulguları ve klinik tablosunu taklit edebileceğini belirttiler. Bu sınıflama, beş ayrı kategoriye ayrılmıştır (68).



Şekil 2.9. Svensson ve arkadaşları tarafından geliştirilen AD sınıflandırması (68)

Sınıf 1: TL ve FL arasında intimal flebin olduğu klasik aort diseksiyonu. 15

Sınıf 2: İntramural hemoraji veya hematoma oluşumu ile medial ayrılma.

Sınıf 3: Yırtık noktasında eksantrik şişlik ile hematoma oluşmaksızın gizli veya diskrete diseksiyonlar.

Sınıf 4: Genellikle subadventisyal plak rüptürüne bağlı aort ülserasyonu ve çevresinde hematoma.

Sınıf 5: İyatrojenik ve travmatik diseksiyonlar.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Etik Onay

Bu çalışma, retrospektif, gözlemsel bir değerlendirme çalışması olarak tasarlanmış ve Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Uygulama ve Araştırma Hastanesi Radyoloji ve Nöroloji Anabilim Dalları'nda yürütülmüştür. Çalışmaya başlamadan önce, Gaziantep Üniversitesi Müdahalesiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onay alınmıştır (Tarih: 12.06.2024, Karar No: 2024/222). Tüm işlemler, insan araştırmaları için Helsinki Bildirgesi'nin güncellenmiş ilkelerine uygun olarak gerçekleştirilmiştir.

3.2. Hasta Seçimi

Bu çalışmada, 2023–2024 yılları arasında hastanemiz nöroloji kliniğine iskemik inme tanısıyla başvuran ve ayaktan veya yatarak tedavi edilen toplam 398 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalara ait DSA görüntüleri incelenerek, arkus aorta tiplerinin belirlenmesi ve varyasyonlarının saptanması amaçlandı. Ayrıca, arkus aorta tiplerinin dağılım sıklığı ile iskemik inmenin beyin içi lokalizasyonu arasındaki olası ilişkiler araştırıldı.

Şubat 2023 ile Şubat 2024 tarihleri arasında, nörovasküler endikasyonlar nedeniyle Digital Subtraction Angiography (DSA) yapılan hastalar arasından belirli kriterlere göre örneklem oluşturulmuştur.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri şu şekilde tanımlanmıştır:

- 18 yaş ve üzeri olmak,
- Çeşitli nörovasküler patolojiler nedeniyle DSA incelemesi yapılmış olmak,
- Arcus aorta morfolojisi ve posterior serebral dolaşımın yeterli şekilde değerlendirilebildiği, kaliteli görüntüleme verilerine sahip olmak.

Çalışmadan dışlama kriterleri ise şunları içermiştir:

- Görüntüleme sırasında eksik veri bulunması,
- Daha önce aortik ark veya posterior serebral dolaşımı etkileyen cerrahi veya endovasküler girişim öyküsünün bulunması,
- Arcus aorta ile ilişkili olmayan doğumsal vasküler anomalilere sahip olmak.

Bu kriterler doğrultusunda toplam 398 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

3.3. Görüntüleme Protokolü

Tüm DSA işlemleri, lokal anestezi altında, standart femoral arter girişimi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Görüntülemeler, Philips Allura Xper FD 20 marka DSA cihazı ile yapılmıştır. İncelemeler sırasında non-iyonik kontrast madde (örn. iohexol, iodixanol) kullanılmıştır.

DSA protokolü, aşağıdaki aşamaları içermiştir:

- Aortik arkın tam görüntülenmesini sağlamak amacıyla selektif kateterizasyon yapılmış ve sırasıyla brakioyosefalik arter, sol ortak karotis arter ve sol subklavian arter enjeksiyonları gerçekleştirilmiştir.
- Posterior serebral dolaşımın ayrıntılı değerlendirilmesi için vertebral arterler de selektif olarak opaklanmıştır.
- Görüntüleme parametreleri, yüksek çözünürlükte detaylı vasküler yapıların elde edilmesini sağlayacak şekilde optimize edilmiştir (örneğin, kare hızları, matris boyutu, kontrast akış hızı ve hacmi gibi teknik ayarlamalar belirtilir).

3.4. Arcus Aorta Tiplerinin Sınıflandırılması

Arcus aorta morfolojisi, brakioyosefalik arterin çıkış noktası ile aortik arkın en yüksek noktasının trakeaya göre olan dikey mesafesine göre sınıflandırılmıştır.

Bu sınıflandırmada:

- **Tip I:** Brakioyosefalik arter çıkışı aortik arka çok yakın ve trakeanın üst seviyesinde bulunur.
- **Tip II:** Brakioyosefalik arter çıkışı, trakeanın ortasında yer alır.
- **Tip III:** Brakioyosefalik arter çıkışı, trakeanın alt seviyesinde bulunur.

Anatomik varyasyonlar (örneğin bovin ark, aberan sağ subklavian arter) varlığında bu durum ayrıca kaydedilmiş ve analizlerde dikkate alınmıştır.

Fetal Posterior Serebral Arter (fPCA) Değerlendirmesi

DSA görüntüleri, fetal tip posterior serebral arter (fPCA) varlığı açısından iki deneyimli nörolog tarafından bağımsız olarak incelenmiştir.

3.5. Veri Toplama

Hasta yaş ve cinsiyet bilgileri ile DSA endikasyonları (örneğin inme, anevrizma, arteriovenöz malformasyon şüphesi vb.) kaydedilmiştir. Görüntüleme

bulguları ile birlikte, arcus aorta tipi ve fPCA varlığı arasındaki ilişki veritabanına işlenmiştir.

3.6. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) sürüm 21.0 kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) olarak verilmiştir. Arkus aorta tipleri ile fetal PCA arasındaki ilişki ki-kare analizi ile test edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık sınırı $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışma kapsamına toplam 398 hasta dahil edilmiştir. Hastaların % 50,3'ü erkek, % 49,7'si kadındır (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların cinsiyetine göre dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Kadın	198	49,7
	Erkek	200	50,3
	Total	398	100,0

Çalışma kapsamına alınan hastaların yaşları 18-90 arasında değişmekte olup ortalama yaş $61,15 \pm 16,11$ idi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların yaş ortalaması

	n	Min.	Maks.	Ort.	Ss ($\pm$)
Yaş (Yıl)	398	18,00	90,00	61,15	16,11

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 106'sı (% 26,6) DSA ile Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilmiştir (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hastalarda DSA ile Tip 1 arkus aorta saptanma durumu

		n	%
Tip 1	Yok	292	73,4
	Var	106	26,6
	Total	398	100,0

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 124'ü (% 31,2) DSA ile Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmiştir (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hastalarda DSA ile Tip 2 arkus aorta saptanma durumu

		n	%
Tip 2	Yok	274	68,8
	Var	124	31,2
	Total	398	100,0

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 75'i (% 18,8) DSA ile Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmiştir (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Hastalarda DSA ile Tip 3 arkus aorta saptanma durumu

		n	%
Tip 3	Yok	323	81,2
	Var	75	18,8
	Total	398	100,0

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 42'si (% 10,6) DSA ile Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmiştir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hastalarda DSA ile Tip 1 BOV arkus aorta saptanma durumu

		n	%
Tip 1 BOV	Yok	356	89,4
	Var	42	10,6
	Total	398	100,0

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 31'i (% 7,8) DSA ile Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmiştir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Hastalarda DSA ile Tip 2 BOV arkus aorta saptanma durumu

		n	%
Tip 2 BOV	Yok	367	92,2
	Var	31	7,8
	Total	398	100,0

Çalışmaya dahil edilen 398 hastanın 330'unda (% 82,9) fetal PCA saptanmış olup bunların 203'ü (% 51) sağ (R), 127'si (% 31,9) ise sol (L) taraf idi (Tablo 4.8)

Tablo 4.8. Hastalarda DSA ile Tip 2 BOV arkus aorta saptanma durumu

		n	%
Tip 3 BOV	Yok	378	95,0
	Var	20	5,0
	Total	398	100,0

Çalışmaya dahil edilen 398 hastanın 330'unda (% 82,9) fetal PCA saptanmış olup bunların 203'ü (% 51) sağ (R), 127'si (% 31,9) ise sol (L) taraf idi (Tablo 4.9)

Tablo 4.9. Hastalarda fetal PCA saptanma durumu

		n	%
Fetal PCA	R+	203	51,0
	L+	127	31,9
	Total	330	82,9
Total		398	100,0

Hastaların 7'sinde (% 1,8) kısmi fetal PCA vardı (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Hastalarda kısmi PCA saptanma durumu

		n	%
Kısmi PCA	Yok	391	98,2
	Var	7	1,8
	Total	398	100,0

Hastaların 60'ında (% 15,1) bilateral fPCA vardı (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Hastalarda bilateral fPCA saptanma durumu

		n	%
Bilateral fPCA	Yok	338	84,9
	Var	60	15,1
	Total	398	100,0

Çalışma kapsamında değerlendirilen 398 hastadan 54'ünde (% 13,6) PCA akut oklüzyon saptanmış olup bunların 31'i (% 7,8) sol (L) tarafta, 23'ü (% 5,8) sağ (R) tarafta idi (Tablo 4.12)

Tablo 4.12. Hastalarda PCA saptanma durumu

		n	%
PCA	R+	23	5,8
	L+	31	7,8
	Total	54	13,6
Total		398	100,0

Çalışma kapsamına alınan 398 hastanın 30'unda (% 7,5) SCA akut inme saptanmış olup bunların 16'sı (% 4) sol (L), 14'ü (% 3,5) ise sağ (R) taraf idi (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Hastalarda SCA akut inme saptanma durumu

		n	%
	R+	14	3,5
SCA	L+	16	4,0
	Total	30	7,5
Missing	System	368	92,5
	Total	398	100,0

Çalışmaya dahil edilen 398 hastanın 42'sinde (% 10,6) vertebral arter akut inme saptanmış olup bunların 23'ü (% 5,8) sağ (R), 19'u (% 4,8) ise sol (L) tarafta idi (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Hastalarda VA saptanma durumu

		n	%
	R+	23	5,8
VA	L+	19	4,8
	Total	42	10,6
Missing	System	356	89,4
	Total	398	100,0

Çalışmaya dahil edilen 398 hastanın 33'ünde (% 8,3) posterior inferior cerebellar arter (PICA) akut inme söz konusu olup bunların 19'u (% 4,8) sol (L), 14'ü (% 3,5) sağ (R) idi (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Hastalarda PICA akut inme saptanma durumu

		n	%
PICA	R+	14	3,5
	L+	19	4,8
	Total	33	8,3
Missing	System	365	91,7
Total		398	100,0

Çalışmaya dahil edilen 398 hastanın 13'ünde (% 3,3) anterior inferior cerebellar arter (AICA) akut inme söz konusu olup bunların 8'i (% 2) sol (L), 5'i (% 1,3) sağ (R) idi (Tablo 4.16).

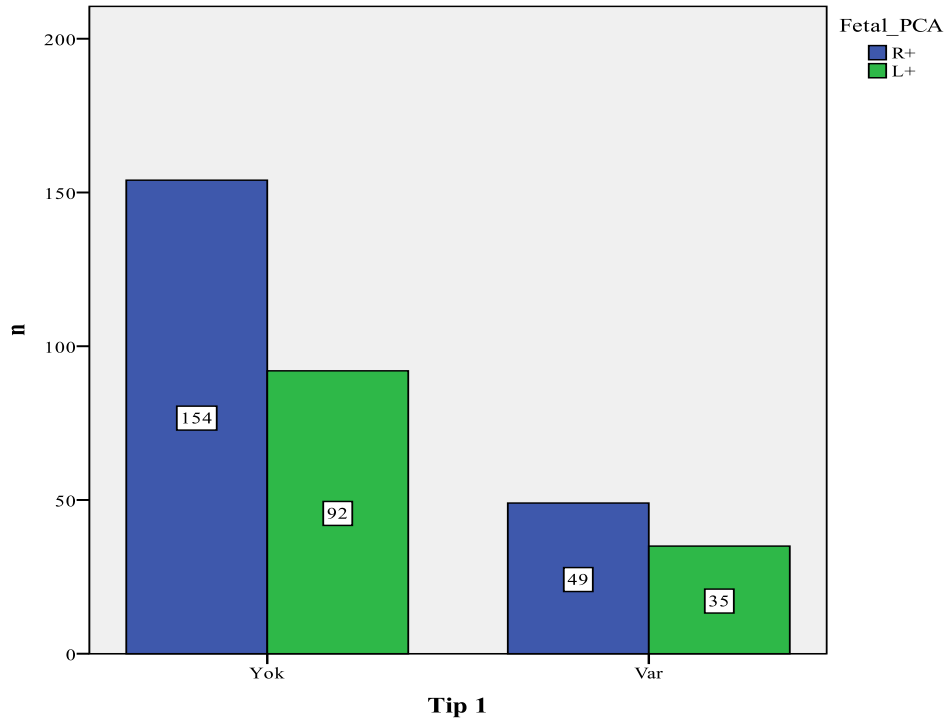
Tablo 4.16. Hastalarda AICA akut inme saptanma durumu

		n	%
AICA	R+	5	1,3
	L+	8	2,0
	Total	13	3,3
Missing	System	385	96,7
Total		398	100,0

Tip 1 arkus aorta ile fetal PCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 58,3'ünde sağ, % 41,7'sinde sol taraf fetal PCA söz konusu olup Tip 1 arkus aorta ile fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Tip 1 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

		Fetal_PCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip1	Yok	n	154	92	246	.482
		%	62,6%	37,4%	100,0%	
	Var	n	49	35	84	
		%	58,3%	41,7%	100,0%	
	Toplam	n	203	127	330	
		%	61,5%	38,5%	100,0%	

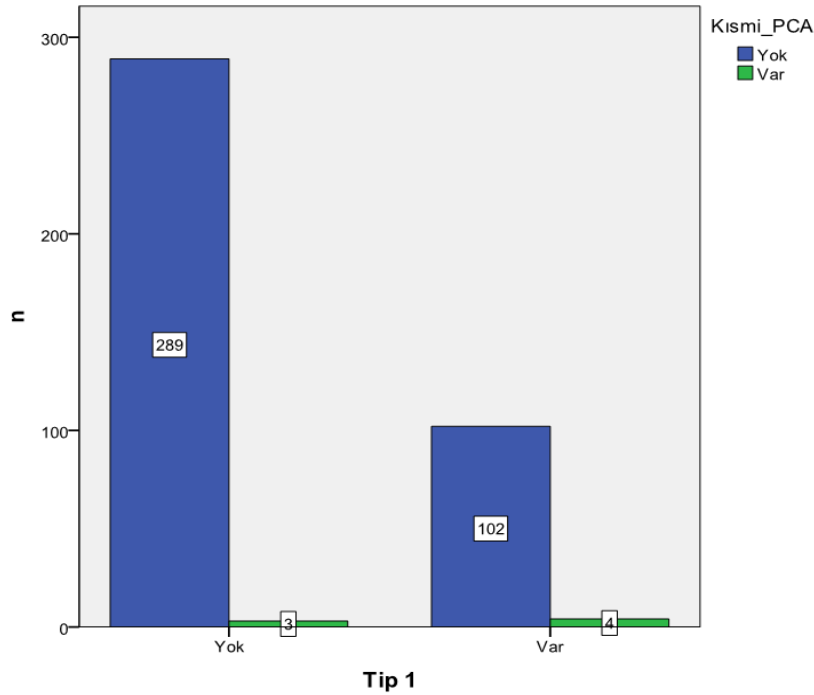


Şekil 4.1. Tip 1 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

Tip 1 arkus aorta ile kısmi fetal PCA varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 96,2'sinde kısmi fetal PCA yok iken % 3,8'inde vardı. Buna karşın Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 1'inde kısmi fetal PCA olduğu görülmüştür. Tip 1 arkus aorta ile kısmi fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Tip 1 Arkus Aorta ile Kısmi fetal PCA arasındaki ilişki

					Kısmi_PCA		Total	χ^2	p
					Yok	Var			
Tip1		Yok	n	289	3	292	3.394	.065	
			%	99,0%	1,0%	100,0%			
		Var	n	102	4	106			
			%	96,2%	3,8%	100,0%			
Total		n	391	7	398				
		%	98,2%	1,8%	100,0%				

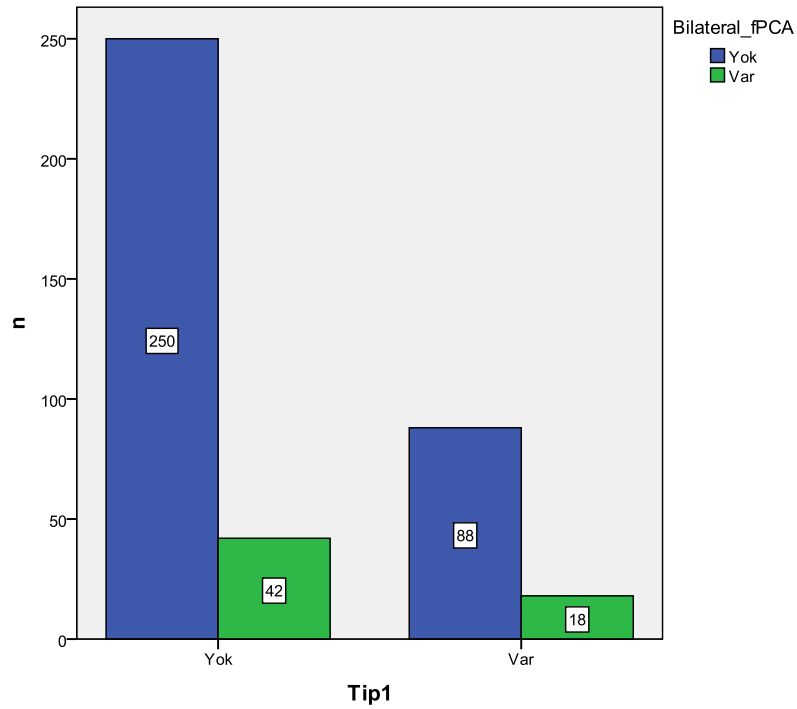


Şekil 4.2. Tip 1 Arkus Aorta ile Kısmi fetal PCA arasındaki ilişki

Tip 1 arkus aorta ile bilateral fPCA varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilen 106 hastanın % 17'sinde, Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 14,4'ünde bilateral fPCA olduğu saptanmış olmakla beraber beraber Tip 1 arkus aorta ile bilateral fPCA varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Tip 1 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

					Bilateral_fPCA		Total	χ^2	p
					Yok	Var			
Tip1	Yok	n	250	42	292	.410	.522		
		%	85,6%	14,4%	100,0%				
	Var	n	88	18	106				
		%	83,0%	17,0%	100,0%				
Total	n	338	60	398					
	%	84,9%	15,1%	100,0%					

