



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ**

RADYOLOJİ KLİNİĞİ

**POSTERİOR SEREBRAL ARTER VE POSTERİOR KOMÜNİKAN
ARTER VARYASYONLARI İLE BAZİLER TEPE ANEVRİZMASI
VARLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
ANJİYOĞRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Oğuzcan SARI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2025



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ**

RADYOLOJİ KLİNİĞİ

**POSTERİOR SEREBRAL ARTER VE POSTERİOR KOMÜNİKAN
ARTER VARYASYONLARI İLE BAZİLER TEPE ANEVRİZMASI
VARLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
ANJİYOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Oğuzcan SARI

**Tez Danışmanı:
Doç. Dr. Hatice KAPLANOĞLU**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışması sürecim boyunca kıymetli zamanını ve emeğini esirgemeyen, tez çalışmamın her aşamasında deneyimi, hoşgörüsü ve sabrı ile desteğini hissettiren tez danışmanım, değerli hocam Doç. Dr. Hatice KAPLANOĞLU'na,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgeliği, titizliği ve deneyimleriyle bana yol gösteren, anlayışı ve sabrını hiçbir zaman esirgemeyen anabilim dalı başkanımız saygıdeğer hocam Doç. Dr. Rasime Pelin KAVAK'a,

Beraber çalıştığım, mesleki becerilerime katkı sağlamış tüm değerli hocalarıma ve uzmanlarıma,

Asistanlık sürecimin her anında yanımda olan, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Büyük fedakârlıklarla, sevgiyle ve sonsuz destekleriyle bugünlere gelmemi sağlayan sevgili anneme, babama ve kardeşime,

Hayatıma girdiği andan beri her günümü güzelleştiren, en güzel ve en zor günleri birlikte yaşadığımız, her konuda en büyük destekçim, sevgili eşim Mehlika Meryem SARI'ya ve onu böyle güzel yetiştiren, bize her daim destek olan sevgili ailesine,

Varlığı bir mucize olan, hayatımızın neşesi, anlamı, tüm güzel duyguları olan, tez yazım sürecimde çalışma odamdan ayrılmayan melek kızım Gökçenaz'a,

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimle

Dr.Oğuzcan SARI

Ankara, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. VASKÜLER ANATOMİ.....	3
2.1.1. Embriyoloji	3
2.1.2. Vertebral Arter Anatomisi	4
2.1.3. Baziler Arter Anatomisi	5
2.1.4. Posterior Serebral Arter Anatomisi.....	6
2.1.5. Posterior Komünikan Arter Anatomisi	7
2.1.6. Willis Poligonu	7
2.2. WILLİS POLİGONU POSTERİÖR KESİMİ VARYANT ANATOMİSİ.....	8
2.2.1. Posterior Komünikan Arter Varyasyonları	8
2.2.2. Posterior Serebral Arter Varyasyonları.....	9
2.3. İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALAR	10
2.3.1. Tanım	10
2.3.2. Epidemiyoloji.....	11
2.3.3. Fizyopatoloji- Histopatoloji	11
2.3.4. Etiyoloji.....	12
2.3.5. Sınıflandırma.....	13
2.3.6. Lokalizasyon	14
2.3.7. Doğal Seyir- Prezantasyon.....	15
2.3.8. Tanı	16
2.3.9. Tedavi Seçenekleri.....	18

2.3.10. Tarama	20
2.4. BAZİLER TEPE ANEVRIZMALARI	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
3.1. ETİK KURUL ONAYI	23
3.2. OLGULARIN DAHİL EDİLME VE DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ	23
3.3. ÇALIŞMA TİPİ VE POPÜLASYONLARI.....	24
3.4. KRANİYAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİ ÇEKİM TEKNİĞİ VE KRANİYAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ GÖRÜNTÜLERİNİN ANALİZİ	24
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	26
4. BULGULAR	28
5. OLGU ÖRNEKLERİ	37
6. TARTIŞMA.....	39
6.1. Demografik Faktörler	39
6.1.1. Yaş	39
6.1.2. Cinsiyet	40
6.2. Baziler Tepe Anevrizması Morfometrisi	41
6.3. Posterior Serebral Arter Morfometrisi	42
6.4. Posterior Serebral Arter Varyasyonları	42
6.5. Posterior Serebral Arter Varyasyonlarının Baziler Tepe Anevrizması Üzerine Etkisi	44
6.6. Baziler Bifurkasyon Tipi	45
6.7. Baziler Bifurkasyon Tipinin Baziler Tepe Anevrizması İle İlişkisi	46
6.8. Posterior Komünikan Arter Morfometrisi	46
6.9. Posterior Komünikan Arter Varyasyonları	47
6.10. Posterior Komünikan Arter Varyasyonunun Baziler Tepe Anevrizması İle İlişkisi	48
6.11. Willis Halkası Posterior Kesimi Anatomik Konfigürasyonu Tipinin Baziler Tepe Anevrizması ile İlişkisi	50
6.12. Çalışmamızın Güçlü Yönleri	50

6.13. Çalışmamızın Kısıtlılıkları	51
7. SONUÇ VE ÖNERİLER	53
8. KAYNAKLAR.....	56
9. ÖZGEÇMİŞ.....	64
10. EKLER	65
EK- 1: ETİK KURUL ONAY FORMU	65
EK-2: OLGU RAPOR FORMU	66
EK-3: WILLİS POLİGONU POSTERİOR KESİMİ ANATOMİK KONFIGÜRASYONLARI.....	67