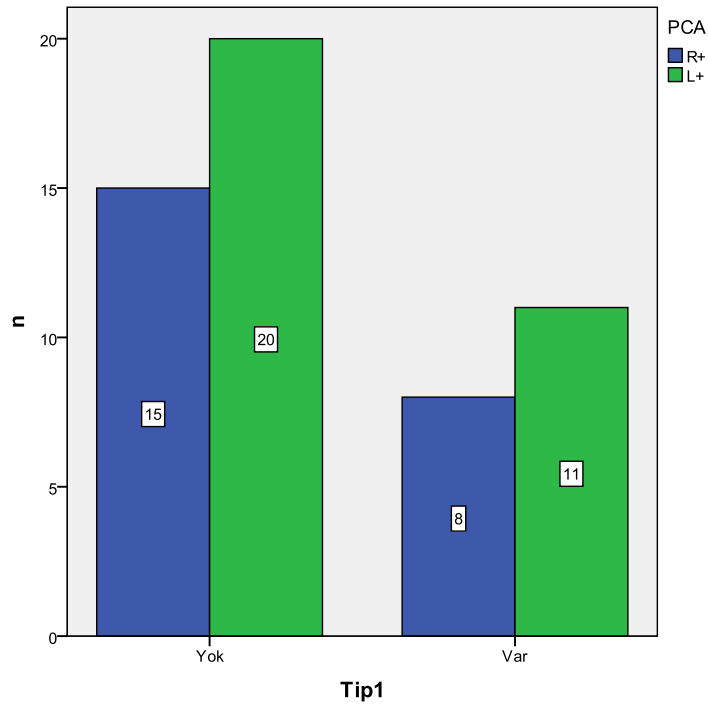


Şekil 4.3. Tip 1 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

Tip 1 arkus aorta ile PCA akut inme arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 57,9'unda sadece sol, % 42,1'inde sadece sağ tarafta PCA saptanmış olmakla beraber Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 57,1'inde sol, % 42,9'unda sağ tarafa PCA akut oklüzyonu bulunmakta olup Tip 1 arkus aorta ile PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Tip 1 Arkus Aorta ile PCA akut inme arasındaki ilişki

		PCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip1	Yok	n	15	20	35	.003	.957
		%	42,9%	57,1%	100,0%		
	Var	n	8	11	19		
		%	42,1%	57,9%	100,0%		
Total		n	23	31	54		
		%	42,6%	57,4%	100,0%		

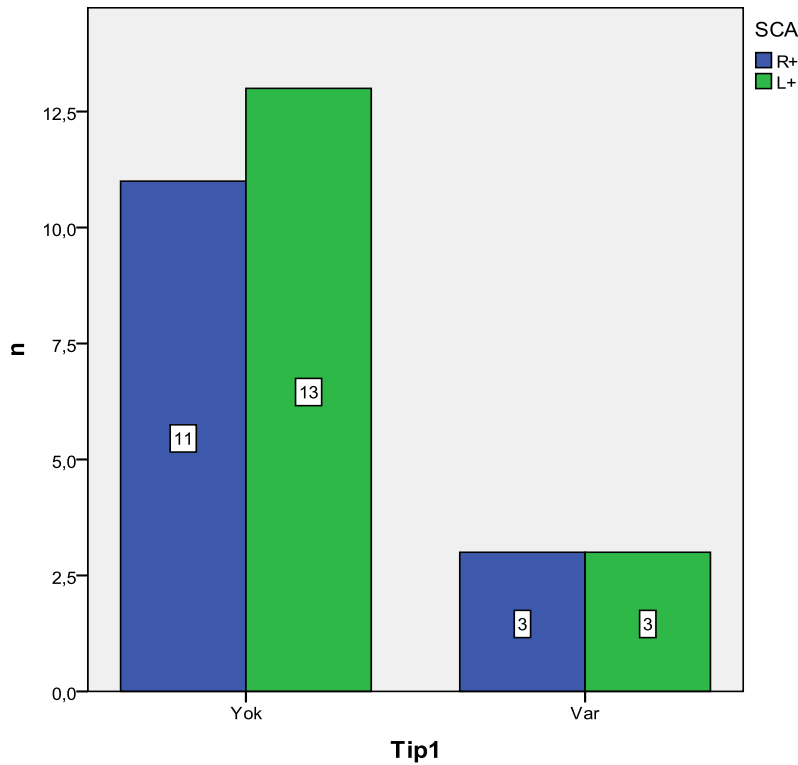


Şekil 4.4. Tip 1 Arkus Aorta ile PCA arasındaki ilişki

Tip 1 arkus aorta ile SCA akut oklüzyon arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 50'sinde sağ, % 50'sinde sol taraf SCA akut oklüzyonu söz konusu iken Tip 1 olarak tiplendirilmeyen arkus aortalı hastaların % 54,2'sinde sol, % 45,8'inde ise sağ tarafta SCA akut inme olduğu saptanmış olup Tip 1 arkus aorta ile SCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Tip 1 Arkus Aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki

		SCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip1	Yok	n	11	13	24	.033	.855
		%	45,8%	54,2%	100,0%		
	Var	n	3	3	6		
		%	50,0%	50,0%	100,0%		
Total		n	14	16	30		
		%	46,7%	53,3%	100,0%		

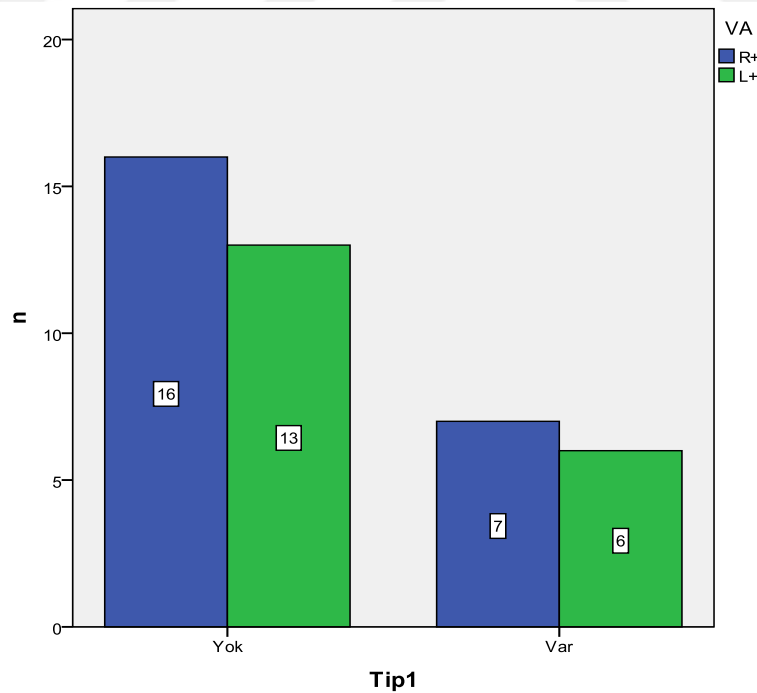


Şekil 4.5. Tip 1 Arkus Aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki

Tip 1 arkus aorta ile VA akut inme arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 53,8’inde sağ, % 46,2’sinde sol tarafta VA akut inme bulunmakla beraber Tip 1 olarak tiplendirilmeyen hastaların % 55,2’sinde sağ, % 44,8’inde ise sağ tarafta VA akut inme söz konusu olup Tip 1 arkus aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Tip 1 Arkus Aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki

		VA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip1	Yok	n	16	13	29	.006	.936
		%	55,2%	44,8%	100,0%		
	Var	n	7	6	13		
		%	53,8%	46,2%	100,0%		
Total		n	23	19	42		
		%	54,8%	45,2%	100,0%		

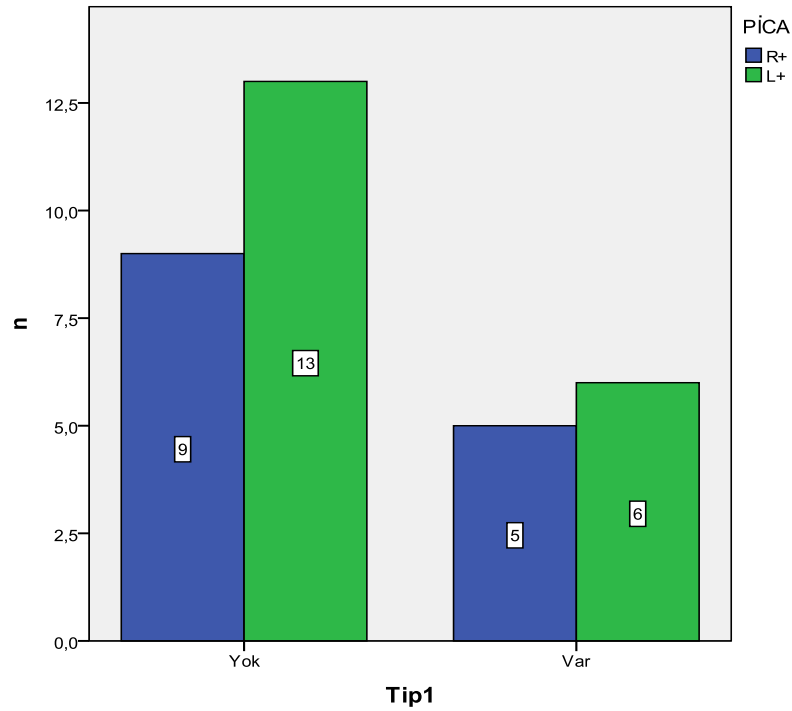


Şekil 4.6. Tip 1 Arkus Aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki

Tip 1 arkus aorta ile PİCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 54,5’inde sol, % 45,5’inde sağ tarafta PİCA akut oklüzyonu söz konusu iken Tip 1 olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 59,1’inde sol, % 40,9’unda sol tarafta PİCA akut oklüzyonu bulunmakta olup Tip 1 arkus aorta ile PİCA akut inme arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Tip 1 Arkus Aorta ile PİCA akut inme arasındaki ilişki

		PİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip1	Yok	n	9	13	.062	.803
		%	40,9%	59,1%		
	Var	n	5	6		
		%	45,5%	54,5%		
Total	n	14	19	33		
	%	42,4%	57,6%	100,0%		

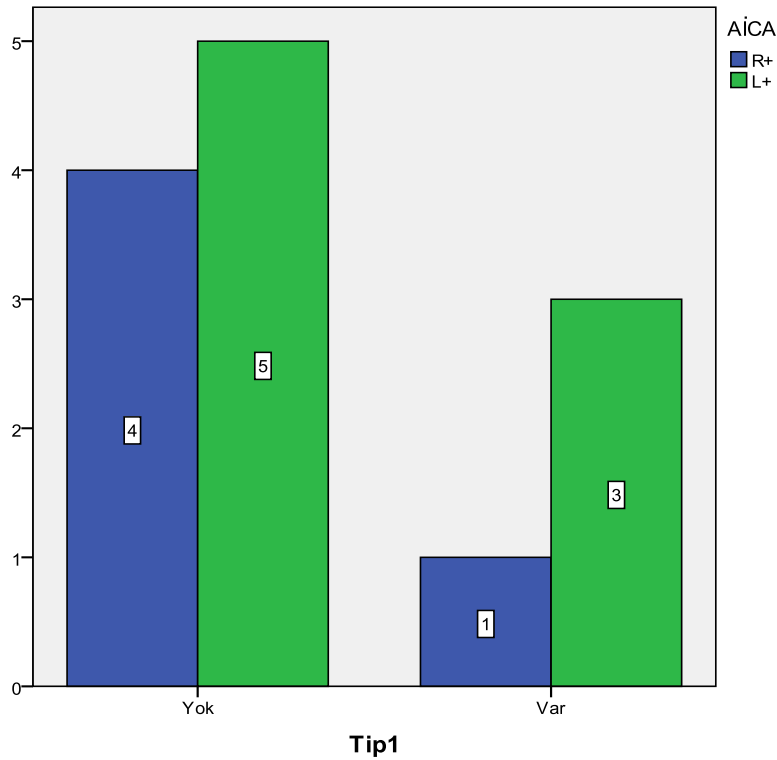


Şekil 4.7. Tip 1 Arkus Aorta ile PİCA akut inme arasındaki ilişki

Tip 1 arkus aorta ile AİCA akut oklüzyonu arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 75'inde sol, % 25'inde sağ tarafta AİCA akut oklüzyonu söz konusu iken Tip 1 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 55,6'sında sol, % 44,4'ünde ise sağ tarafta AİCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 1 arkus aorta ile AİCA akut inme arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Tip 1 Arkus Aorta ile AİCA akut inme arasındaki ilişki

		AİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip1	Yok	n	4	5	.442	.506
		%	44,4%	55,6%		
	Var	n	1	3		
		%	25,0%	75,0%		
	Total	n	5	8		
		%	38,5%	61,5%		

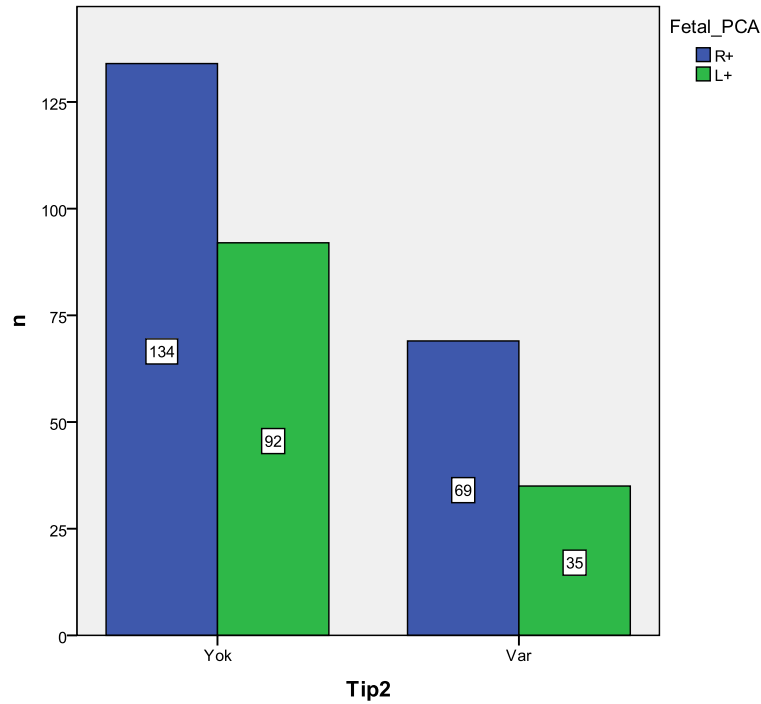


Şekil 4.8. Tip 1 Arkus Aorta ile AİCA akut inme arasındaki ilişki

Tip 2 arkus aorta ile fetal PCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 66,3'ünde sağ, % 33,7'sinde sol tarafta fetal PCA söz konusu iken Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 59,3'ünde sağ, % 40,7'sinde ise sol tarafta PCA olduğu görülmüş olup Tip 2 arkus aorta ile fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.25).

Tablo 4.25. Tip 2 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

		Fetal_PCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 2	Yok	n	134	92	1.497	.221
		%	59,3%	40,7%		
	Var	n	69	35		
		%	66,3%	33,7%		
Toplam	n	203	127	330		
	%	61,5%	38,5%	100,0%		

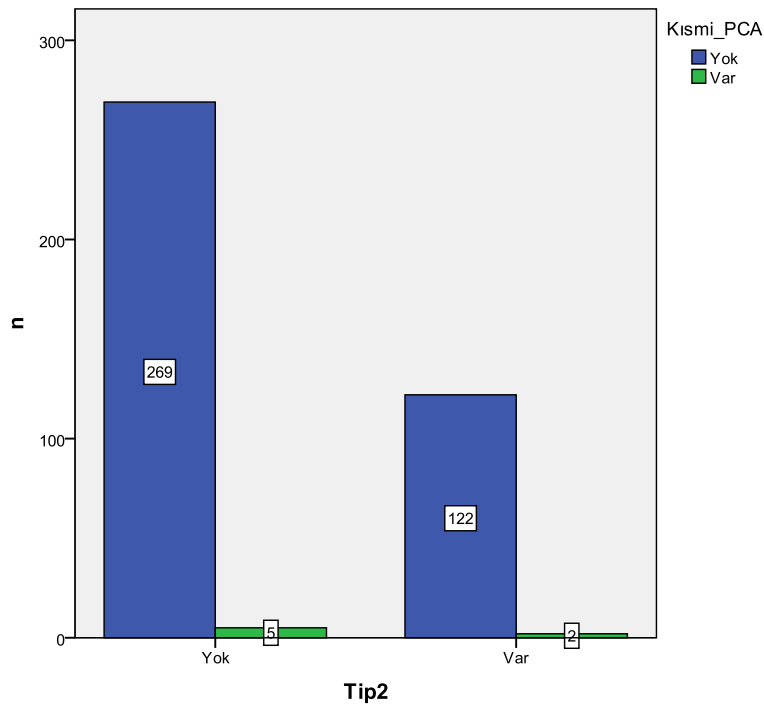


Şekil 4.9. Tip 2 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

Tip 2 arkus aorta ile kısmi fetal PCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 98,4'ünde kısmi PCA yok iken % 1,6'sında vardı. Bununla birlikte Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 1,8'inde kısmi fetal PCA görülmüştür. Tip 2 arkus aorta ile kısmi fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. Tip 2 Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki

			Kısmi_PCA		Total	χ^2	p
			Yok	Var			
Tip 2	Yok	n	269	5	274	.022	.882
		%	98,2%	1,8%	100,0%		
	Var	n	122	2	124		
		%	98,4%	1,6%	100,0%		
Total		n	391	7	398		
		%	98,2%	1,8%	100,0%		

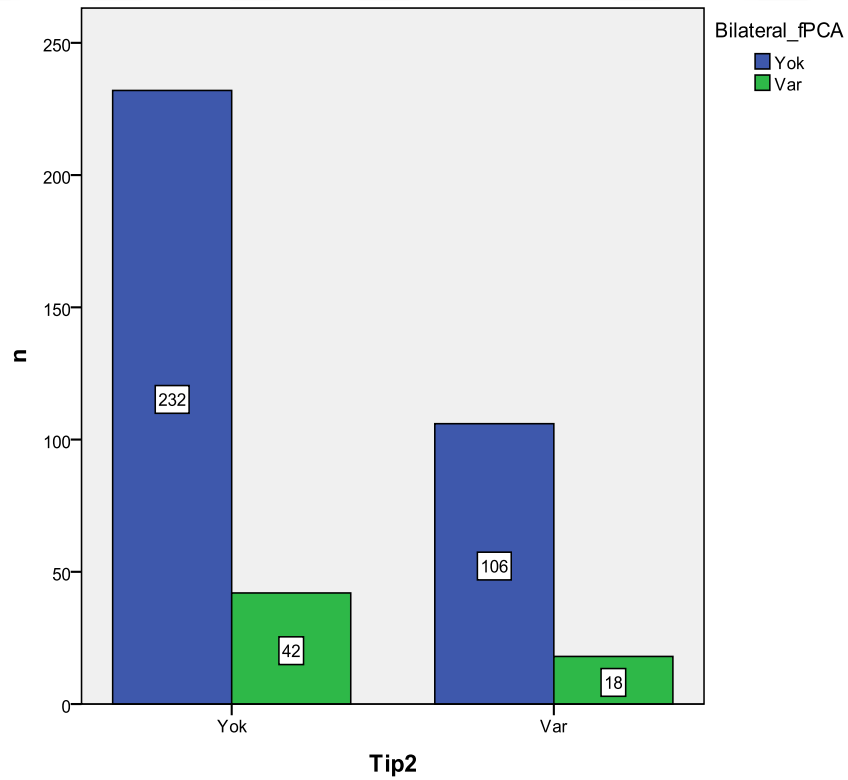


Şekil 4.10. Tip 2 Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki

Tip 2 arkus aorta ile bilateral fPCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilen 106 hastanın % 14,5'inde bilateral fPCA söz konusu iken Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 15,3'ünde bilateral fPCA vardı. Tip 2 arkus aorta ile bilateral fPCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.27).