KISALTMALAR

AİSA	: Anterior İnferior Serebellar Arter
AKoA	: Anterior Komünikan Arter
ASA	: Anterior Serebral Arter
BA	: Baziler Arter
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CDKN2B- AS1	: Siklin Bağımlı Kinaz İnhibitörü 2B–Antisens RNA 1
DSA	: Dijital Subtraksiyon Anjiyografi
EDNRA	: Endotelin Reseptör Geni
FLAIR	: Fluid Attenuated Inversion Recovery
fPSA	: Fetal Tip Posterior Serebral Arter
GRE	: Gradient Echo
İA	: İntrakraniyal Anevrizma
İKA	: İnternal Karotid Arter
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
OSA	: Orta Serebral Arter
PİSA	: Posterior İnferior Serebellar Arter
PKoA	: Posterior Komünikan Arter
PSA	: Posterior Serebral Arter
SAK	: Subaraknoid Kanama
SOX- 17	: SRY İlişkili Transkripsiyon Faktörü 17
SSA	: Superior Serebellar Arter
SWI	: Susceptibility Weighted Imaging
TOF	: Time Of Flight
VA	: Vertebral Arter
WP	: Willis Poligonu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Posterior serebral arter normal anatomisi ve parsiyel fetal tip posterior serebral arter varyasyonu.....	10
Şekil 2.2: Dar boyunlu sakküler anevrizma, geniş boyunlu sakküler anevrizma ve fuziform anevrizma çizimleri.....	14
Şekil 2.3: İntrakraniyal anevrizmalarda koil embolizasyonu.....	19
Şekil 5.1: Olgu örneği 1	37
Şekil 5.2: Olgu örneği 2	38



TABLolar DİZİNİ

Tablo 3.1:	Willis Poligonu Posterior Kesimi Anatomik Konfigürasyonu Tiplendirmesi.....	26
Tablo 4.1:	Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hastalarda ortalama yaş verileri	28
Tablo 4.2:	Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hastalarda cinsiyet verileri	28
Tablo 4.3:	Baziler tepe anevrizması saptanan hastalarda anevrizma çapı verisi	29
Tablo 4.4:	Baziler tepe anevrizmalarının boyutlarına göre sınıflandırılması	29
Tablo 4.5:	Baziler tepe anevrizmalarının boyutlarına göre sınıflandırılması	29
Tablo 4.6:	Tüm popülasyonda PSA P1 ve P2 segmenti morfolometri.....	30
Tablo 4.7:	Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hastalarda PSA varyasyonu varlığı verileri	30
Tablo 4.8:	Her iki popülasyonda PSA varyasyonu tipi verileri	31
Tablo 4.9:	Her iki popülasyonda PSA varyasyonu taraf verileri	32
Tablo 4.10:	Baziler tepe anevrizmasının baziler arter bifurkasyon tipleri ile ilişkisi.....	32
Tablo 4.11:	Tüm popülasyonda PKoA morfolometri.....	33
Tablo 4.12:	Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hastalarda PKoA varyasyonu varlığı verileri	33
Tablo 4.13:	Her iki popülasyonda PKoA varyasyonu tipi verileri.....	34
Tablo 4.14:	Her iki popülasyonda PKoA varyasyonu taraf verileri.....	35
Tablo 4.15:	Her iki popülasyonda Willis halkası posterior kesimi anatomik konfigürasyonu verileri.....	35

ÖZET

Amaç: Baziler tepe anevrizmaları, baziler bifurkasyonda meydana gelen anormal damar duvarı genişlemeleridir ve vertebrobaziler sistem anevrizmalarının önemli bir kısmını oluşturur. Bu anevrizmalar, yüksek rüptür riski, yüksek morbidite ve mortalite oranları ile tedavi zorlukları nedeniyle klinik olarak önemlidir. Bu çalışmanın amacı, posterior serebral arter(PSA) ve/veya posterior komünikan arter(PKoA) varyasyonlarının baziler tepe anevrizması gelişimi ile ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada 1 Kasım 2022- 31 Ağustos 2024 tarihleri arasında Ankara Etlik Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği'nde beyin bilgisayarlı tomografi anjiyografi(BTA) çekimi yapılmış ve baziler tepe anevrizması saptanmış 22 hasta ile baziler tepe anevrizması saptanmamış 204 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş ve cinsiyet verileri, PSA P1 ve P2 segmenti morfometrisi ile PKoA morfometrisi verileri, PSA P1 segmenti ve PKoA varyasyon verileri, baziler bifurkasyon verileri ve Willis halkası posterior kesimi anatomik konfigürasyonu tipi verileri karşılaştırıldı.

Bulgular: Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunun yaş ortalaması anlamlı yüksekti. Baziler tepe anevrizmaları kadınlarda daha sık gözlenmesine rağmen bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Anevrizmaların ortalama çapı 7,5 mm idi. Baziler tepe anevrizması gelişimi ile PKoA hipoplazisi veya aplazisi varlığı arasında anlamlı ilişki saptandı. Baziler tepe anevrizması gelişimi ile PSA varyasyonu varlığı ve baziler bifurkasyon tipi arasında ilişki saptanmadı. Baziler tepe anevrizması gelişimi ile H tipi, I tipi ve J tipi anatomik konfigürasyon arasında anlamlı ilişki saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda baziler tepe anevrizmasına, PSA ve PKoA varyasyonlarına ait tanımlayıcı istatistikler elde edilmiş, baziler tepe anevrizması gelişimi ile PKoA varyasyonlarının ilişkisi tanımlanmıştır. PKoA hipoplazisi veya aplazisinin baziler tepe anevrizması gelişimi riskini arttırdığı saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Baziler tepe anevrizması, posterior komünikan arter, varyasyon, hipoplazi, aplazi

ABSTRACT

Aim: Basilar tip aneurysms, occurring at the basilar bifurcation, represent a significant portion of vertebrobasilar system aneurysms. These aneurysms are clinically important due to their high rupture risk, associated morbidity and mortality, as well as the challenges in treatment. This study aims to explore the relationship between variations in the posterior cerebral artery (PCA) and/or posterior communicating artery (PCoA) and the development of basilar tip aneurysms.

Materials and Methods: The study retrospectively analyzed 22 patients diagnosed with basilar tip aneurysms and 204 controls, all of whom underwent brain computed tomography angiography (CTA) at Ankara Etlik City Hospital's Radiology Department from November 1, 2022, to August 31, 2024. The comparison included age, gender, PCA P1 and P2 segment morphometry, PCoA morphometry, PCA and PCoA variations, basilar bifurcation data, and the anatomical configuration of the posterior Willis circle segment.

Results: The mean age of patients with basilar tip aneurysms was significantly higher. Although these aneurysms were more frequent in women, this was not statistically significant. The average diameter of the aneurysms was 7.5 mm. A significant relationship was found between PCoA variations (hypoplasia and aplasia) and the development of basilar tip aneurysms. No significant relationship was observed between PCA variations or basilar bifurcation type and aneurysm development. A strong association was found between basilar tip aneurysms and H-type, I-type, and J-type anatomical configurations.

Conclusion: In our study, descriptive statistics for basilar tip aneurysms, PCA, and PCoA variations were obtained, and the relationship between basilar tip aneurysm development and PCoA variations was defined. It was determined that PCoA hypoplasia or aplasia increases the risk of developing basilar tip aneurysms.

Keywords: Basilar tip aneurysm, posterior communicating artery, variation, hypoplasia, aplasia.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntrakraniyal anevrizmalar (İA), serebral arter duvarının çeşitli faktörlere bağlı olarak zayıfladığı ve incelendiği bir noktada ortaya çıkan anormal damar genişlemesi veya balonlaşması ile karakterize nörovasküler bir hastalıktır.

Anevrizma, hemodinamik kuvvetler ve arter duvarı arasındaki etkileşimin sonucunda ortaya çıkan bir formasyondur. İA fizyopatogenezi kısmen anlaşılmakla birlikte günümüz literatür verilerinde anevrizma gelişimini indükleyici faktörün duvar kayma gerilimi olduğu düşünülmektedir.

İntrakraniyal anevrizmaların toplumdaki genel sıklığı %5'e dayanmaktadır. İA'lar yaşamın ikinci yarısında ve kadınlarda daha sıktır. İA'lar genellikle ana arterlerin dallanma veya bileşke noktalarında yerleşir. Serebral anevrizmaların yaklaşık %85'i anterior dolaşımda, geri kalan kısmı ise vertebrobaziler sistemde yerleşir (1).

Serebral anevrizmaların rüptürü, travma dışı gelişen subaraknoid kanamaların(SAK) en sık sebebidir. Yaşlı hastalarda ve vertebrobaziler sistemde yerleşen İA'larda rüptür riski daha yüksektir.

Baziler tepe anevrizması, vertebrobaziler sistemde yerleşen serebral anevrizmaların yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. Baziler tepe anevrizmaları; yüksek rüptür riskleri, rüptür sonrası morbidite ve mortalitelerinin yüksek olması, endovasküler tedavinin ve cerrahi yaklaşımın zorluğu, tedavi sırasında gerçekleşebilecek olası komplikasyonların hayatı tehdit etmesi sebebiyle klinik öneme haizdir (2).

Willis halkası posterior kesiminin varyant anatomisinin vertebrobaziler sistem akım dinamiklerini ve hemodinamik faktörlerini değiştirebileceğini, anevrizmal formasyon sürecinin başlangıcında rol alabileceğini düşünüyoruz. Çalışmamızda, Ankara Etlik Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği'nde 1 Kasım 2022 ile 31 Ağustos 2024 tarihleri arasında beyin BTA çekimi yapılmış ve baziler tepe anevrizması saptanan

hastaların demografik özelliklerini tanımlamayı, baziler tepe anevrizmalarının boyut sınıflandırmasını yapmayı, çalışma popülasyonumuzda PSA ve PKoA morfolojisini değerlendirmeyi, baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hasta gruplarında PSA ve PKoA varyasyonlarının sıklığını incelemeyi, PSA ve/ veya PKoA varyasyonlarının baziler tepe anevrizması gelişimi ile ilişkisini değerlendirmeyi, baziler bifurkasyon tipi ve Willis halkası posterior kesimi anatomik modelinin baziler tepe anevrizması ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. VASKÜLER ANATOMİ

İntrakraniyal arteriyel dolaşım; anterior ve posterior sirkülasyon adı altında iki parça olarak incelenir. Anterior sirkülasyon; iki adet internal karotid arter(İKA) ve dalları tarafından oluşturulur. Posterior sirkülasyon ise temelde iki adet vertebral arter(VA) tarafından oluşturulur. İKA'nın dalı olan PKoA, beynin alt yüzünde bu iki dolaşım sisteminin anastomozunu teşkil eder ve Willis poligonu (WP) oluşur.

2.1.1. Embriyoloji

Gelişimin üçüncü haftasında sağ ve sol ilkel aorta oluşumu gerçekleşir. Her bir ilkel aorta dorsal ve ventral olmak üzere iki kısımdan meydana gelir; dorsal kısımlar birleşerek inen aortayı, ventral kısımlar birleşerek aort kesesini oluşturur. Aort kesesinden 6 çift ilkel ark meydana gelir. Üçüncü ark çifti, ortak karotis arteri ve İKA proksimal kısmını meydana getirir. İnlen aorta ise çok sayıda intersegmental arteri oluşturur.