Tablo 4.27. Tip 2 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

		Bilateral_fPCA		Total	χ^2	p	
		Yok	Var				
Tip 2	Yok	n	232	42	274	.044	.834
		%	84,7%	15,3%	100,0%		
	Var	n	106	18	124		
		%	85,5%	14,5%	100,0%		
Total	n	338	60	398			
	%	84,9%	15,1%	100,0%			

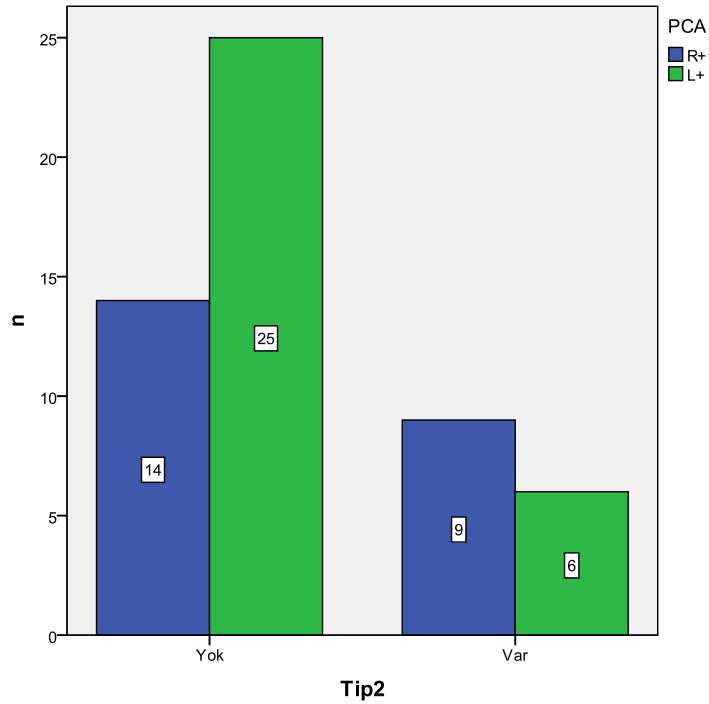


Şekil 4.11. Tip 2 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

Tip 2 arkus aorta ile PCA akut oklüzyonu arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 40'ında sol, % 60'ında sağ tarafta PCA akut oklüzyonu bulunmakta iken Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 64,1'inde sol, % 35,9'unda ise sağ tarafta PCA akut oklüzyonu vardı. Tip 2 arkus aorta ile PCA akut inme arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.28).

Tablo 4.28. Tip 2 Arkus Aorta ile PCA akut inme arasındaki ilişki

		PCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 2	Yok	n	14	25	2.574	.109
		%	35,9%	64,1%		
	Var	n	9	6		
		%	60,0%	40,0%		
Total		n	23	31	54	
		%	42,6%	57,4%		

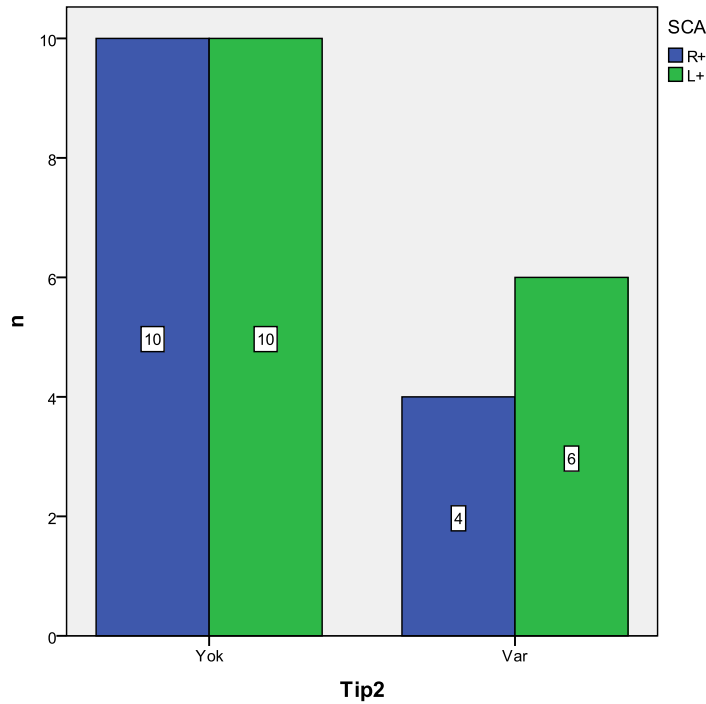


Şekil 4.12. Tip 2 Arkus Aorta ile PCA akut inme arasındaki ilişki

Tip 2 arkus aorta ile SCA akut oklüzyonu arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 60'ında sol, % 40'ında sağ tarafta SCA akut oklüzyonu bulunmakta iken Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 50'sinde sağ, % 50'sinde sol tarafta SCA akut oklüzyonu vardı. Tip 2 arkus aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.29).

Tablo 4.29. Tip 2 Arkus Aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki

		SCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 2	Yok	n	10	10	.268	.605
		%	50,0%	50,0%		
	Var	n	4	6		
		%	40,0%	60,0%		
Total		n	14	16		
		%	46,7%	53,3%		

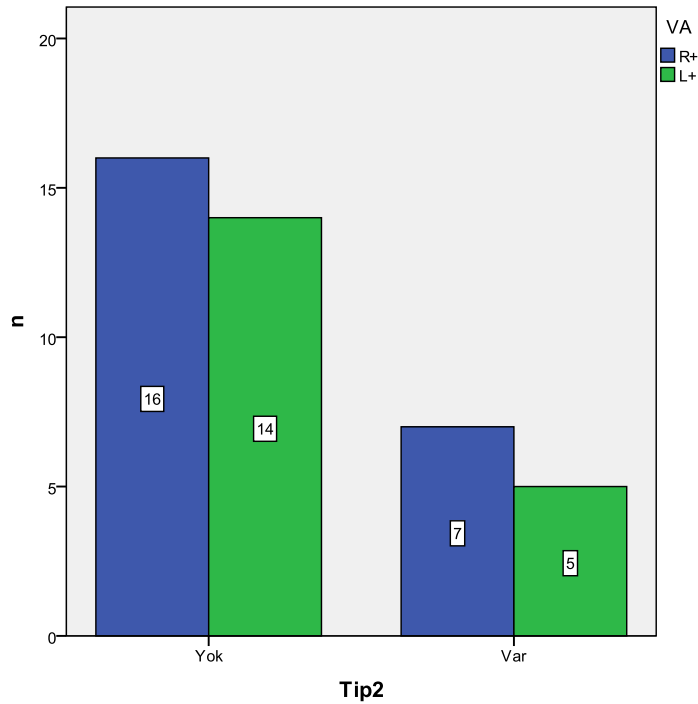


Şekil 4.13. Tip 2 Arkus Aorta ile SCA akut inme arasındaki ilişki

Tip 2 arkus aorta ile VA akut oklüzyonu arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 58,3'ünde sağ, % 41,7'sinde sol tarafta VA akut oklüzyonu bulunmakta iken Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 53,3'ünde sağ, % 46,7'sinde sol tarafta VA akut oklüzyonu olduğu saptanmış olup Tip 2 arkus aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.30).

Tablo 4.30. Tip 2 Arkus Aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki

		VA			χ^2	p
			R+	L+		
Tip 2	Yok	n	16	14	30	
		%	53,3%	46,7%	100,0%	
	Var	n	7	5	12	
		%	58,3%	41,7%	100,0%	
Total		n	23	19	42	
		%	54,8%	45,2%	100,0%	.086 .769

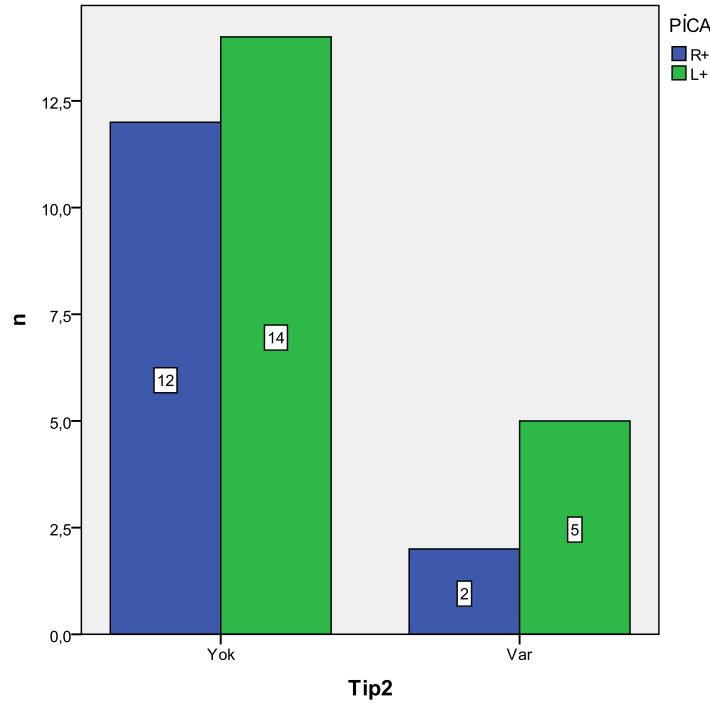


Şekil 4.14. Tip 2 Arkus Aorta ile VA akut inme arasındaki ilişki

Tip 2 arkus aorta ile PİCA akut oklüzyonu arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 71,4'ünde sol, % 28,6'sında sağ tarafta, Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 53,8'inde sol, % 46,2'sinde sağ tarafta PİCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 2 arkus aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.31).

Tablo 4.31. Tip 2 Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 2	Yok	n	12	14	26	
		%	46,2%	53,8%	100,0%	
	Var	n	2	5	7	
		%	28,6%	71,4%	100,0%	
Total	n	14	19	33		
	%	42,4%	57,6%	100,0%	.062	.803

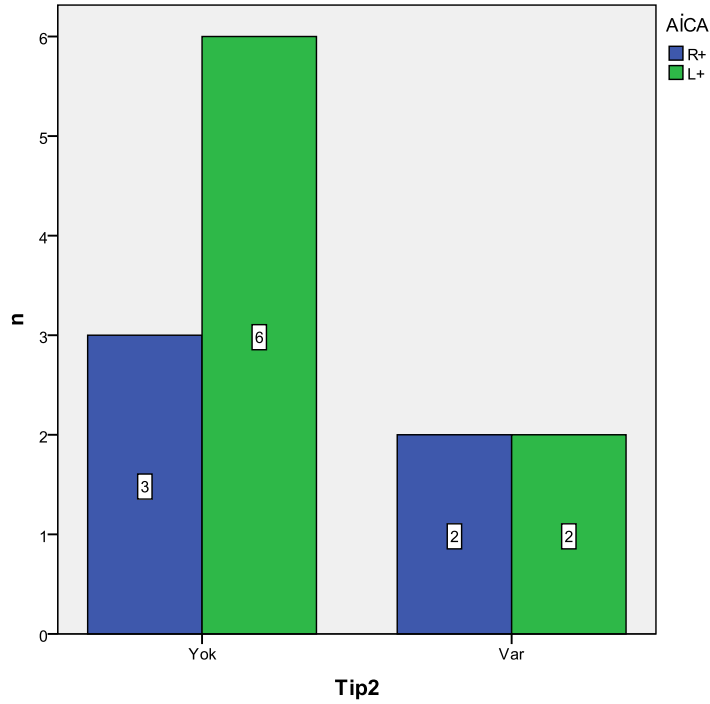


Şekil 4.15. Tip 2 Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 2 arkus aorta ile AİCA akut oklüzyonu arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 50'inde sağ, % 50'sinde sol tarafta, Tip 2 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 66,7'sinde sol, % 33,3'ünde sol tarafta AİCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 2 arkus aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.32).

Tablo 4.32. Tip 2 Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		AİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 2	Yok	n	3	6		
		%	33,3%	66,7%		
	Var	n	2	2		
		%	50,0%	50,0%		
Total	n	5	8	13	.325	.569
	%	38,5%	61,5%	100,0%		

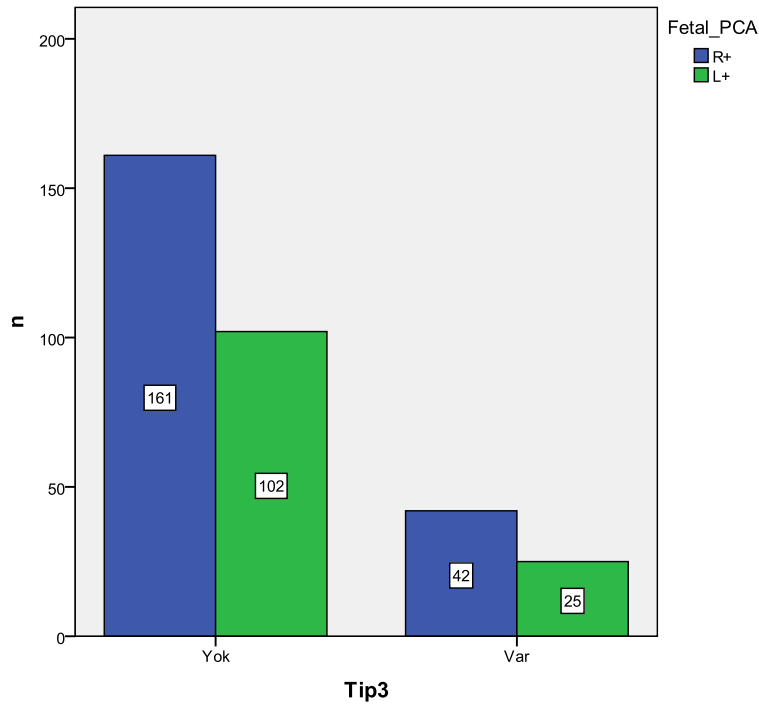


Şekil 4.16. Tip 2 Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 arkus aorta ile fetal PCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 62,7'sinde sağ, % 37,3'ünde sol tarafta, Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 61,2'sinde sağ, % 38,8'inde sol tarafta fetal PCA olduğu görülmüş olup Tip 3 arkus aorta ile fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.33).

Tablo 4.33. Tip 3 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

		Fetal_PCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 3	Yok	n	161	102	.049	.825
		%	61,2%	38,8%		
	Var	n	42	25		
		%	62,7%	37,3%		
Toplam	n	203	127	330		
	%	61,5%	38,5%	100,0%		

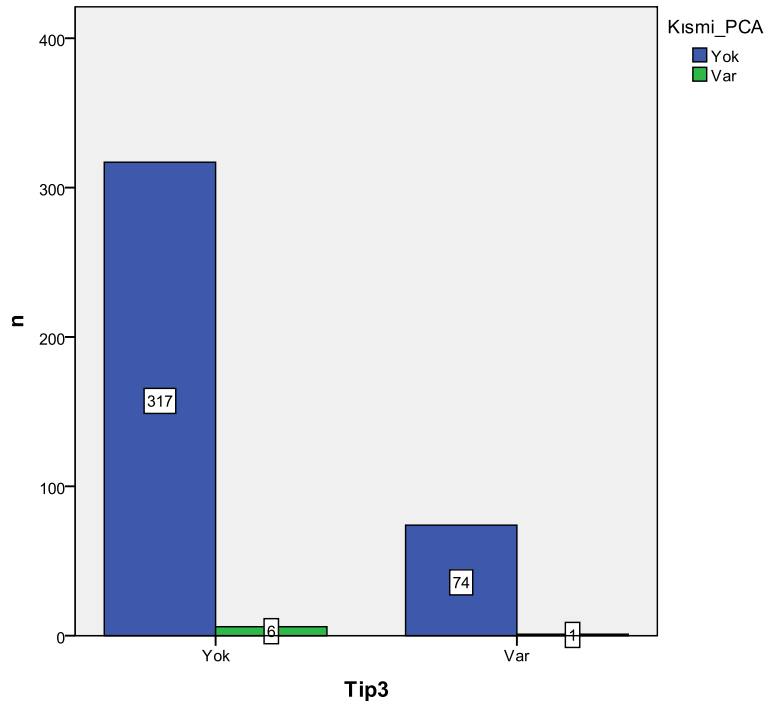


Şekil 4.17. Tip 3 Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

Tip 3 arkus aorta ile kısmi fetal PCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 1,3'ünde, Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 1,9'unda kısmi fetal PCA olduğu saptanmış olup Tip 3 arkus aorta ile kısmi fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.34).

Tablo 4.34. Tip 3 Arkus Aorta ile Kısmi PCA arasındaki ilişki

			Kısmi_PCA		Total	χ^2	p
			Yok	Var			
Tip 3	Yok	n	317	6	323	.097	.756
		%	98,1%	1,9%	100,0%		
	Var	n	74	1	75		
		%	98,7%	1,3%	100,0%		
Total		n	391	7	398		
		%	98,2%	1,8%	100,0%		

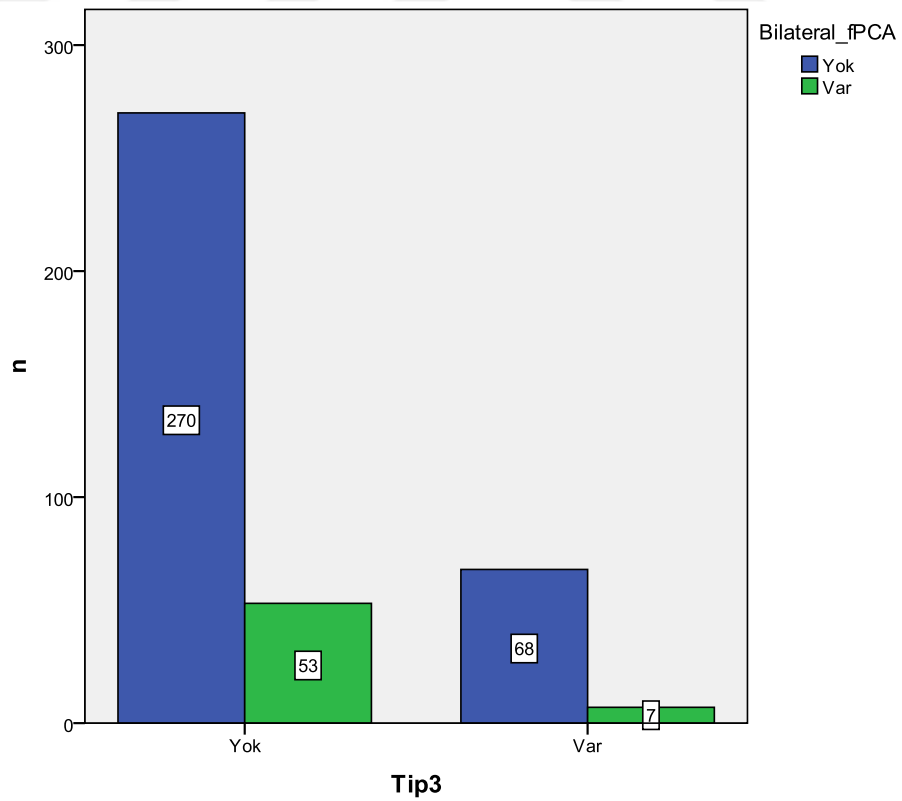


Şekil 4.18. Tip 3 Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki

Tip 3 arkus aorta ile bilateral fPCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilen 106 hastanın % 9,3'ünde, Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 16,4'ünde bilateral fPCA olduğu saptanmış olup Tip 3 arkus aorta ile bilateral fPCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.35).