İlkel İKA anterior ve posterior olmak üzere iki kısma ayrılır. Anterior kesim olfaktör ve optik bölgeyi besleyen damarları, anterior serebral arteri(ASA), orta serebral arteri(OSA) ve anterior koroidal arteri meydana getirir. Posterior kesimi ise PKoA ve sonrasında PSA'yı meydana getirecektir (3).

Vertebrobaziler sistem embriyolojisi oldukça karmaşıktır. Gestasyonel yaşamın beşinci haftasında ilkel İKA'dan kaynaklanan trigeminal arter, otik arter, hipoglossal arter ve proatlantal intersegmental arter isimli 4 adet presegmental arter bulunur. Embriyolojik dönemde arka beyne kan temini bu 4 adet karotikobaziler anastomoz ile sağlanır. Oksipital bölge, beyin sapı ve serebellumun gelişimi ile beraber İKA vasıtasıyla bu bölgelere sağlanan kan akımı yetersiz gelmeye başlar, bu süreç öncelikle baziler arter(BA) ve sonrasında VA gelişimini indükler. Altıncı gestasyonel haftada, presegmental arterlerin dorsal kesiminden kaynaklanan iki adet longitudinal nöral arter

birleşerek BA'yı oluşturur. Eş zamanlı olarak, ilkel İKA posterior kesiminden PKoA meydana gelir. PKoA'nın gelişimi ile birlikte trigeminal arter, otik arter ve hipoglossal arter geriler. Ancak BA'nın kaudal ucu bu aşamada halen proatlantal intersegmental arterden kan temin eder. VA, proatlantal intersegmental arterden başlayıp altıncı servikal intersegmental arter düzeyine doğru, bir dizi uzunlamasına anastomoz sonucu gelişir. Yedinci intersegmental arter ise sol subklavyan arterin proksimal kısmını oluşturur ve dorsal aortaya bağlantı gerçekleşir (4).

Posterior komünikan arter ve vertebrobaziler sistemin gelişimi ile birlikte, arka beynin kan temini esas olarak bu arterler tarafından sağlanır ve ilkel anastomozlar hızla geriler. PSA, gelişimin 8. haftasında İKA'nın posterior kesiminin ve PKoA'nın devamı olarak meydana gelir, BA ile bağlantı ise ilerleyen dönemde gelişir. Embriyogenez sürecinde PSA distal kesiminin dış çapı ve uzunluğu artar, erken dönemde belirgin olan proksimal kesimden daha geniş hale gelir. PKoA bu dönüşüm sonrasında görece küçük kalır. Doğumda, PSA P1 segmenti çapı PKoA çapından büyüktür ve bu konfigürasyona yetişkin tip PSA konfigürasyonu adı verilir (5).

2.1.2. Vertebral Arter Anatomisi

Vertebral arter sıklıkla subklavyan arterden köken alır. Boyunda; genellikle üst altı servikal vertebranın transvers foramenlerinin içinde seyrederek foramen magnum düzeyinden kraniyal boşluğa girer. Mediale doğru yaklaşır ve pontomedüller bileşke düzeyinde BA'yı oluşturmak üzere kontralateral eşi ile birleşir.

Vertebral arter ekstradural ve intradural olmak üzere iki kısma ayrılır. Arterin ekstradural kısmı 3 segment halinde incelenir. VA orijin kesimi sıklıkla subklavyan arterin posterosuperior kesiminde yer alır. Orijin kısmından 6.servikal vertebra düzeyindeki transvers foramene kadar olan ekstradural kesim V1 segmenti, transvers foramenlerin içinde yükselen ekstradural kesim V2 segmenti, atlas kemiği transvers proçesi düzeyinden foramen magnum düzeyinde dura materden subaraknoid aralığa girene kadarki ekstradural kesim V3 segmenti olarak bilinir. Arterin subaraknoid aralıkta seyreden intradural kesimi ise V4 segmenti adını alır.

Vertebral arterin en büyük dalı olan posterior inferior serebellar arter(PİSA); serebellumun inferior oksipital yüzeyini lateral sınırına kadar beslemektedir. Ayrıca inferior vermis, medulla oblongatanın dorsolateral kesimi, dördüncü ventrikülün koroid pleksusu ve derin serebellar çekirdeklerin beslenmesine katkıda bulunur. Anterior spinal arter; VA üst kesiminden köken alır ve medulla oblongata'nın ventral yüzünde orta hatta karşı taraftan gelen anterior spinal arter ile birleşir. Posterior spinal arter genellikle PİSA'dan köken almakla birlikte, bazen VA'dan doğrudan kaynaklanabilir. VA foramen magnum yakınında bir veya iki meningeal dal verir. Meningeal dallar posterior kraniyal fossadaki kemik ve dura mater arasında vasküler ağ oluşturarak kemik yapıları, diploe mesafesini ve serebellar falksı beslerler. VA ayrıca medulla oblongataya dağılan küçük medüller dallar da verir (6).

2.1.3. Baziler Arter Anatomisi

Baziler arter; VA çiftinin pontomedüller bileşke düzeyinde orta hatta birleşmesiyle oluşan büyük bir arterdir. Prepontin sisternde, ponsun ön yüzünde yer alan yüzeysel olukta yukarıya doğru seyrederek BA bifurkasyonu farklı anatomik seviyelerde yer alabilir. BA genellikle interpedinküler sistern içerisinde, dorsum sella posteriorunda, iki adet PSA'ya ayrılarak sonlanır. Her iki PSA P1 segmentinde varyasyon bulunmaması durumu tipik, simetrik veya modal bifurkasyon adını alır. BA ortalama çapı çeşitli çalışmalarda 2,7 mm ile 4,1 mm arasında bildirilmiştir (7).

Baziler arter; proksimal, orta ve distal olmak üzere 3 ayrı kesimde incelenebilir. Vertebrobaziler bileşke düzeyinden anterior inferior serebellar arter(AİSA) çıkışına kadar olan bölüm proksimal kesim, AİSA ile superior serebellar arter(SSA) çıkışı arasında yer alan ve pontin perforan dalları veren bölüm orta kesim, SSA çıkışı distalinde yer alan bölüm distal kesim olarak incelenir (8).

Anterior inferior serebellar arter BA'nın proksimal kesiminden çıkar. AİSA, serebellumun inferior petrozal yüzeyini besler. İnternal auditör arter(Labirintin arter) genellikle AİSA'dan köken almakla birlikte bazen BA'nın proksimal kısmından köken alabilir, internal akustik kanalda seyrederek BA seyri boyunca pons ve mezensefalonu besleyen çok sayıda küçük pontin dal verir.

Superior serebellar arter, BA'nın distal kesiminden orijin almaktadır. Okülomotor sinir, PSA ile SSA arasında yer almaktadır. SSA; serebellumun tentoryal yüzeyini, superior vermis, orta ve üst serebellar pedinkülleri, derin serebellar çekirdekleri, superior medullar velumu ve tela koroideayı besler. AİSA, PİSA ve SSA arasında zengin anastomoz bulunmaktadır (9).

Baziler tepe ve BA distal kesimi prepontin ve interpedinküler sisterna içerisinde, kafa tabanının derininde ve ortasında, nörovasküler yapıların oldukça yoğun olduğu bir konumda yerleşimlidir. Bu santral bölgeye cerrahi ulaşım genellikle Sylvian fissür düzeyinden gerçekleştirilmektedir, ancak PKoA ve PSA düzeyinden çıkan perforan vasküler yapılar, okülomotor sinir ve diğer kraniyal sinirler cerrahi anatomiye oldukça karmaşık hale getirmektedir.

2.1.4. Posterior Serebral Arter Anatomisi

Posterior serebral arter BA'nın terminal dalıdır. BA'nın PSA'ya bifurkasyonu genellikle interpedinküler sisterna içerisinde gerçekleşir.

Posterior serebral arter; proksimal kesiminden kaynaklanan santral-perforan dalları vasıtasıyla; talamusu, subtalamusu, üçüncü ventrikülün lateral duvarını, üçüncü ve lateral ventriküllerin koroid pleksuslarını, forniksi, üst ve alt kollikülleri, pineal bezi ve medial genikülat cismi besler. PSA, distal kesiminden kaynaklanan kortikal dallar vasıtasıyla; uncusu, parahippokampal, medial oksipitotemporal ve lateral oksipitotemporal girusları, kuneus ve prekuneusu, lingual girus ve oksipital lobun posterolateral yüzeyini, görsel korteksi ve korpus kallosumun spleniumunu beslemektedir (10).

Posterior serebral arter segmentasyonunda uzlaşma bulunmamakla birlikte çoğunlukla kabul edilen görüş arterin 4 segmentte incelenmesi gerektiğidir.

P1 segmenti; baziler tepe düzeyinden PKoA bileşkesine uzanan segmenttir. Prekomunikan segment olarak da bilinir. Serebral pedinkül ve okülomotor sinir komşuluğunda seyretmektedir. Posterior talamoperforan arterlere kaynaklık eder.

P2 segmenti; PKoA bileşkesinden orta beyin posterior kesimine kadar olan segmenttir. Postkomünikan veya ambient segment olarak da bilinir. Krural ve ambient sisternalar içerisinde önden arkaya doğru seyreder. Anterior ve posterior olmak üzere 2 ayrı kesimde incelenebilir. Talamogenikulat ve pedinküler perforan arterlere, ayrıca posterior koroidal arterlere kaynaklık eder.

P3 segmenti; orta beyin posterior kesiminden parietooksipital sulkus ve proksimal kalkarin fissür düzeyine kadar olan segmenttir, quadrigeminal segment olarak da bilinir. Parietooksipital sulkusa varmadan terminal dallara ayrılmaktadır.

P4 segmenti; parietooksipital sulkus ve distal kalkarin fissürde seyreden parietooksipital arter ve kalkarin arter ile kortikal yüzeye dağılan dallara karşılık gelmektedir. Kalkarin segment olarak da bilinir (11).

2.1.5. Posterior Komünikan Arter Anatomisi

Posterior komünikan arter; İKA'nın komünikan(terminal) segmentinden kaynaklanır. Orijin düzeyi itibariyle posteromediale yönelir, sıklıkla PSA P1 ve P2 segment bileşkesinde sonlanır. PKoA çapı genellikle 1-2 mm arasındadır (12,13). PKoA distal kesimi, anterior talamoperforan dallar adı verilen talamusu ve hipotalamusu besleyen arterlere kaynaklık eder.

Anterior koroidal arter; PKoA orijininin hemen inferiorunda İKA'dan ayrılmaktadır. Nadiren PKoA ile ortak çıkışlı olabilir (14).

2.1.6. Willis Poligonu

Willis poligonu; interpedinküler sisterna içerisinde, optik kiazma ve infundibulum çevresinde yer alan, serebral kan temininin korunmasını sağlayan büyük bir arteriyel halkadır. 1664 yılında Thomas Willis tarafından tanımlanmıştır. Anterior ve posterior dolaşımın her birinden gelen kan akışının her iki serebral hemisferin her bir noktasına ulaşımını sağlar.