Tablo 4.35. Tip 3 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

			Bilateral_fPCA		Total	χ^2	p
			Yok	Var			
Tip 3	Yok	n	270	53	323	2.380	.123
		%	83,6%	16,4%	100,0%		
	Var	n	68	7	75		
		%	90,7%	9,3%	100,0%		
Total		n	338	60	398		
		%	84,9%	15,1%	100,0%		

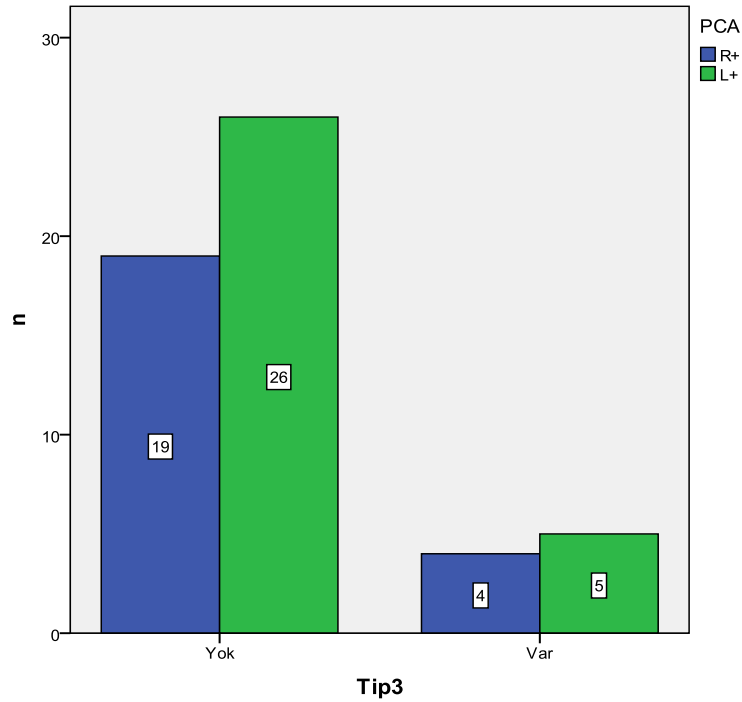


Şekil 4.19. Tip 3 Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

Tip 3 arkus aorta ile PCA akut oklüzyonu arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 55.6'sında sol, % 44.4'ünde sağ tarafta, Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 57.8'inde sol, % 42.2'sinde sağ tarafta PCA akut oklüzyonu olduğu saptanmış olmakla beraber Tip 3 arkus aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.36).

Tablo 4.36. Tip 3 Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 3	Yok	n	19	26	.015	.902
		%	42,2%	57,8%		
	Var	n	4	5		
		%	44,4%	55,6%		
Total		n	23	31		
		%	42,6%	57,4%		

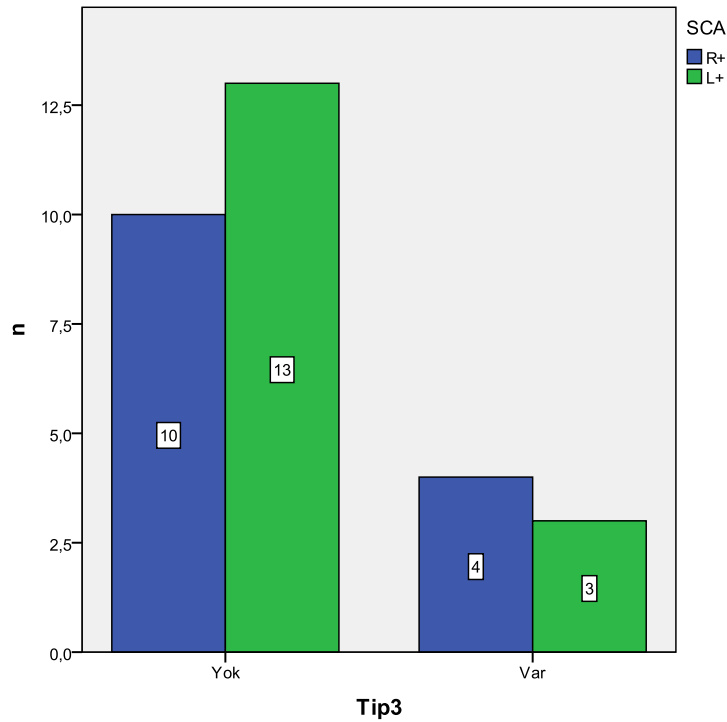


Şekil 4.20. Tip 3 Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 arkus aorta ile SCA akut inmesi arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 57,1’inde sağ, % 42,9’unda sol tarafta, Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 56,5’inde sol, % 43,5’inde sağ tarafta SCA akut oklüzyonu olduğu saptanmış olup Tip 3 arkus aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.37).

Tablo 4.37. Tip 3 Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki

		SCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 3	Yok	n	10	13	.403	.506
		%	43,5%	56,5%		
	Var	n	4	3		
		%	57,1%	42,9%		
Total		n	14	16		
		%	46,7%	53,3%		

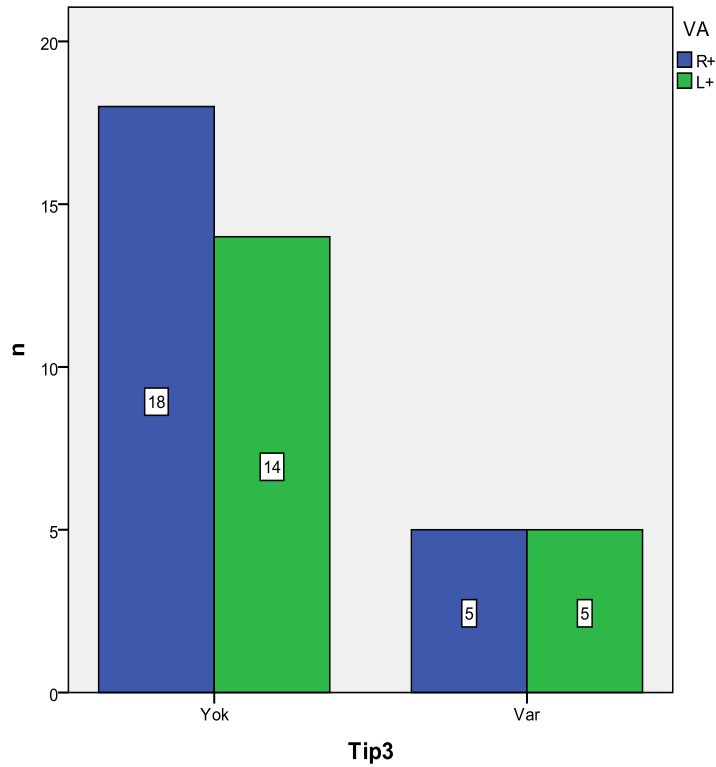


Şekil 4.21. Tip 3 Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 arkus aorta ile VA akut inmesi arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 50'sinde sağ, % 50'sinde sol tarafta, Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 56,3'ünde sağ, % 43,8'inde sol tarafta VA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 3 arkus aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.38).

Tablo 4.38. Tip 3 Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki

		VA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 3	Yok	n	18	14	32	.120
		%	56,3%	43,8%	100,0%	
	Var	n	5	5	10	
		%	50,0%	50,0%	100,0%	
Total		n	23	19	42	
		%	54,8%	45,2%	100,0%	

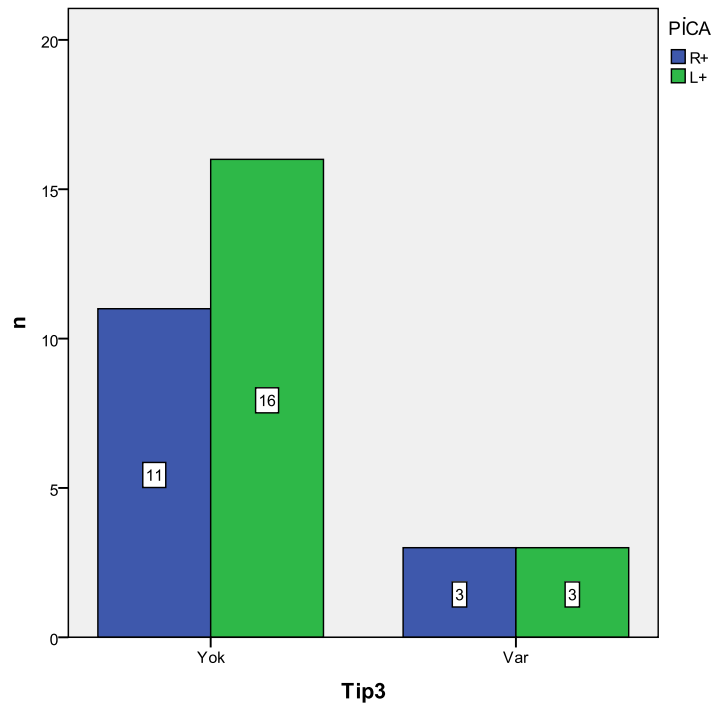


Şekil 4.22. Tip 3 Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 arkus aorta ile PİCA akut inmesi arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 50'sinde sol, % 50'sinde sağ tarafta, Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 59,3'ünde sol, % 40,7'sinde sağ tarafta PİCA akut oklüzyonu olduğu saptanmış olup Tip 3 arkus aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.39).

Tablo 4.39. Tip 3 Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 3	Yok	n	11	16	.172	.678
		%	40,7%	59,3%		
	Var	n	3	3		
		%	50,0%	50,0%		
	Total	n	14	19		
		%	42,4%	57,6%		

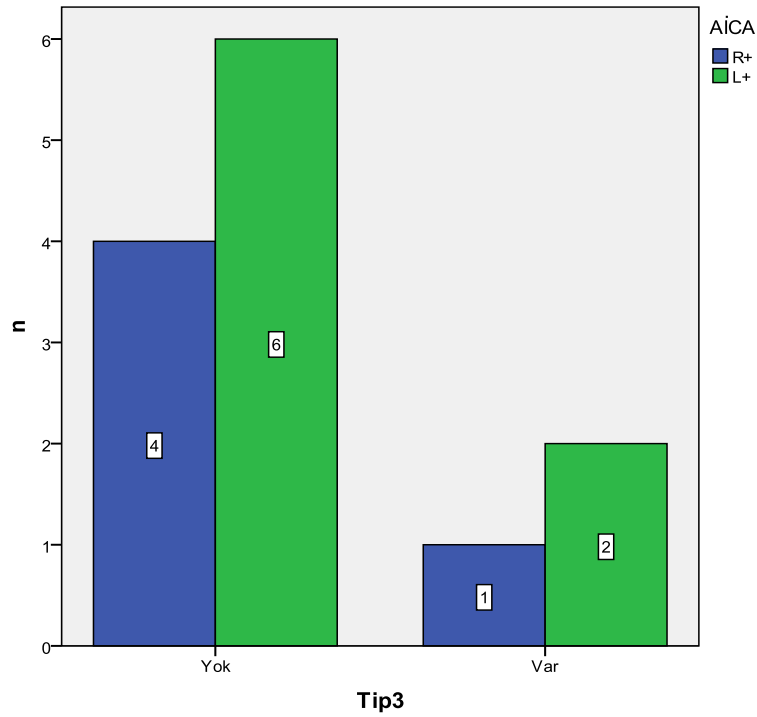


Şekil 4.23. Tip 3 Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 arkus aorta ile AİCA akut inmesi arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 66,7'sinde sol, % 33,3'ünde sağ tarafta, Tip 3 arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 60'ında sol, % 40'ında sağ tarafta AİCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 3 arkus aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.40).

Tablo 4.40. Tip 3 Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		AİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 3	Yok	n	4	6	.043	.835
		%	40,0%	60,0%		
	Var	n	1	2		
		%	33,3%	66,7%		
Total		n	5	8		
		%	38,5%	61,5%		

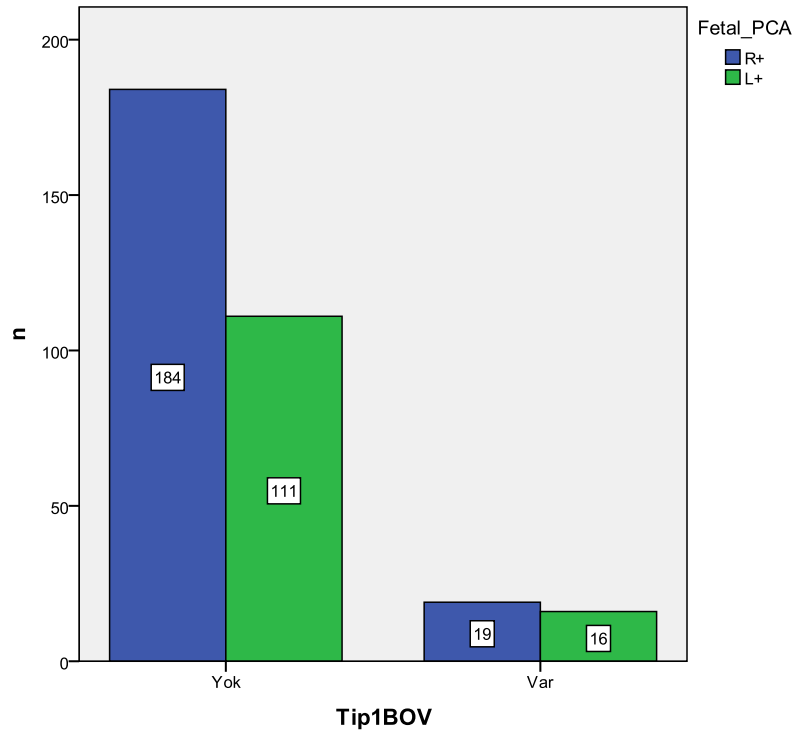


Şekil 4.24. Tip 3 Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 1 BOV arkus aorta ile fetal PCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 54,3'ünde sağ, % 45,7'sinde sol tarafta, Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 62,4'ünde sağ, % 37,6'sında sol tarafta fetal PCA görülmüş olup Tip 1 BOV arkus aorta ile fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.41).

Tablo 4.41. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

		Fetal_PCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip 1 BOV	Yok	n	184	111	295	.864	.353
		%	62,4%	37,6%	100,0%		
	Var	n	19	16	35		
		%	54,3%	45,7%	100,0%		
Toplam		n	203	127	330		
		%	61,5%	38,5%	100,0%		

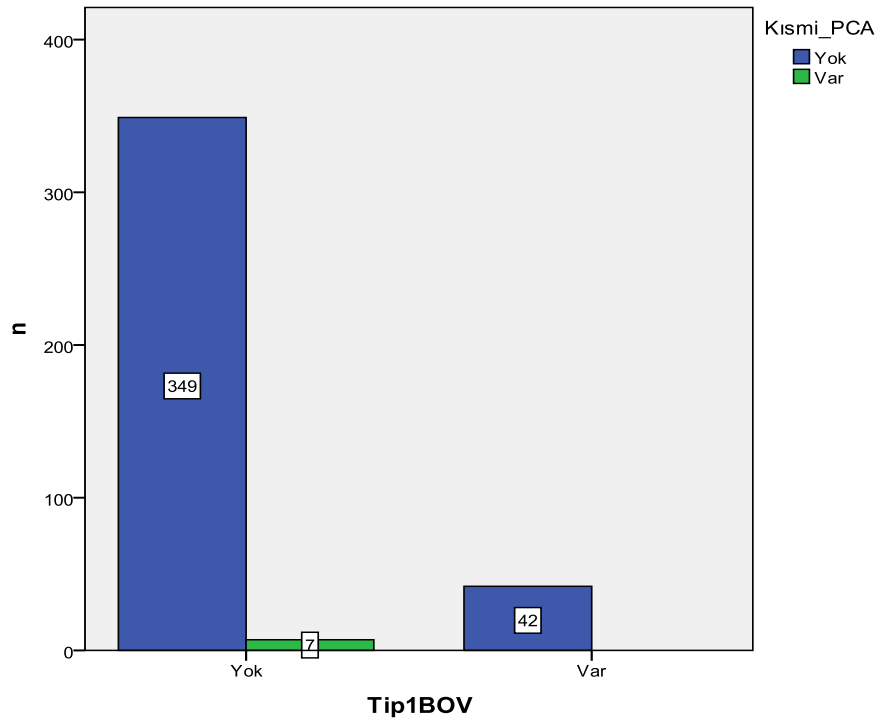


Şekil 4.25. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

Tip 1 BOV arkus aorta ile kısmi fetal PCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların hiçbirinde kısmi PCA yok bulunmamakta iken Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 2'sinde kısmi PCA olduğu görülmüş olup Tip 1 BOV arkus aorta ile kısmi fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.42).

Tablo 4.42. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki

		Kısmi_PCA		Total	χ^2	p	
		Yok	Var				
Tip 1 BOV	Yok	n	349	7	356	.841	.359
		%	98,0%	2,0%	100,0%		
	Var	n	42	0	42		
		%	100,0%	,0%	100,0%		
Total		n	391	7	398		
		%	98,2%	1,8%	100,0%		

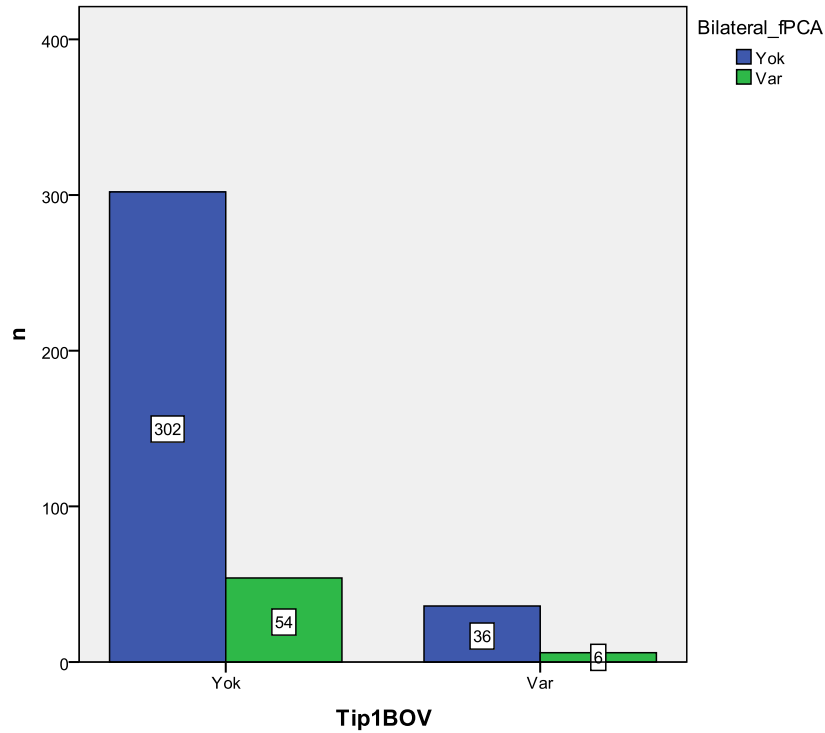


Şekil 4.26. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki

Tip 1 BOV arkus aorta ile bilateral fPCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 14,3'ünde, Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 15,2'sinde bilateral fPCA olduğu görülmüş olmakla beraber Tip 1 BOV arkus aorta ile bilateral fPCA açarasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.43).

Tablo 4.43. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

			Bilateral_fPCA		Total	χ^2	p
			Yok	Var			
Tip 1 BOV	Yok	n	302	54	356	.023	.880
		%	84,8%	15,2%	100,0%		
	Var	n	36	6	42		
		%	85,7%	14,3%	100,0%		
Total		n	338	60	398		
		%	84,9%	15,1%	100,0%		

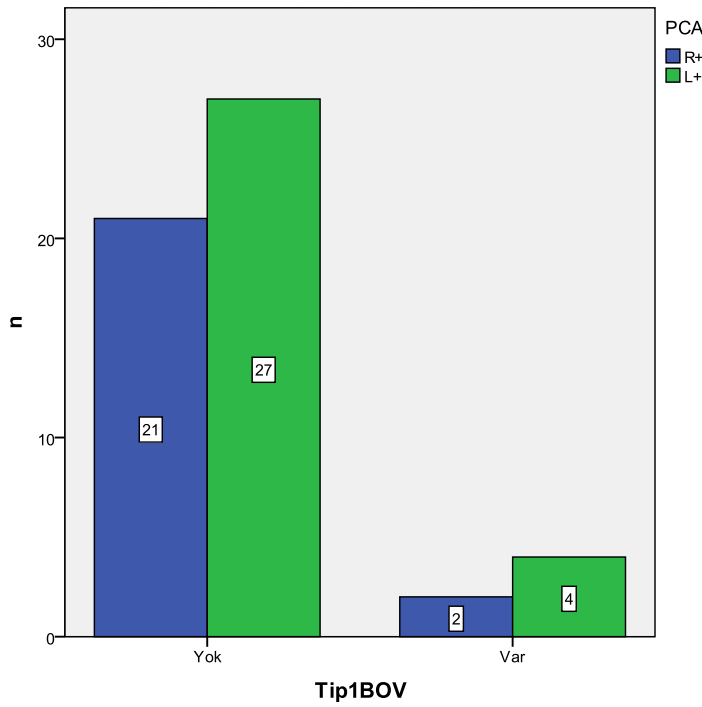


Şekil 4.27. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

Tip 1 BOV arkus aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 66.7'sinde sol, % 33.3'ünde sağ tarafta, Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 56.3'ünde sol, % 43.8'inde sağ tarafta PCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olmakla beraber Tip 1 BOV arkus aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.44).