Willis poligonu sırasıyla; iki taraflı ASA A1 segmenti, anterior komünikan arter (AKoA), iki taraflı İKA, iki taraflı PKoA, iki taraflı PSA P1 segmenti ve BA tarafından meydana gelmektedir. WP'nin anterior kesimini; iki taraflı ASA'nın A1 segmenti, AKoA ve iki taraflı İKA oluşturur. Willis poligonunun posterior kesimini ise iki taraflı PKoA, iki taraflı PSA P1 segmenti ve BA oluşturur.

Anterior ve posterior kesimde yer alan arterler mevcut ve sürekli ise poligon komplet olarak adlandırılır. Literatür bulgularına göre komplet WP %4.6-%72.2 oranında görülmekte olup poligonun varyasyonları oldukça sıktır (12).

2.2. WILLİS POLİGONU POSTERİOR KESİMİ VARYANT ANATOMİSİ

Willis halkası varyasyonları sıklıkla poligonun arka kesiminde yerleşir. Varyasyonlar sıklıkla arterlerin embriyolojik gelişim sürecinde meydana gelen kalibrasyon farklılıklarından ileri gelmektedir(12). Çeşitli çalışmalarda WP varyasyonlarının nörovasküler hastalıklar ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir.

2.2.1. Posterior Komünikan Arter Varyasyonları

Posterior komünikan arter çoğu varyasyon çalışmasında WP'ye dahil arteriyel yapılar arasında varyant olma ihtimali en yüksek arter olarak bulunmuştur. PKoA varyasyonları; aplazi, hipoplazi, asimetri, duplikasyon, triplikasyon, fenestrasyon, olağandışı orijin ve terminasyon varyasyonları olarak sınıflandırılabilir.

Posterior komünikan arter aplazisi; arterin embriyolojik nedenlerle gelişmemesi ve görüntüleme yöntemlerinde vizualize edilememesi durumudur. PKoA hipoplazisi ise arter dış çapının 1 mm altında olması durumudur, bilinen en sık PKoA varyasyonudur. Aplazi ve hipoplazi genellikle tek taraflıdır.

Posterior komünikan arter asimetrisi; iki taraflı arterlerden birisinin çapının diğerinin çapının 2 katından daha fazla olması ve arterlerin her ikisinin hipoplazik olmaması durumudur.

Duplike-triplike PKoA; karotid arter sisteminin bir tarafından ayrı köken ve terminasyon noktalarına sahip iki veya daha fazla arterin çıkış yapması durumudur, oldukça nadirdir.

Posterior komünikan arter nadiren de olsa anterior koroidal arter ile ortak orijinli olabilir.

Posterior komünikan arter fenestrasyonu; damar lümeninin ayrı kanallar halinde bölünmesidir, PKoA'nın bilinen en nadir varyasyonudur, duplikasyon ile karışabilmektedir.

Posterior komünikan arterin infundibuler dilatasyonu; 3 mm'den az genişlikte olmak şartıyla, PKoA orijininde yerleşimli konik veya üçgen şekilli genişlemedir. Anevrizma ile karışabilir.

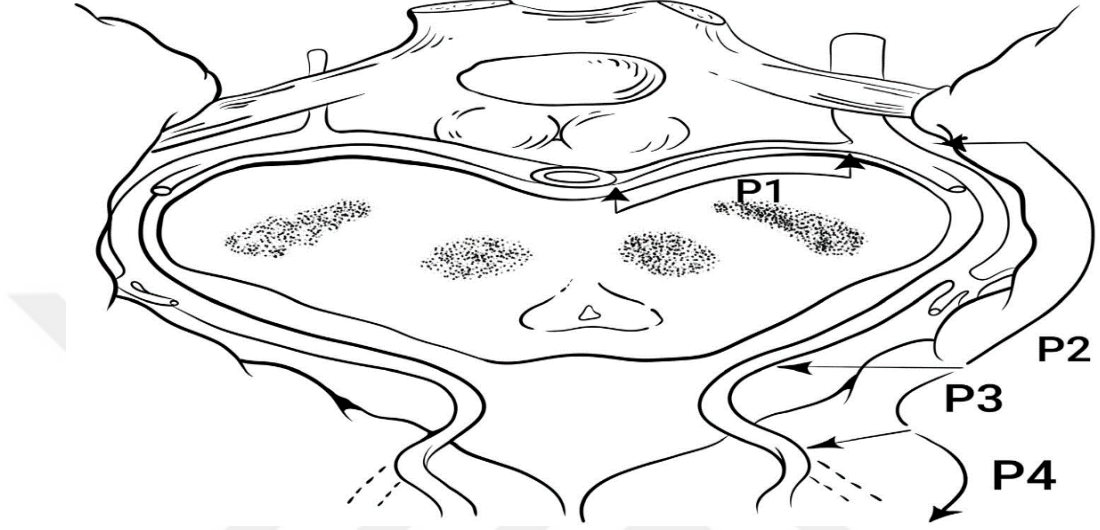
Posterior komünikan arter 5 farklı şekilde sonlanabilir. Tip I terminasyonda arter PSA ile anastomoze şekilde sonlanırken Tip V terminasyonda arter herhangi bir vasküler yapı ile birleşmez (15,16).

2.2.2. Posterior Serebral Arter Varyasyonları

Posterior serebral arter varyasyonları sıklıkla P1 segmentinde görülür. P1 segmentinin en sık varyasyonu fetal veya embriyolojik tip PSA'dır. Fetal tip PSA(fPSA) tek veya iki taraflı olabilir. PSA P1 segmentinin aplazik olması durumunda, WP'nin kompensasyon doğası gereği PSA P2 segmenti İKA'nın supraklinoid segmentinden köken alır. Bu anatomik konfigürasyon komplet fPSA olarak adlandırılır. P1 hipoplazisi; PSA P1 segmenti çapının 1 mm'nin altında olması durumudur. PSA P2 segmenti perfüzyonu bu durumda ağırlıklı olarak PKoA vasıtasıyla sağlanır. PSA P1 hipoplazisi veya PSA P1 segmenti çapının aynı taraflı PKoA çapından küçük olması parsiyel fPSA olarak adlandırılır (Şekil 2.1) (17).