Tablo 4.44. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip 1 BOV	Yok	n	21	27	48	.237	.627
		%	43,8%	56,3%	100,0%		
	Var	n	2	4	6		
		%	33,3%	66,7%	100,0%		
Total		n	23	31	54		
		%	42,6%	57,4%	100,0%		

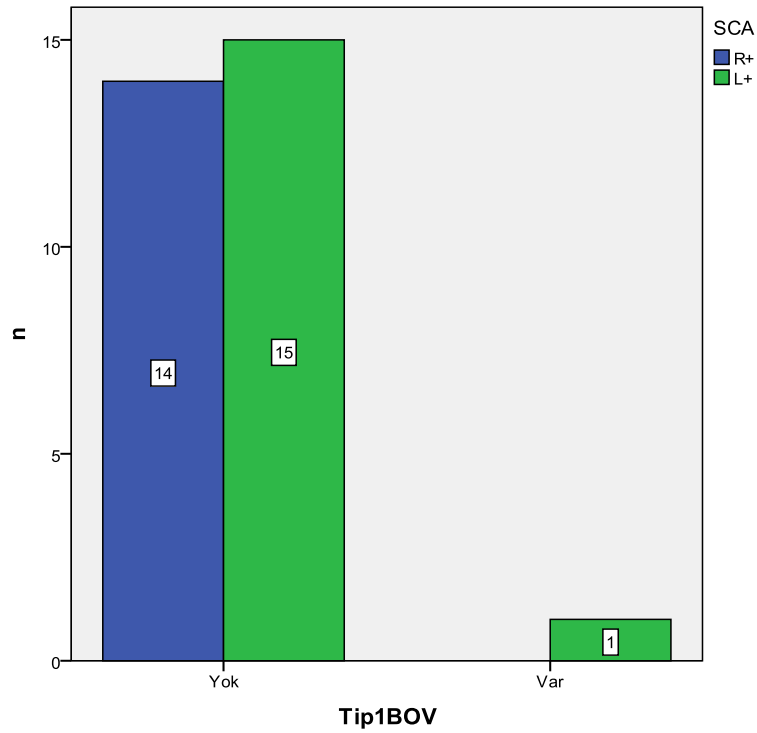


Şekil 4.28. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 1 BOV arkus aorta ile SCA akut inmesi arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların 1'inde sol tarafta, Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise 15'inde (% 51,7) sol, 14'ünde (% 48,3) ise sağ tarafta SCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olmakla beraber Tip 1 BOV arkus aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.45).

Tablo 4.45. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki

		SCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip 1 BOV	Yok	n	14	15	29	.905	.341
		%	48,3%	51,7%	100,0%		
	Var	n	0	1	1		
		%	,0%	100,0%	100,0%		
Total		n	14	16	30		
		%	46,7%	53,3%	100,0%		

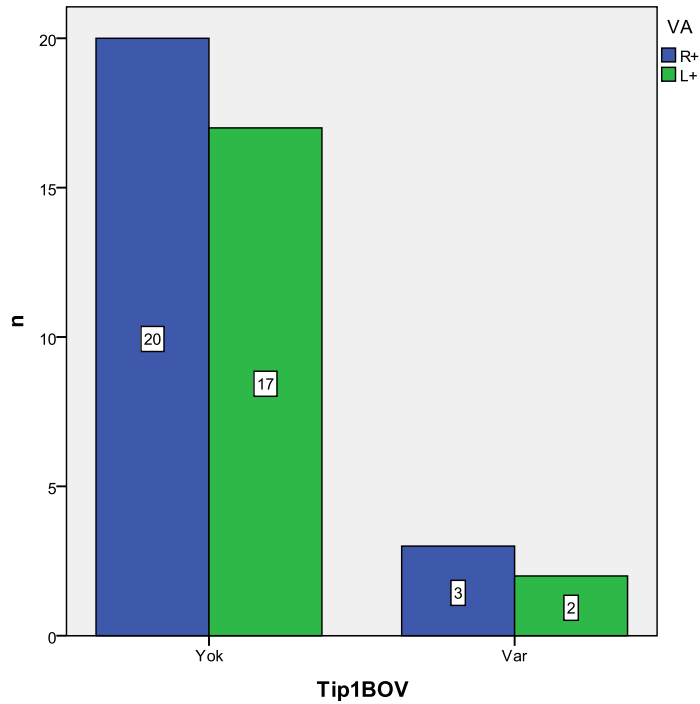


Şekil 4.29. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 1 BOV arkus aorta ile VA akut inmesi arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 60'ında sağ, % 40'ında sol tarafta, Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 54,1'inde sağ, % 45,9'unda sol tarafta VA akut oklüzyon olduğu görülmüş olmakla beraber Tip 1 BOV arkus aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.46).

Tablo 4.46. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki

		VA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip 1 BOV	Yok	n	20	17	37	.063	.802
		%	54,1%	45,9%	100,0%		
	Var	n	3	2	5		
		%	60,0%	40,0%	100,0%		
Total		n	23	19	42		
		%	54,8%	45,2%	100,0%		

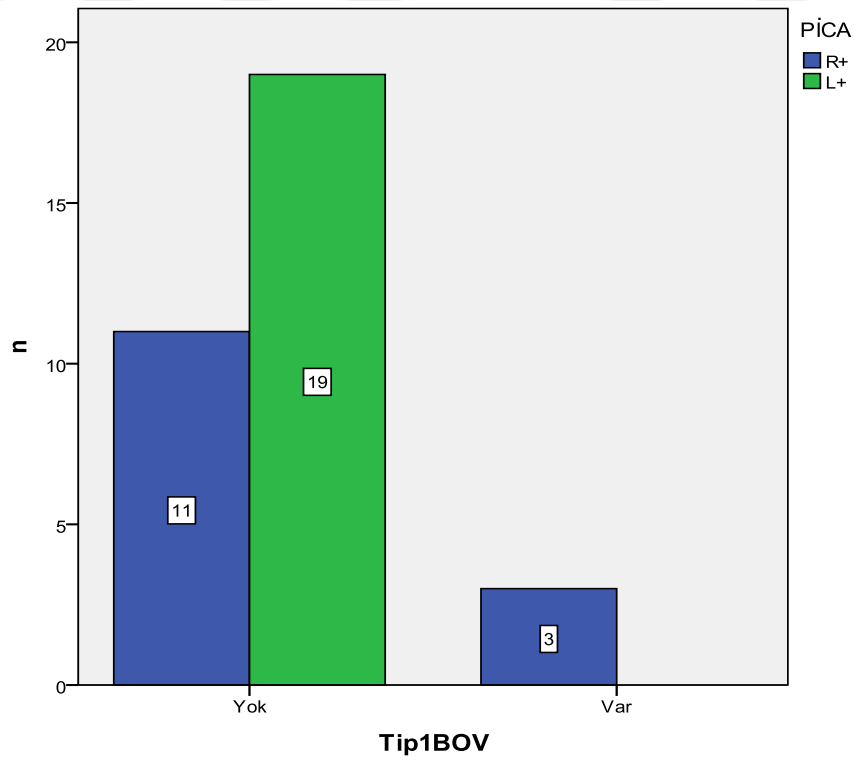


Şekil 4.30. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 1 BOV arkus aorta ile PİCA akut inmesi arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 100'ünde sağ tarafta, Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 63,3'ünde sol, % 36,7'sinde sağ tarafta PİCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 1 BOV arkus aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.47).

Tablo 4.47. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 1 BOV	Yok	n	11	19	4.479	.034
		%	36,7%	63,3%		
	Var	n	3	0		
		%	100,0%	,0%		
Total		n	14	19	33	
		%	42,4%	57,6%		

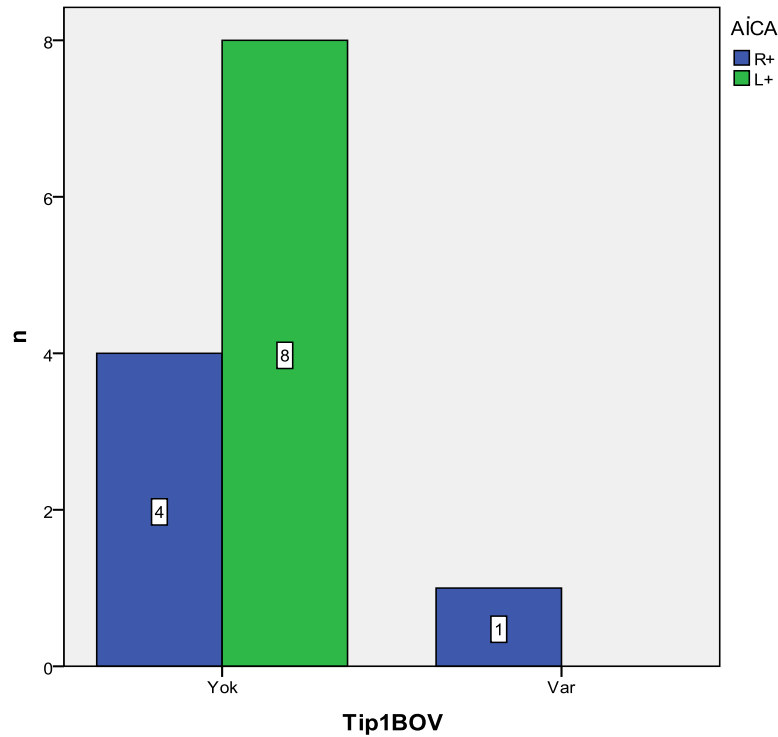


Şekil 4.31. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 1 BOV arkus aorta ile AİCA akut oklüzyon varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 100'ünde sağ tarafta, Tip 1 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 66,7'sinde sol, % 33,3'ünde sağ tarafta AİCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 1 BOV arkus aorta ile AİCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.48).

Tablo 4.48. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		AİCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip 1 BOV	Yok	n	4	8	12	1.733	.188
		%	33,3%	66,7%	100,0%		
	Var	n	1	0	1		
		%	100,0%	,0%	100,0%		
Total	n	5	8	13			
	%	38,5%	61,5%	100,0%			

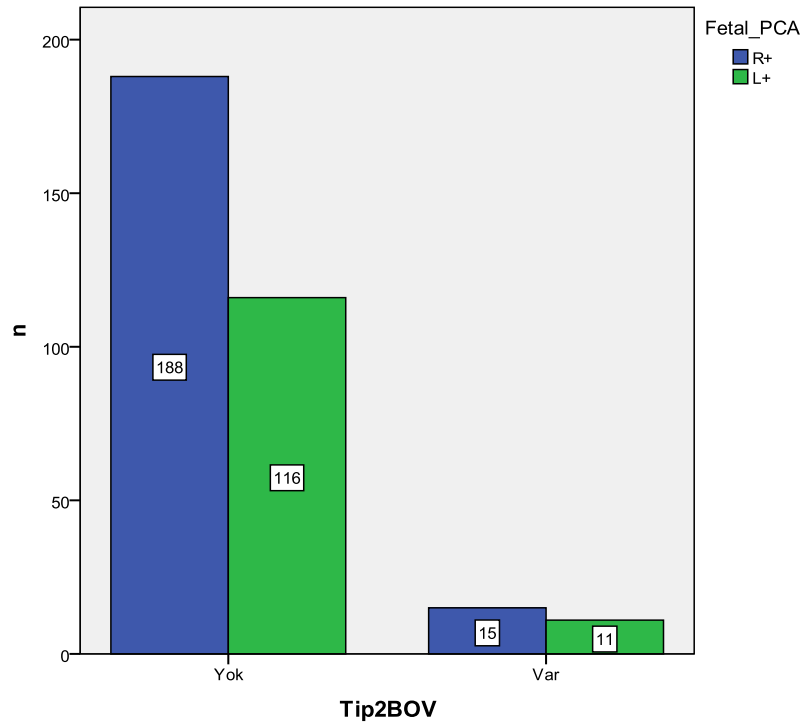


Şekil 4.32. Tip 1 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

Tip 2 BOV arkus aorta ile fetal PCA varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 57,7'sinde sağ, % 42,3'ünde sol tarafta, Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 61,8'inde sağ, % 38,2'sinde sol tarafta fetal PCA olduğu görülmüş olup Tip 2 BOV arkus aorta ile fetal PCA varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.49).

Tablo 4.49. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

		Fetal_PCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 2 BOV	Yok	n	188	116	304	.174
		%	61,8%	38,2%	100,0%	
	Var	n	15	11	26	
		%	57,7%	42,3%	100,0%	
Toplam	n	203	127	330		.676
	%	61,5%	38,5%	100,0%		

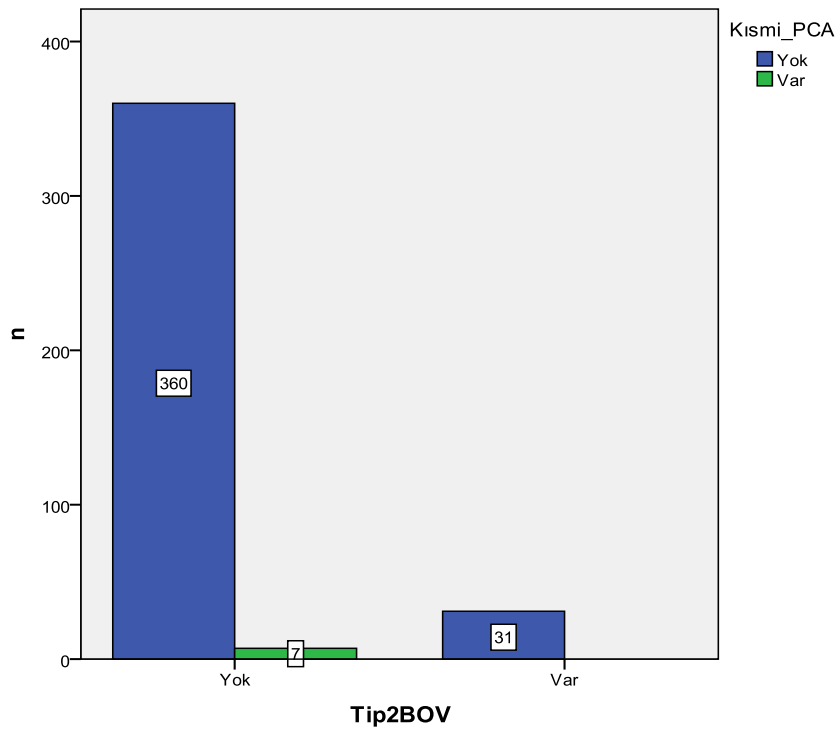


Şekil 4.33. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

Tip 2 BOV arkus aorta ile kısmi fetal PCA varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların tamamında (% 100) kısmi PCA bulunmamakta iken Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 1,9’unda kısmi fetal PCA olduğu görülmüş olup Tip 2 BOV arkus aorta ile kısmi fetal PCA arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.50).

Tablo 4.50. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Kısmi PCA arasındaki ilişki

		Kısmi_PCA		Total	χ^2	p
		Yok	Var			
Tip 2 BOV	Yok	n	360	7	367	.602
		%	98,1%	1,9%	100,0%	
	Var	n	31	0	31	
		%	100,0%	,0%	100,0%	
Total	n	391	7	398		.438
	%	98,2%	1,8%	100,0%		

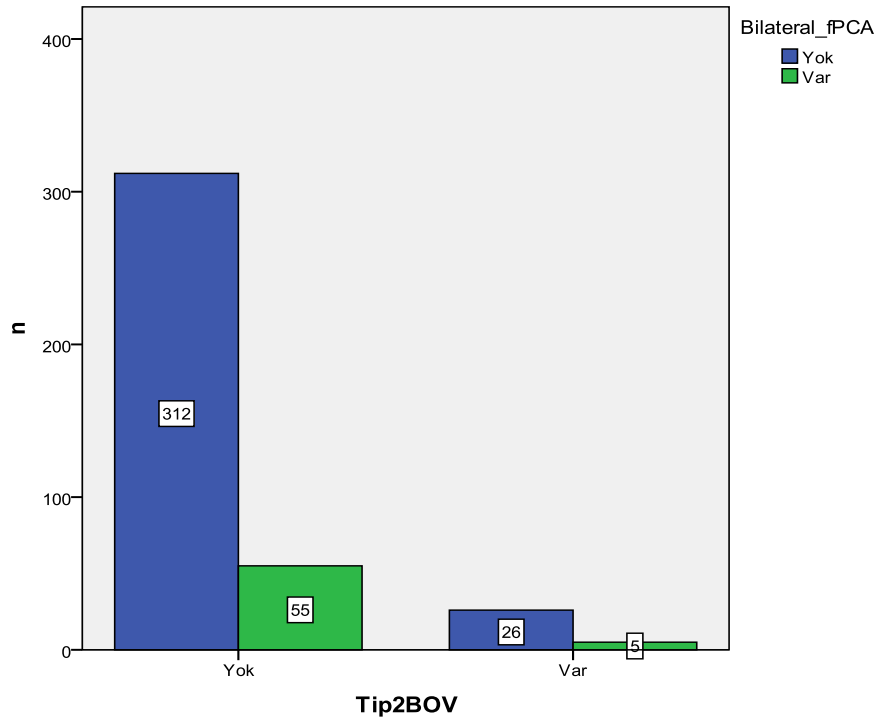


Şekil 4.34. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki

Tip 2 BOV arkus aorta ile bilateral fPCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 16,1’inde, Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 15’inde bilateral fPCA olduğu saptanmış olmakla beraber Tip 2 BOV arkus aorta ile bilateral fPCA varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.51)

Tablo 4.51. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

			Bilateral_fPCA		Total	χ^2	p
			Yok	Var			
Tip 2 BOV	Yok	n	312	55	367	.029	.864
		%	85,0%	15,0%	100,0%		
	Var	n	26	5	31		
		%	83,9%	16,1%	100,0%		
Total		n	338	60	398		
		%	84,9%	15,1%	100,0%		

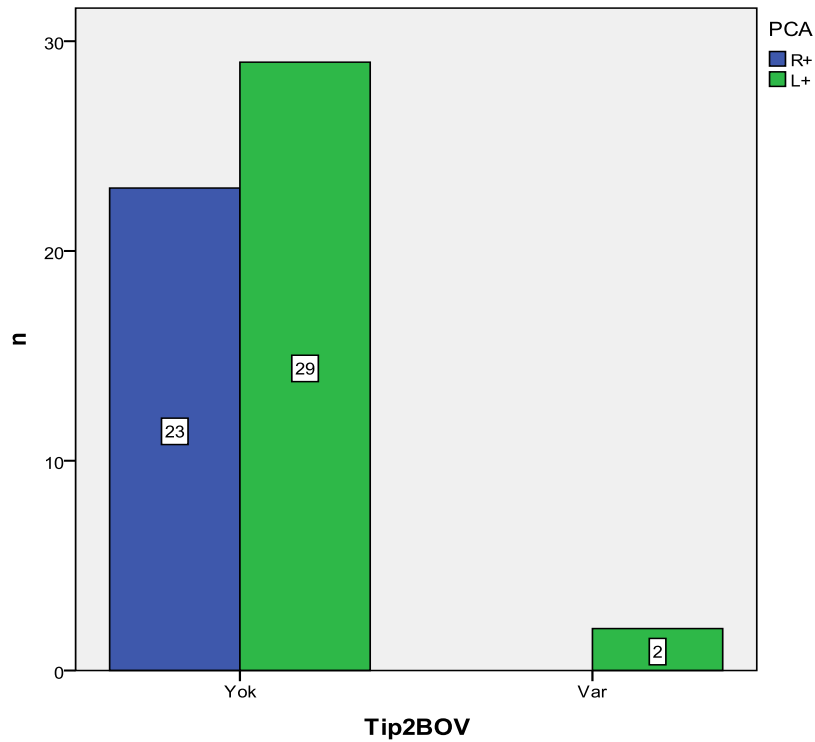


Şekil 4.35. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

Tip 2 BOV arkus aorta ile PCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların tamamında (n = 2; % 100) sol tarafta PCA saptanmış olmakla beraber Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 55,8’inde sol, % 44,2’sinde sağ tarafta PCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 2 BOV arkus aorta ile PCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.52).

Tablo 4.52. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip 2 BOV	Yok	n	23	29	52	1.541	.214
		%	44,2%	55,8%	100,0%		
	Var	n	0	2	2		
		%	,0%	100,0%	100,0%		
Total		n	23	31	54		
		%	42,6%	57,4%	100,0%		

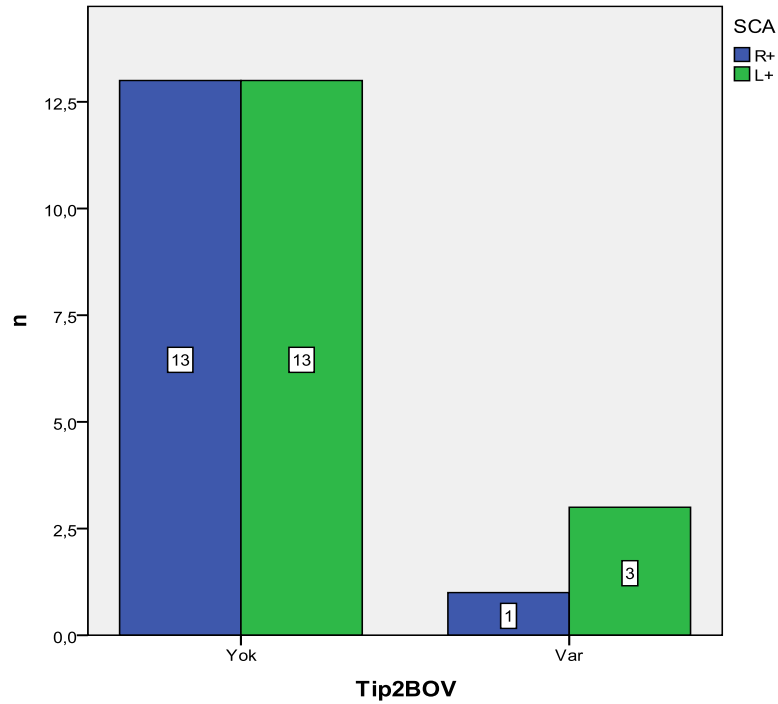


Şekil 4.36. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 2 BOV arkus aorta ile SCA akut oklüzyon varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 25'sinde sağ, % 75'inde sol tarafta, Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 50'sinde sağ, % 50'sinde sol tarafta SCA akut oklüzyon olduğu saptanmış olmakla beraber SCA söz konusu olup Tip 2 BOV arkus aorta ile SCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.53).

Tablo 4.53. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki

		SCA			Total	χ^2	p
		R+	L+				
Tip 2 BOV	Yok	n	13	13	26	.871	.351
		%	50,0%	50,0%	100,0%		
	Var	n	1	3	4		
		%	25,0%	75,0%	100,0%		
	Total	n	14	16	30		
		%	46,7%	53,3%	100,0%		

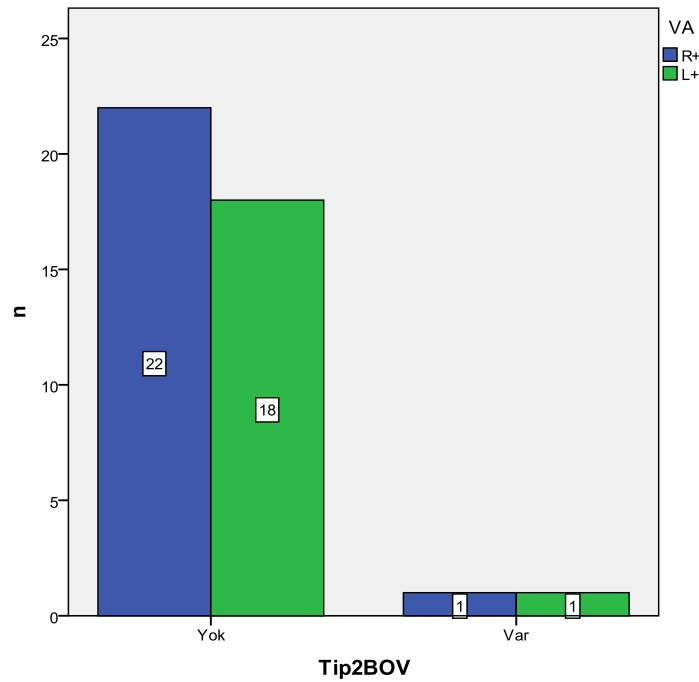


Şekil 4.37. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 2 BOV arkus aorta ile VA akut inmesi arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 50'sinde sağ, % 50'sinde sol tarafta, Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 55'inde sağ, % 45'inde sol tarafta VA akut oklüzyon olduğu saptanmış olmakla beraber Tip 2 BOV arkus aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.54).

Tablo 4.54. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki

		VA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 2 BOV	Yok	n	22	18	40	.019
		%	55,0%	45,0%	100,0%	
	Var	n	1	1	2	
		%	50,0%	50,0%	100,0%	
Total		n	23	19	42	.890
		%	54,8%	45,2%	100,0%	

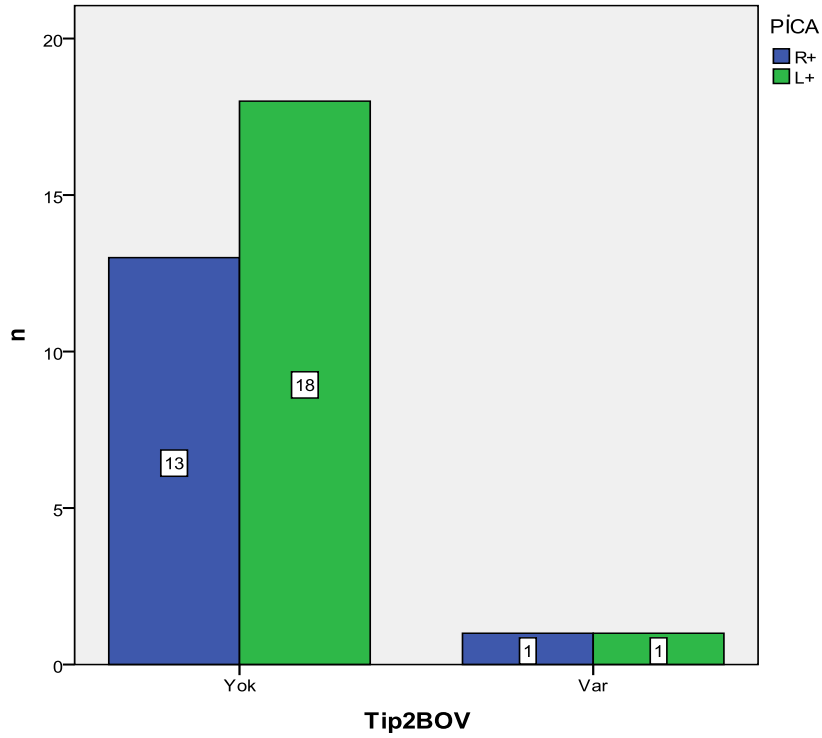


Şekil 4.38. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 2 BOV arkus aorta ile PİCA akut oklüzyon varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 50'sinde sol, % 50'sinde sağ tarafta, Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 58.1'inde sol, % 41.9'unda sağ tarafta PİCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 2 BOV arkus aorta ile PİCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.55).

Tablo 4.55. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 2 BOV	Yok	n	13	18	.050	.823
		%	41,9%	58,1%		
	Var	n	1	1		
		%	50,0%	50,0%		
Total		n	14	19		
		%	42,4%	57,6%		

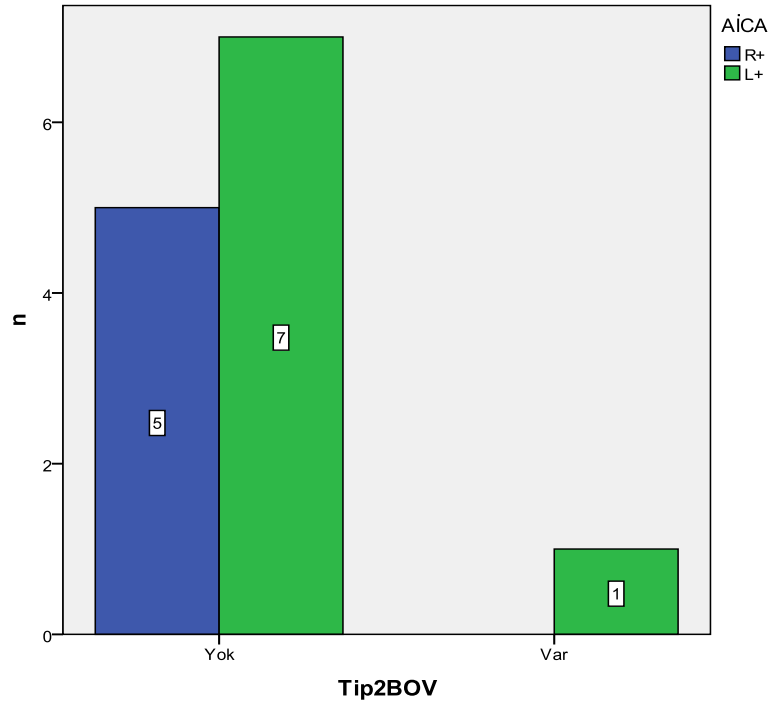


Şekil 4.39. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 2 BOV arkus aorta ile AİCA akut oklüzyon varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların 1'inde (% 100) sol tarafta, Tip 2 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 58,3'ünde sol, % 41,7'sinde sağ tarafta AİCA akut oklüzyonu olduğu saptanmış olmakla beraber Tip 2 BOV arkus aorta ile AİCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.56).

Tablo 4.56. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		AİCA		Total	χ^2	p		
		R+	L+					
Tip 2 BOV	Yok	n	5	7	12	.677	.411	
		%	41,7%	58,3%	100,0%			
	Var	n	0	1	1			
		%	,0%	100,0%	100,0%			
		Total	n	5	8			13
			%	38,5%	61,5%			100,0%

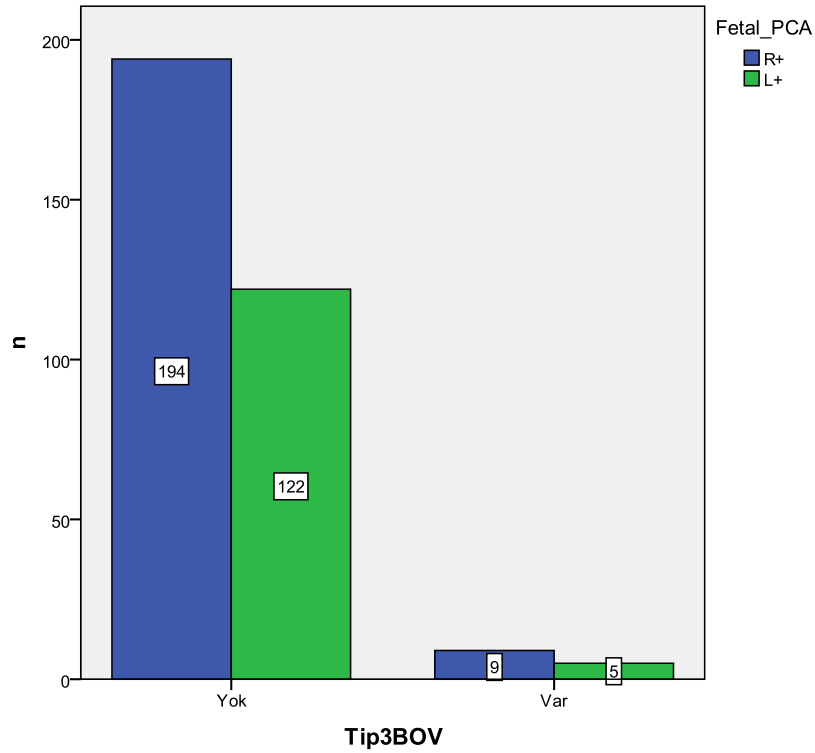


Şekil 4.40. Tip 2 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 BOV arkus aorta ile fetal PCA arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 64,3'ünde sağ, % 35,7'sinde sol tarafta, Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 61,4'ünde sağ, % 38,6'sında sağ tarafta fetal PCA olduğu görülmüş olmakla beraber Tip 3 BOV arkus aorta ile fetal PCA varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.57).

Tablo 4.57. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

		Fetal_PCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 3 BOV	Yok	n	194	122	.047	.828
		%	61,4%	38,6%		
	Var	n	9	5		
		%	64,3%	35,7%		
Toplam	n	203	127	330		
	%	61,5%	38,5%	100,0%		

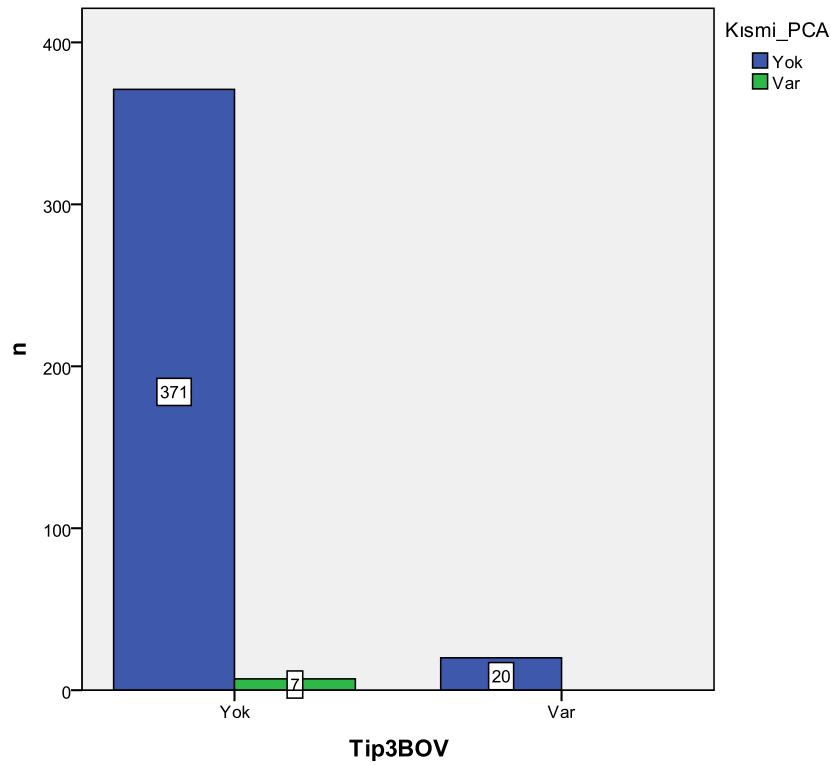


Şekil 4.41. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Fetal PCA arasındaki ilişki

Tip 3 BOV arkus aorta ile kısmi fetal PCA varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların tamamında kısmi fetal PCA bulunmamakta iken Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 1,9’unda kısmi fPCA olduğu görülmüş olup Tip 3 BOV arkus aorta ile kısmi fetal PCA varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.58).

Tablo 4.58. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki

		Kısmi_PCA			Total	χ^2	p
		Yok	Var				
Tip 3 BOV	Yok	n	371	7	378	.377	.539
		%	98,1%	1,9%	100,0%		
	Var	n	20	0	20		
		%	100,0%	,0%	100,0%		
Total		n	391	7	398		
		%	98,2%	1,8%	100,0%		

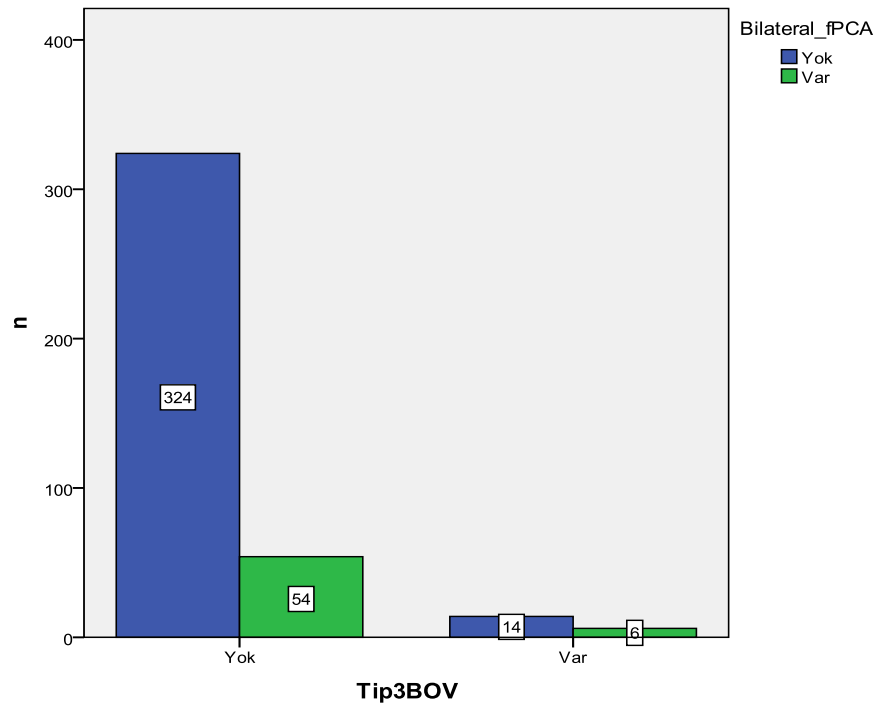


Şekil 4.42. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Kısmi fPCA arasındaki ilişki

Tip 3 BOV arkus aorta ile bilateral fPCA varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 30'unda, Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 14,3'ünde bilateral fPCA olduğu saptanmış olmakla beraber Tip 3 BOV arkus aorta ile bilateral fPCA varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.59).