Transizyonel tip PSA; PSA P1 segmenti, PKoA ve PSA P2 segmenti çaplarının birbirine yakın olduğu anatomik konfigürasyondur. Bazı çalışmalarda, PSA P1

segmenti ve PKoA çapı arasında en fazla %10'luk sapma olması durumu transizyonel tip PSA olarak kabul edilmiştir. Posterior serebral arter P1 segmentinin diğer morfolojik varyasyonları; asimetri, duplikasyon, triplikasyon, fenestrasyon, olağandışı orijin olarak sayılabilir (18).



Şekil 2.1: Posterior serebral arter normal anatomisi ve parsiyel fetal tip posterior serebral arter varyasyonu

2.3. İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALAR

2.3.1. Tanım

Anevrizma; damar duvarında meydana gelen fokal veya yaygın anormal genişlemelerdir. Damar duvarında buluna tunika intima, tunika media ve tunika adventisya tabakalarının tamamının etkilendiği anevrizmalar gerçek anevrizma olarak adlandırılır. Damar duvarında gelişen defekt nedeniyle intralüminal kompartman ile ilişkili ekstrasvasküler kanama oluşması ve bu kanamanın bağ doku ile çevrenmesi ise yalancı anevrizma olarak adlandırılır.

2.3.2. Epidemiyoloji

Yetişkin popülasyonda; rüptüre olmamış İA prevalansı %2,8-5'tir (19). Otopsi serilerinde rüptüre olmamış İA prevalansı %0,3-4, rüptüre olmamış ve rüptüre olmuş İA birlikteliği oranı ise %1,4-7,6'dır (20).

İntrakraniyal anevrizmalar sıklıkla 35-60 yaş aralığında tanı almaktadır (19). 40 yaş altında tanı alan vakaların cinsiyet dağılımında kadın ve erkek eşitliği göze çarpar, yaşamın ikinci yarısında ise İA'lar kadın cinsiyette 1,5-1,6 kat daha yaygındır. İA'lar konjenital değildir ve pediatrik popülasyonda oldukça nadirdir, genel kanının aksine bu özel popülasyonda erkek cinsiyette ve posterior sirkülasyonda daha sık görülür (21).

2.3.3. Fiziopatoloji- Histopatoloji

İntrakraniyal anevrizma gelişimi sürecini irdeleyen çoğu çalışmaya göre hemodinamik stres, süreçteki ilk indükleyici faktördür. Duvar kayma gerilimi, damar duvarına paralel olarak akmakta olan kanın duvara teğet şekilde uyguladığı basınçtır. Yüksek duvar kayma gerilimi, endotel hücrelerinin öncülük ettiği ve arter duvarının yeniden şekillenmesine sebep olan bir kaskad mekanizmayı başlatır. Arteriyel bifurkasyonlarda ve ana intrakraniyal arterlerin dallanma noktalarında yapılan duvar kayma gerilimi ölçümlerinde; bifurkasyon noktalarındaki duvar kayma geriliminin bu noktaların proksimalindeki gerilime kıyasla birkaç kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (22). Yüksek duvar kayma gerilimine ek olarak duvar kayma gerilimi gradiyentinde artış olması ve arter duvarına uygulanan kan basıncının artması anevrizmal formasyon oluşumunda diğer etkili hemodinamik faktörlerdir.

Baziler tepe gibi bifurkasyon noktalarında, yüksek hemodinamik strese arter duvarının uyumsuz vasküler yanıtlar vermesi neticesinde anevrizma gelişimine eğilimli bir tehlike zonu oluşur (23,24). Bu hipotezi destekleyen bir literatür çalışması olarak Metaxa ve arkadaşlarının hayvan çalışması örnek gösterilebilir. Metaxa ve arkadaşlarının baziler bifurkasyonda anevrizmal yeniden şekillenmeye sebep olan hemodinamik değişiklikleri inceledikleri hayvan çalışmasında; 8 adet tavşanda her iki

tarafı İKA ligasyonu sonrasında kompensasyonun gereği olarak BA'da kan akımı artışı sağlanmış, sonrasında baziler bifurkasyon düzeyinde duvar kayma gerilimi ölçümleri ve histopatolojik değişiklikler kaydedilmiştir. Ligasyon öncesi ve sonrası yapılan duvar kayma gerilimi ölçümleri karşılaştırıldığında ligasyon sonrası belirgin artışın gerçekleştiği görülmüştür. Ligasyon sonrası 5.günde yapılan gözlemde, baziler bifurkasyon düzeyindeki arter duvarında internal elastik laminada kayıp, tunika media tabakasında kalınlaşma izlenmiştir. Bu çalışmaya göre baziler bifurkasyondaki yüksek damar duvar gerilimi arter duvarının yeniden şekillenmesine sebep olmakta ve anevrizmal formasyonun gelişimine öncülük etmektedir (25).