Tablo 4.59. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

			Bilateral_fPCA		Total	χ^2	p
			Yok	Var			
Tip 3 BOV	Yok	n	324	54	378	3.664	.056
		%	85,7%	14,3%	100,0%		
	Var	n	14	6	20		
		%	70,0%	30,0%	100,0%		
Total		n	338	60	398		
		%	84,9%	15,1%	100,0%		

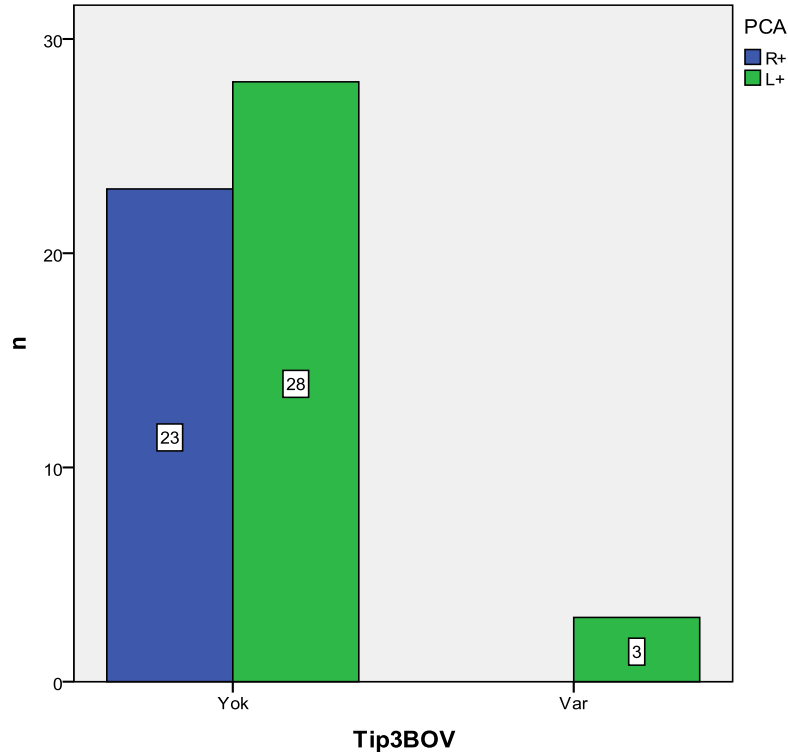


Şekil 4.43. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile Bilateral fPCA arasındaki ilişki

Tip 3 BOV arkus aorta ile PCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların % 100'ünde sol tarafta, Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 54,9'unda sol, % 45,1'inde sağ tarafta PCA akut oklüzyon olduğu saptanmış olmakla beraber Tip 3 BOV arkus aorta ile PCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.60).

Tablo 4.60. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip 3 BOV	Yok	n	23	28	51	2.357	.125
		%	45,1%	54,9%	100,0%		
	Var	n	0	3	3		
		%	,0%	100,0%	100,0%		
Total		n	23	31	54		
		%	42,6%	57,4%	100,0%		

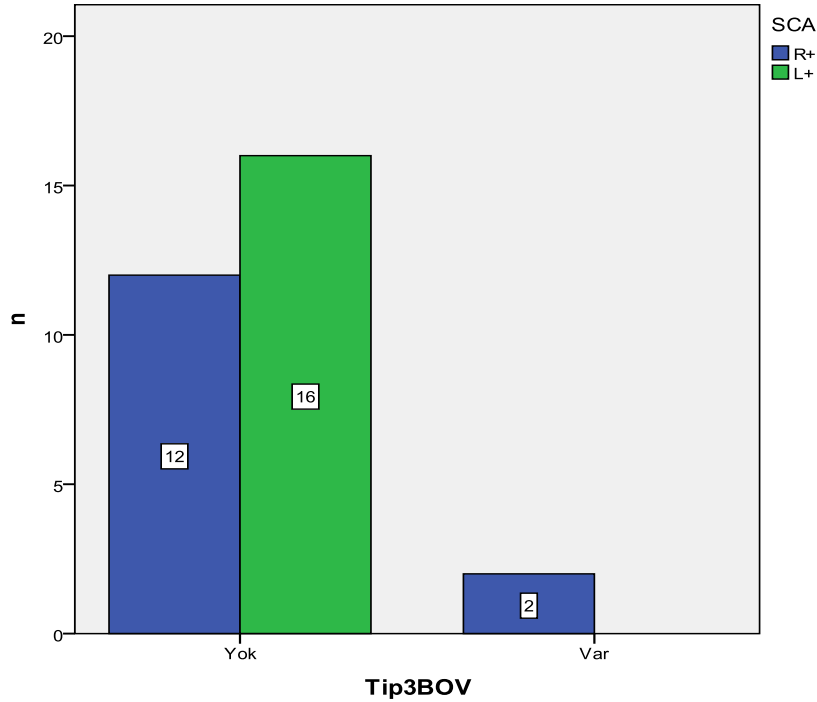


Şekil 4.44. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile PCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 BOV arkus aorta ile SCA akut oklüzyon varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların tamamında (n = 2; % 10) sağ tarafta, Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 57,1’inde sol, % 42,9’unda sol tarafta SCA akut oklüzyon olduğu saptanmış olmakla beraber Tip 3 BOV arkus aorta ile SCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.21).

Tablo 4.61. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki

		SCA			Total	χ^2	p
		R+	L+				
Tip 3 BOV	Yok	n	12	16	28	2.449	.118
		%	42,9%	57,1%	100,0%		
	Var	n	2	0	2		
		%	100,0%	,0%	100,0%		
Total		n	14	16	30		
		%	46,7%	53,3%	100,0%		

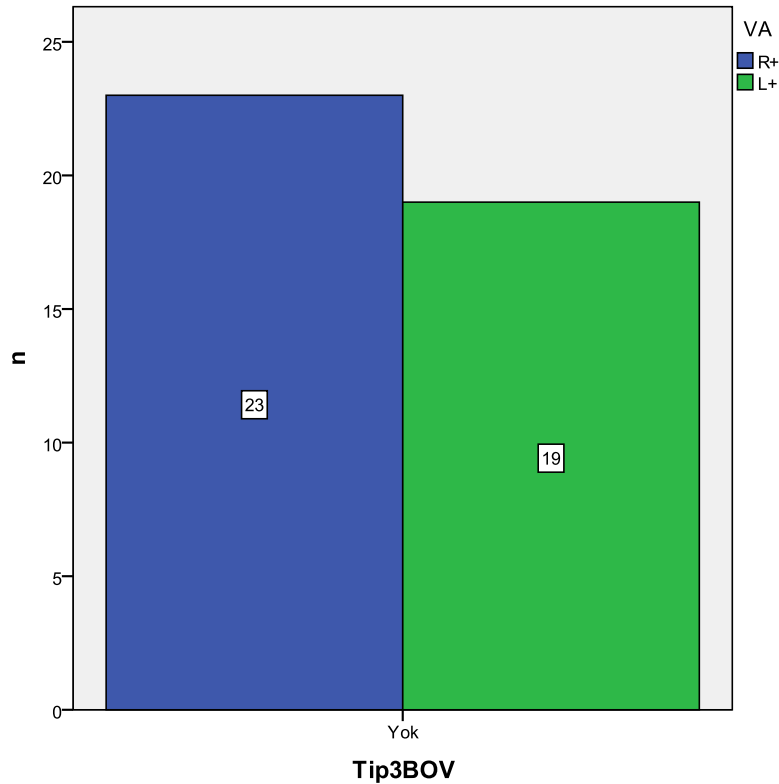


Şekil 4.45. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile SCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 BOV arkus aorta ile VA akut oklüzyon varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 54,8’inde sağ taraf, % 45,2’sinde sol taraf VA akut oklüzyonu saptanmıştır (Tablo 4.62).

Tablo 4.62. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki

		VA			Total	χ^2	p
		R+	L+				
Tip 3 BOV	Yok	n	23	19	42	-	-
		%	54,8%	45,2%	100,0%		
	Var	n	0	0	0		
		%	0.0%	0.0%	0.0%		
Total		n	23	19	42		
		%	54,8%	45,2%	100,0%		

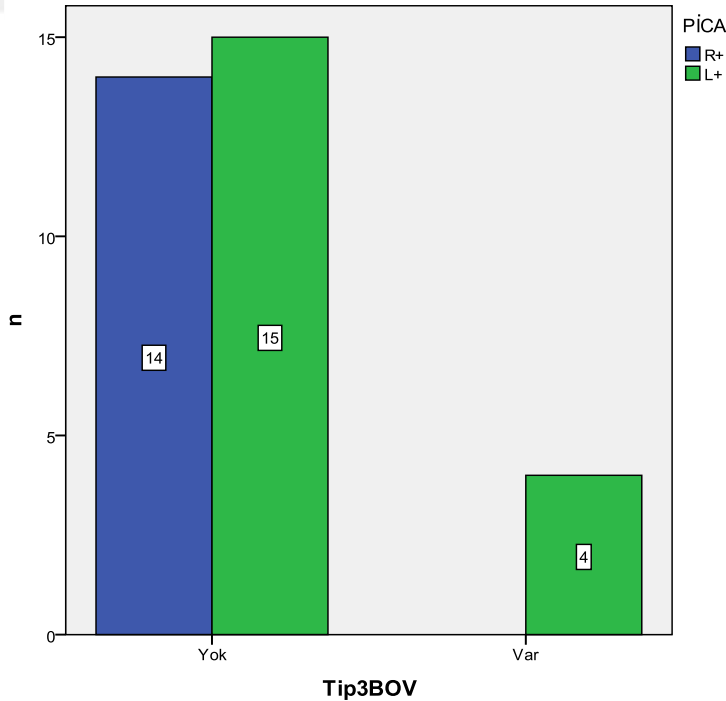


Şekil 4.46. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile VA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 BOV arkus aorta ile PİCA akut oklüzyon varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilen hastaların tamamında (n = 4; % 100) sol sağ tarafta, Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 51.7'sinde sol, % 48.3'ünde sağ tarafta PİCA akut oklüzyonu olduğu görülmüş olup Tip 3 BOV arkus aorta ile PİCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.63).

Tablo 4.63. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		PİCA		Total	χ^2	p	
		R+	L+				
Tip 3 BOV	Yok	n	14	15	29	3.354	.067
		%	48,3%	51,7%	100,0%		
	Var	n	0	4	4		
		%	,0%	100,0%	100,0%		
Total	n	14	19	33			
	%	42,4%	57,6%	100,0%			

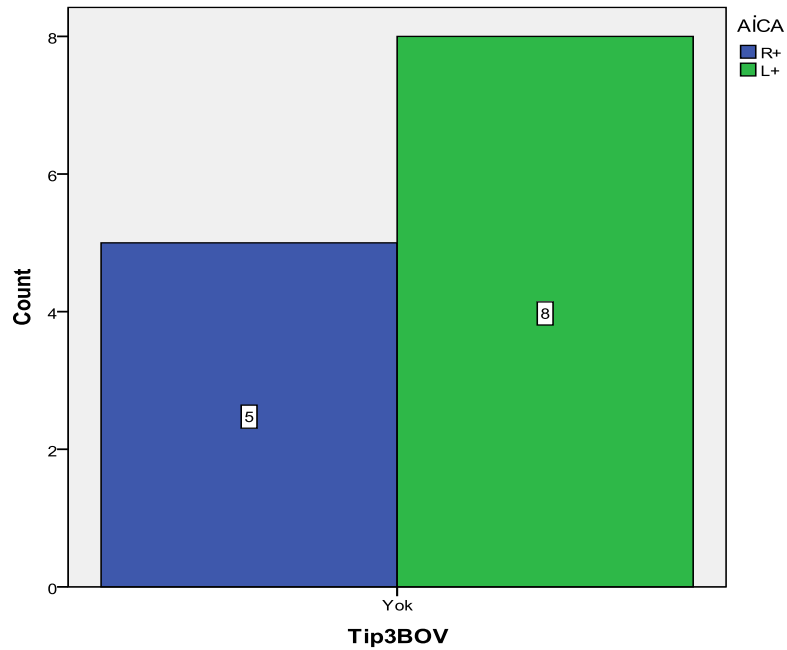


Şekil 4.47. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile PİCA akut inmesi arasındaki ilişki

Tip 3 BOV arkus aorta ile AİCA akut oklüzyon varlığı arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların % 61,5’inde sol, % 38,5’inde sağ tarafta, Tip 3 BOV arkus aorta olarak tiplendirilmeyen hastaların ise % 61,5’inde sol, % 38,5’inde sağ tarafta AİCA akut oklüzyon olduğu saptanmış olmakla beraber Tip 3 BOV arkus aorta ile AİCA akut oklüzyon varlığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.64).

Tablo 4.64. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

		AİCA		Total	χ^2	p
		R+	L+			
Tip 3 BOV	Yok	n	5	8	.442	.506
		%	38.5%	61.5%		
	Var	n	0	0		
		%	0.0%	0.0%		
	Total	n	5	8		
		%	38,5%	61,5%		



Şekil 4.48. Tip 3 BOV Arkus Aorta ile AİCA akut inmesi arasındaki ilişki

5. TARTIŞMA

Akut iskemik inme, beyin dokusunu besleyen arteriyel damarlardan birinde ani tıkanıklık gelişmesi sonucunda, ilgili beyin bölgesinde iskemi meydana gelmesi ve buna bağlı olarak fokal nörolojik defisitlerin ortaya çıkması ile karakterize, ciddi yaşam riski taşıyan bir hastalık grubunu oluşturmaktadır. İnme etyolojisinde aterosklerotik tromboembolik olaylar temel nedenler arasında yer almaktadır. Özellikle internal karotis arter ya da proksimal orta serebral arter (MCA) tıkanıklıklarına bağlı olarak gelişen serebral hemisfer enfarktları, sıklıkla kötü prognozla seyretmektedir. İskemik inmede etiyolojik nedenin doğru belirlenmesi, hastalığın prognozu, tedavi yaklaşımı ve izlem stratejileri üzerinde belirleyici bir rol oynamaktadır (69).

Akut iskemik inmenin temel tedavi prensibi, tıkalı damardaki kan akışının mümkün olan en kısa sürede ve yeterli düzeyde yeniden sağlanması, böylece hipoperfüzyonun düzeltilerek iskemik hasarın sınırlandırılmasıdır (70). Aortik ark anomalilerinin ilk sistematik sınıflaması 1964 yılında James Stewart ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (71). Son yıllarda tanısal görüntüleme tekniklerinde kaydedilen ilerlemeler sayesinde, vasküler anatomik yapıların daha ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesi mümkün olmuş ve bu doğrultuda yeni sınıflandırmalar geliştirilmiştir.

Arkus aorta, üst ekstremiteleri ve beyin dokusunu besleyen majör vasküler yapıların köken aldığı ana anatomik oluşumdur. Literatürde yaklaşık sekiz farklı arkus aorta varyasyonu tanımlanmış olup, bunlar arasında en sık karşılaşılan tipler ilk üç grupta toplanmaktadır (72).

Çalışmamızda erişkin nöroloji kliniklerinde dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ile arkus aorta tiplendirilmesi ve fetal posterior serebral arterle ilişkisi retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada, 2023–2024 yılları arasında hastanemiz nöroloji kliniğine iskemik inme tanısıyla başvuran ve ayaktan veya yatarak tedavi edilen toplam 398 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalara ait DSA görüntüleri incelenerek, arkus aorta tiplerinin belirlenmesi ve varyasyonlarının saptanması

amaçlandı. Ayrıca, arkus aorta tiplerinin dağılım sıklığı ile iskemik inmenin beyin içi lokalizasyonu arasındaki olası ilişkiler araştırıldı.

Arkus aorta tiplerinin iskemik inme etiyojisinde bir risk faktörü olup olmadığı ve toplum içindeki dağılım sıklıkları üzerine çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bu doğrultuda, çalışmamızda farklı arkus aorta tipleri ile iskemik inmenin serebral lokalizasyonu arasındaki olası bağlantılar araştırılmıştır.

Fetal yaşam sırasında, embriyolojik olarak trunkus arteriyozus ve aort kesesinden altı ayrı vasküler ark gelişir (73). Fetal gelişimin ilerleyen evrelerinde bu arkların bazıları regresyona uğrarken, beşinci arkın çoğunlukla tam bir yapıya ulaşmadığı bilinmektedir. Aortik ark, sol dördüncü aortik arkın devamı olarak şekillenirken; sağ subklaviyen arter, sağ dördüncü aortik ark, sağ dorsal aorta ve sağ yedinci intersegmental arterin birleşimiyle oluşur. Sağ komün karotis arter sağ üçüncü aortik ark kökenliken, sol komün karotis arter sol üçüncü aortik ark kökenlidir. Sol subklaviyen arter, sol yedinci intersegmental arterden; sol vertebral arter ise altıncı intersegmental segmentlerden türemektedir. Embriyogenez sırasında bu yapısal süreçte meydana gelen herhangi bir gelişim anomali, çeşitli arkus aorta varyasyonlarının oluşmasına yol açmaktadır (74).

Arkus aorta tipleri, literatürde sekiz ana gruba ayrılmakta olup, en sık karşılaşılan varyasyonlar Tip 1, Tip 2 ve Tip 3 olarak tanımlanmıştır. Çalışmamızda da bu tiplerin dağılımı gözlemlenmiş ve bulgular önceki literatür verileriyle tutarlılık göstermiştir. Normal anatomik yapı olarak kabul edilen Tip 2 (% 31.2) ve Tip 1 arkus aorta (% 26.6), çalışmamızda da en yüksek sıklıkta saptanmış olup, literatürde bu tipin görülme oranı % 71 ila % 83 arasında değişmektedir (72,75).

Tip 1 arkus aorta konfigürasyonunda, sırasıyla brakiosefalik trunkus, sol komün karotis arter ve sol subklaviyen arter arkus aortadan ayrı ayrı dallanır. Tip 2 arkus aorta varyasyonu, literatürde yaygın olarak "bovine arkus" olarak adlandırılır. Bu varyasyonda brakiosefalik trunkus ve sol komün karotis arter, arkus aortadan ortak bir kök ile ayrılırken, sol subklaviyen arter bağımsız olarak arkus aortadan çıkar. Tip 2 arkus aorta varyasyonunun toplumda görülme sıklığı literatürde % 15–21 arasında bildirilmektedir (72,75). Çalışmamızda da benzer şekilde Tip 2 varyasyonu % 31.2 oranında tespit edilmiştir.

Tip 3 arkus aorta yapısında ise brakiosefalik trunkus, sol komün karotis arter, sol vertebral arter ve sol subklaviyen arter arkus aortadan ayrı ayrı kaynaklanır. Bu varyasyonun görülme sıklığı literatürde % 0,16 ila % 8,2 arasında değişmektedir (72,75). Çalışmamızda ise Tip 3 arkus aorta % 18.8 oranında gözlenmiştir.

Çalışmamızda Tip 4, Tip 5, Tip 6, Tip 7 ve Tip 8 arkus aorta varyasyonlarına rastlanmamıştır. İncelenen 398 hastanın 42'si (% 10,6) Tip 1 bovine arkus aorta, 31'i (% 7,8) Tip 2 bovine arkus aorta ve 20'si (% 5) Tip 3 bovine arkus aorta olarak sınıflandırılmıştır. Bovine arkus aorta, sol komün karotis arterin brakiosefalik trunkus ile ortak bir gövdeden ayrıldığı anatomik varyasyon olarak tanımlanır (76). Literatürde Tip 2 bovine arkus aorta varyasyonunun görülme sıklığı % 15–21 arasında bildirilmektedir. Ancak çalışmamızda Tip 2 bovine arkus varyasyonu, daha düşük bir oranda (% 7,8) tespit edilmiştir.

Almanya'da 2019 yılında gerçekleştirilen bir çalışmada, Tip 2 bovine arkus aortaya sahip bireylerde kontrol grubuna kıyasla, aortik kan akım dinamiklerinde oluşan değişikliklere bağlı olarak iskemik inme insidansında % 25,7 oranında artış saptanmıştır (77). Ayrıca bovine arkus konfigürasyonunun, aort disseksiyonuna yakınlık oluşturduğu ve bu durumun da iskemik inme riskini arttırabileceği gösterilmiştir (78). Bu bulgular, çalışmamızda bovine arkus varyasyonlarının tespit edilen oranlarıyla birlikte değerlendirildiğinde, arkus aorta varyasyonlarının serebrovasküler olaylar üzerindeki etkisinin önemli olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada, toplam 398 hastada posterior serebral dolaşım varyasyonları ile arkus aorta tipleri arasındaki ilişkiler araştırılmıştır. Çalışmada elde edilen veriler, posterior serebral dolaşımda fetal PCA (fPCA) varyasyonunun oldukça sık görüldüğünü ve diğer arteriyel varyasyonların daha düşük oranlarda izlendiğini ortaya koymuştur.

Çalışmaya dahil edilen hastaların % 82.9'unda fetal PCA a saptanmış olup, bu oran literatürde bildirilen % 10–30 oranlarından oldukça yüksektir (69,70). Dsa teknolojisinin hassasiyetine ve hasta popülasyonundaki demografik özelliklere bağlanabilir. fPCA saptanan hastalarda sağ taraf baskınlığı (% 51 sağ vs. % 31.9 sol) gözlenmiş, bu durum literatürde bildirilen sağ taraf dominantlık eğilimiyle uyumludur (71).

Kısmi fPCA, çalışmamızda % 1,8 oranında tespit edilmiş olup, bu da tam fPCA göre oldukça daha düşük bir sıklık göstermektedir. Bilateral fPCA ise hastaların % 15,1'inde bulunmuş, bu oran literatürde bildirilen % 5–11'lik oranların üzerinde bulunmuştur (72). Yine burada kullanılan görüntüleme modalitesinin duyarlılığı ile hasta seçimi etkili olmuş olabilir.

Öte yandan, PCA, SCA, VA, PICA ve AICA akut oklüzyon(akut inme) varyasyonlarının sıklığı da araştırılmış ve her bir varyasyonun çalışılan popülasyonda farklı oranlarda bulunduğu görülmüştür. PCA akut inmesi % 13,6, SCA akut inme % 7,5, VA akut inme % 10,6, PICA akut inme % 8,3 ve AICA akut inme % 3,3 oranlarında tespit edilmiştir. Bu bulgular, posterior sirkülasyon varyasyonlarının, klinik pratikte göz ardı edilmemesi gereken bir çeşitlilik gösterdiğini desteklemektedir (73,74).

Çalışmada, Tip 1, Tip 2 ve Tip 3 arkus aorta tipleri ile posterior serebral dolaşım varyasyonları arasındaki olası ilişkiler incelenmiştir. Tüm varyasyonlar için yapılan ki-kare analizlerinde, Tip 1, Tip 2 ve Tip 3 arkus aorta ile fPCA, kısmi PCA, bilateral fPCA akut oklüzyonu, PCA, SCA, VA, PICA ve AICA akut oklüzyonu varyasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Bu bulgular, arkus aortanın embriyonik gelişim sürecinde posterior serebral dolaşımı doğrudan etkileyen bir faktör olmadığını düşündürmektedir. Aynı zamanda bu sonuçlar, anterior ve posterior sirkülasyonun farklı embriyonik kaynaklara sahip olduğuna dair bilgileri desteklemektedir (75,76).

Özellikle Tip 1 arkus aortaya sahip hastalarda sağ taraf fPCA (% 58,3) sol tarafa göre (% 41,7) daha fazla olduğu görülsede, bu fark istatistiksel anlam kazanmamıştır. Tip 2 ve Tip 3 arkus aorta gruplarında da benzer şekilde sağ taraf baskınlığı görülmüş, ancak bu bulguların da istatistiksel bir anlamlılığa ulaşmadığı tespit edilmiştir. Bu durum, posterior serebral dolaşım varyasyonlarının oluşumunda sistemik faktörler kadar bireysel embriyonik gelişim farklılıklarının da önemli rol oynadığını düşündürmektedir.

Ayrıca bilateral fPCA oranlarının Tip 1 (% 17), Tip 2 (% 14,5) ve Tip 3 (% 9,3) arkus tiplerinde farklılık gösterdiği gözlenirse de, bu farklılıkların da istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Bu sonuç, bilateral varyasyonların arkus yapısından bağımsız olarak gelişebileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, bu çalışma posterior serebral sirkülasyon varyasyonlarının oldukça sık olduğunu, ancak bu varyasyonların arkus aorta morfolojisi ile anlamlı bir ilişkisinin bulunmadığını göstermiştir. Bu bulgu, özellikle nöroradyolojik değerlendirme ve cerrahi planlama süreçlerinde posterior dolaşım anatomisinin bireysel farklılıklar gösterebileceği gerçeğini bir kez daha vurgulamaktadır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, 398 hasta, farklı arkus aorta tipleri ve çeşitli vasküler bulgularla değerlendirildi. Elde edilen ana bulgular şu şekilde özetlenebilir:

- **Tip 1 Arkus Aorta:** 106 hasta (% 26,6) Tip 1 aorta olarak tanımlandı.
- **Tip 2 Arkus Aorta:** 124 hasta (% 31,2) Tip 2 yayına olarak belirlendi.
- **Tip 3 Arkus Aorta:** 75 hasta (% 18,8) Tip 3 aorta olarak belirlendi.
- **Tip 1 BOV Arkus Aorta:** 42 hasta (% 10,6) Tip 1 BOV aorta olarak belirlendi.
- **Tip 2 BOV Arkus Aorta:** 31 hasta (% 7,8) Tip 2 BOV aorta olarak belirlendi.
- **Tip 3 BOV Arkus Aorta:** 20 hasta (% 5) Tip 3 BOV aorta olarak belirlendi.

Vasküler varyasyonlar açısından, fetal posterior serebral arterler (PCA) 330 hastada (% 82,9) tespit edilmiştir. Bunların % 51'inde sağ tarafta, % 31,9'unda ise sol tarafta PCA bulunmuştur. Toplamda, 7 hasta (% 1,8) kısmi PCA sergilerken, 60 hasta (% 15,1) bilateral fetal PCA'ya sahipti. Diğer vasküler anormallikler ise şu şekilde dağılmıştır:

- **PCA Akut Oklüzyon Varyasyonları:** 54 hastada (% 13,6) tespit edilmiş olup, bunlarda hafif bir sol taraf baskınlığı gözlenmiştir.
- **Superior Serebellar Arter (SCA) Akut Oklüzyonu:** 30 hastada (% 7,5) bulunmuş ve sağ-sol arasında neredeyse eşit bir dağılım göstermektedir.
- **Vertebral Arterler (VA) Akut Oklüzyonu:** 42 hastada (% 10,6) tespit edilmiştir.
- **Posterior Inferior Serebellar Arterler (PICA) Akut Oklüzyonu:** 33 hastada (% 8,3) bulunmuştur.
- **Anterior Inferior Serebellar Arterler (AICA) Akut Oklüzyonu:** 13 hastada (% 3,3) bulunmuştur.

Bu vasküler bulgular arasında, chi-kare testleri kullanılarak yapılan istatistiksel analiz, farklı aort yayları (Tip 1, 2 ve 3) ile fetal PCA, kısmi PCA, bilateral fetal PCA, PCA, SCA, VA, PICA veya AICA akut oklüzyon varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır. Bu durum, vasküler anormalliklerin ve aort yaylarının birbirinden bağımsız olabileceğini göstermektedir.

Öneriler:

- **Daha Fazla Araştırma:** Anlamlı bir ilişki bulunmadığı için, gelecekte daha büyük örneklem büyüklükleri ve gelişmiş görüntüleme teknikleri kullanarak yapılacak çalışmalar önerilmektedir. Bu, genetik veya gelişimsel faktörlerin bu bulguları nasıl etkileyebileceğini keşfetmeye yardımcı olabilir.
- **Klinik İzlem:** Doğrudan bir ilişki bulunmamakla birlikte, aort yay anormallikleri olan hastaların vasküler varyasyonlar açısından izlenmesi önemlidir, çünkü bu varyasyonlar klinik sonuçları etkileyebilir.
- **Multidisipliner Yaklaşım:** Vasküler anormalliklerin karmaşıklığı göz önünde bulundurularak, kardiyologlar, nörologlar ve radyologlar gibi çeşitli uzmanlık alanlarının bir arada çalışması, özellikle semptomatik vasküler anormallikleri olan hastaların yönetimi için çok önemli olacaktır.
- **Gelişmiş Görüntüleme Tekniklerinin Kullanımı:** Tespit doğruluğunu artırmak ve daha derinlemesine bilgiler elde etmek için, gelecekteki araştırmalarda DSA'nın etkinliğinin daha kapsamlı bir şekilde incelenmesi ve kullanılması faydalı olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Çabalar M, Şengeze N, Eren A, et al. Is the anatomical type of the arcus aorta an effective factor for the success of endovascular therapy? *Cam Sakura Med J*. 2021;1(2).
2. Tanweer O, Wilson TA, Metaxa E, et al. A comparative review of the hemodynamics and pathogenesis of cerebral and abdominal aortic aneurysms: lessons to learn from each other. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2014;16(4):335–49.
3. Ergun E, Şimşek B, Koşar PN, et al. Anatomical variations in branching pattern of arcus aorta: 64-slice CTA appearance. *Surg Radiol Anat*. 2013;35:503–9.
4. Demir M, Aslan Ş. Anatomical variations of aortic arch branching patterns: an evaluation using digital subtraction angiography. *Cerasus J Med*. 2025;2(1):9–14.
5. Dalkılıç Ş, Ünal E, Boncuk Ulaş S, ve ark. Fetal posterior serebral arter enfarktında semptomatik karotis stentleme: Olgu sunumu. *Türk Beyin Damar Hast Derg*. 2024;30(1):54–60.
6. Aho K, Harmsen P, Hatano S, et al. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO Collaborative Study. *Bull World Health Organ*. 1980;58(1):113.
7. Malik R, Traylor M, Pulit SL, et al. Low-frequency and common genetic variation in ischemic stroke: the Metastroke collaboration. *Neurology*. 2016;86(13):1217–26.
8. Chugh C, Kofke WA. Cerebral blood flow physiology, pharmacology, and pathophysiology. In: *Oxford Textbook of Neurocritical Care*. 2016:27–40.
9. Emre M. *Nöroloji Temel Kitabı*. Güneş Tıp Kitabevi; 2013.
10. Jayaraj RL, Azimullah S, Beiram R, et al. Neuroinflammation: friend and foe for ischemic stroke. *J Neuroinflammation*. 2019;16(1):142.
11. Akçay G. Deneysel serebral iskemi modeline bağlı öğrenme ve hafıza değişikliklerine transkraniyal doğru akım stimülasyonunun etkilerinin araştırılması, Uzmanlık tezi. Antalya: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2020.
12. Akçay G. Cerebral ischemia model created by transient middle cerebral artery occlusion. *Turk Bull Hyg Exp Biol*. 2021;78(2):205–18.

13. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends Neurosci.* 1999;22(9):391–7.
14. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49(3):e46–110.
15. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health.* 2013;1(5):e259–81.
16. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. Heart disease and stroke statistics—2022 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2022;145:153–639.
17. Feigin VL, Nichols E, Alam T, et al. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019;18(5):459–80.
18. Johnson CO, Nguyen M, Roth GA, et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019;18(5):439–58.
19. White H, Boden-Albala B, Wang C, et al. Ischemic stroke subtype incidence among Whites, Blacks, and Hispanics. *Circulation.* 2005;111(10):1327–31.
20. Pu L, Wang L, Zhang R, et al. Projected global trends in ischemic stroke incidence, deaths and disability-adjusted life years from 2020 to 2030. *Stroke.* 2023;54:1330–9.
21. Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, et al. Ischemic stroke subtypes. *Stroke.* 1999;30(12):2513–6.
22. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49(3):e46–110.
23. 202479bd8bd46ba9f6d7d083651e2a58.jpg. Available from: <https://i.pinimg.com/originals/20/24/79/202479bd8bd46ba9f6d7d083651e2a58.jpg>. Erişim Tarihi: 5 Mar 2024

24. Case Studies In Cog Sci!: To Speak Or Not To Speak. Available from: <https://mavink.com/post/1E375DA6EF86138EDB2008820415DE88A7AM199CDE/9AF665077F1E4B9F7587B6051EA6B6EA43AM69B7EE> Erişim Tarihi: 5 Mar 2024
25. Kang SY, Kim JS. Anterior cerebral artery infarction: stroke mechanism and clinical-imaging study in 100 patients. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2386–93.
26. Ntaios G, Spengos K, Vemmou AM, et al. Long-term outcome in posterior cerebral artery stroke. *Eur J Neurol*. 2011;18(8):1074–80.
27. Carvalho V, Cruz VT. Clinical presentation of vertebrobasilar stroke. *Porto Biomed J*. 2020;5(6):e096.
28. Louis EMSRL. Merritt Nöroloji. Doğu O, Öksüz N, editors. 2020.
29. Yalçın G. İnmeli Hastalarda Serum Endocan Düzeylerinin Belirlenmesi. Uzmanlık Tezi, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Nöroloji AD; 2020.
30. Cui YX, Ren H, Lee CY, et al. Characteristics of elevated cardiac troponin I in patients with acute ischemic stroke. *J Geriatr Cardiol*. 2017;14(6):401–6.
31. Teke İ. İskemik SVO Vakalarında NIHSS ile Perfüzyon İndeksi Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. Uzmanlık Tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD; 2020.
32. Lin WC, Huang CY, Lee LF, et al. Initial National Institute of Health Stroke Scale to early predict the improvement of swallowing in patients with acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(10):104347.
33. Farah CS, Reinach FC. The troponin complex and regulation of muscle contraction. *FASEB J*. 1995;9(9):755–67.
34. Arsava M, Öztürk Ş, Topçuoğlu A. Akut iskemik inme tanı ve tedavi rehberi. Ankara; 2020.
35. Kapal Yo B, Bombac E, Boztepe A, ve ark. Bakım hastalarında bispektral indeks monitörizasyonu ile Modifiye Glasgow Koma ve Ramsay Sedasyon Skala puanları arasındaki ilişki. *Med J Bakirkoy*. 2005;1.
36. Glaskow Koma Skoru (GKS) Hesaplama - Medhesap. Available from: <https://www.medhesap.com/glaskow-koma-skoru-gks-hesaplama/> Erişim Tarihi: 6 Mar 2024.

37. Rahman F, Gaillard F. Modified Rankin scale. In: Radiopaedia.org. Radiopaedia.org; 2017.
38. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870–947.
39. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46–110.
40. Kim JS, Caplan LR. Clinical stroke syndromes. *Front Neurol Neurosci*. 2016;40:72–92.
41. Moulin T, Cattin F, Crépin-Leblond T, et al. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: predictive value for subsequent infarct locations and outcome. *Neurology*. 1996;47(2):366–75.
42. John C, Eisner E, Müller A, et al. Computer tomographic diagnosis of acute cerebral ischemia. *Radiologe*. 1997;37(11):853–8.
43. Hickenbottom SL, Barsan WG. Acute ischemic stroke therapy. *Neurol Clin*. 2000;18(2):379–97.
44. Acil Serviste Nöroradyolojik Görüntüleme - Acil Çalışanları. Available from: <https://www.acilcalisanlari.com/acil-serviste-nororadyolojik-goruntuleme.html?amp=1> Erişim Tarihi: 21 Şubat 2024
45. Head CT. Available from: <https://introductiontoradiology.net/courses/rad/headct/stroke6c.html> Erişim Tarihi: 7 Mar 2024.
46. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369(9558):293–8.
47. Bican Demir A, Sarıdaş F, Taşkapılıoğlu Ö, ve ark. Akut iskemik inmede intraarteryel trombolitik tedavi: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği deneyimi. *Türk Beyin Damar Hast Derg*. 2016;22(1):13–7.
48. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke*. 2009;40(6):2276–93.

49. Mosconi MG, Paciaroni M. Treatments in ischemic stroke: current and future. *Eur Neurol.* 2022;85(5):349–56.
50. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991;22(8):983–8.
51. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, et al. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(11):981–92.
52. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, et al. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice.* Z-Library. Available from: <https://z-library.se/book/21791975/366496/rosens-emergency-medicine-concepts-and-clinical-practice.html> Erişim Tarihi: 11 Şubat 2024
53. Fiorelli M, Bastianello S, Von Kummer R, et al. Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort. *Stroke.* 1999;30(11):2280–4.
54. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med.* 2018;378(8):708–18.
55. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı. Akut İskemik İnme Tedavi Rehberi. Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara; 2020. Available from: <https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/36615,akutiskemikinmetanitedavirehberi20200226pdf.pdf?0>
56. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2016;15(11):1138–47.
57. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med.* 2015;372:2285–95.
58. Mosconi MG, Paciaroni M. Treatments in Ischemic Stroke: Current and Future. *Eur Neurol.* 2022;85(5):349–66.
59. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;282(21):2003–11.
60. Von Kummer R, Mori E, Truelsen T, et al. Desmoteplase 3 to 9 Hours After Major Artery Occlusion Stroke: The DIAS-4 Trial. *Stroke.* 2016;47(12):2880–7.
61. Erbel R, Boileau C, Bossone E, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Rossiiskij Kardiologiceskij Zurnal.* 2015.

62. Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, et al. Aortic dissection. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2(1):1–18.
63. Sherk WM, Khaja MS, Williams DM. Anatomy, pathology, and classification of aortic dissection. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2021;24(2):100746.
64. Cleveland Clinic. Aorta [Internet]. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/body/17058-aorta-anatomy> Erişim Tarihi: 11 Şubat 2024
65. Patterson BO, Thompson MM. Aortic dissection. In: *Vascular Surgery*. CRC Press; 2017. p. 467–80.
66. Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U, et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123(6):1060–6.
67. Salameh MJ, Ratchford EV. Aortic dissection. *Vasc Med*. 2016;21(3):276–80.
68. Çetin İ. Tip-B Aortik Diseksiyonlu Hastalarda Proksimal Aortadaki Morfolojik Değişikliklerin Bilgisayarlı Anjiyografi İle Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi, T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara; 2022.
69. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *TOAST. Stroke*. 1993;24(1):35–41.
70. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein R. Acute Stroke Intervention: A Systematic Review. *JAMA*. 2015;313(14):1451–62.
71. Li S, Wena H, Liang M, et al. Congenital abnormalities of the aortic arch: revisiting the 1964 Stewart classification. *Cardiovasc Pathol*. 2019;39:38–50.
72. Natsis K, Tsitouridis I, Didagelos M, et al. Anatomical variations in the branches of the human aortic arch in 633 angiographies: clinical significance and literature review. *Surg Radiol Anat*. 2009;31(5):319–23.
73. Kellenberger CJ. Aortic arch malformations. *Pediatr Radiol*. 2010;40:876–84.
74. Kondori BJ, Asadi MH, Rahimian E, et al. Anatomical Variations in Aortic Arch Branching Pattern. *Arch Iran Med*. 2016;19(1):72–4.
75. Rojas M, Muete W, Quijano Y. Anatomical variations of the aortic arch in a sample of Colombian population. *Rev Fac Med*. 2017;65(1):49–54.

76. Han J, Xiang H, Ridley WE, et al. Bovine aortic arch. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2018;62(1):20–1.
77. Syperek A, Angermaier A, Kromrey ML, et al. The so-called "bovine aortic arch": a possible biomarker for embolic strokes? *Neuroradiology.* 2019;61(10):1165–72.
78. Dumfarth J, Peterss S, Kofler M, et al. In DeBakey Type I Aortic Dissection, Bovine Aortic Arch Is Associated With Arch Tears and Stroke. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(6):2001–8.