Anevrizma gelişimi sürecinde arter duvarında endotelial hasar ile birlikte meydana gelen temel histopatolojik değişiklikler; yetersiz veya anormal bağ dokusu sentezi, inflamasyon ilişkili matriks metalloproteinaz enzimleri sebebiyle bağ dokusu yıkımında artış ve damar duvarı düz kas hücrelerinde kayıp olarak sıralanabilir. Tüm bu değişiklikler neticesinde ekstraselüler matriksin yapımı ve yıkımı arasında dengesizlik ile damar duvarında zayıflama ortaya çıkar, duvarın yapısal bütünlüğü bozulur, arter duvarının bu zayıf noktasından balonlaşma meydana gelir (26). İntrakraniyal arterlerde ekstrakraniyal arterlere oranla; tunika media ve adventisya tabakalarında daha az elastikiyet, tunika media tabakasında daha az düz kas hücresi ve daha ince tunika adventisya tabakası bulunmaktadır. Subaraknoid aralıktaki destekleyici bağ dokusu miktarının az olması da İA gelişimini kolaylaştırır (27).

2.3.4. Etiyoloji

Anevrizmaların bilinen risk faktörleri; ateroskleroz, hipertansiyon, genetik yatkınlık, travma, enfeksiyon, vaskülit, emboli, neoplazi, intravenöz ilaç kullanımı ve radyoterapi olarak sıralanabilir (28).

Anevrizma varlığı ile ilişkili hastalıklar; Ehlers-Danlos sendromu, Loeys Dietz sendromu, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, Marfan sendromu, ailevi intrakraniyal anevrizma sendromu, biküspid aort kapağı, aort koarktasyonu, fibromusküler displazi, Klinefelter sendromu, nörofibromatozis, Klippel Trenaunay Weber sendromu, Tuberoskleroz, feokromasitoma, arteriyovenöz malformasyonlar,

herediter hemorajik telenjektazi, psödoksantoma elastikum, Noonan sendromu, alfa-1 antitripsin eksikliği ve alfa glukosidaz eksikliği olarak sıralanabilir (29).

Anevrizma formasyonunun oluşumu sürecinde zararlı hemodinamik faktörlere ek olarak genetik yatkınlığın da etkili olduğu bilinmektedir. Sporadik İA formasyonu oluşumu ile güçlü ilişkili herhangi bir gen henüz tanımlanmamıştır. Ancak çeşitli çalışmalarda sporadik İA varlığı ile ilişkili olabilecek birkaç adet tek nükleotid polimorfizmi öne sürülmüştür. 9.kromozomda lokalize CDKN2B-AS1(Siklin Bağımlı Kinaz İnhibitörü 2B – Antisens RNA 1), 8. Kromozomda lokalize SOX-17 (SRY İlişkili Transkripsiyon Faktörü 17) ve 4. Kromozomda lokalize EDNRA(Endotelin Reseptör Geni) suçlanan bazı lokus noktalarıdır (30).

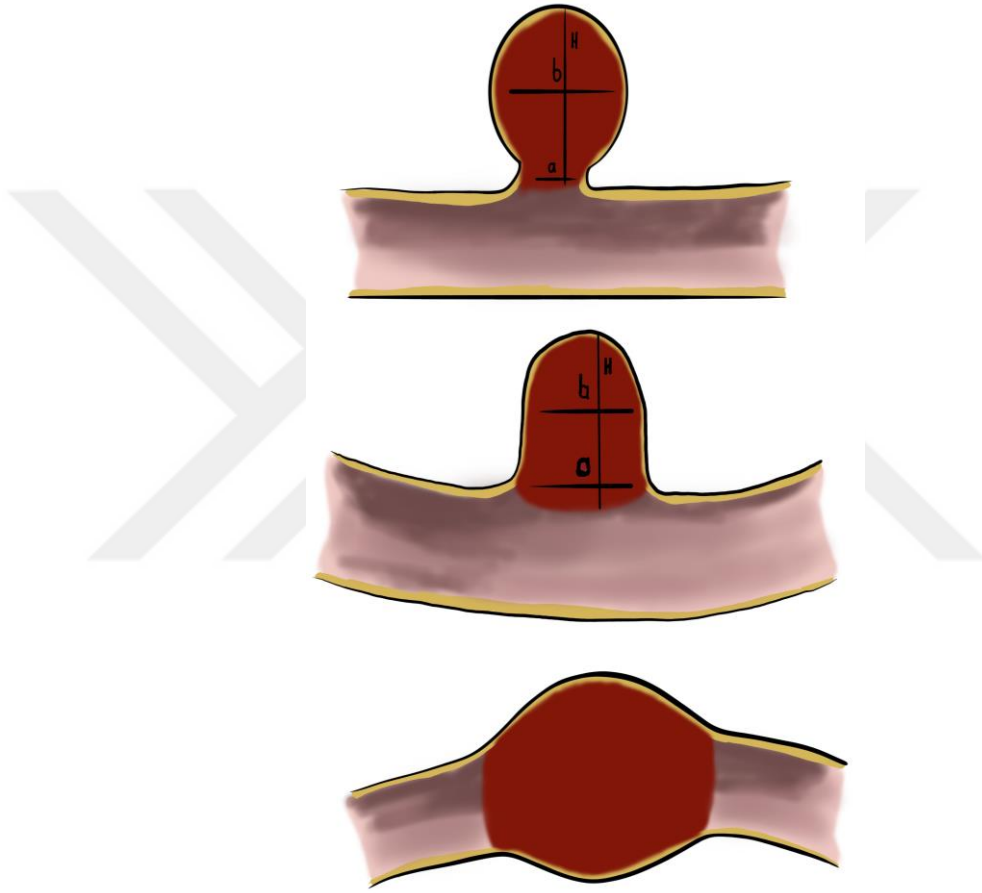
2.3.5. Sınıflandırma

Anevrizmalar morfoloji, boyut, etiyoloji ve yerleşimlerine göre sınıflandırılmakla birlikte günlük pratikte en sık morfolojik sınıflama kullanılmaktadır.

Morfolojik sınıflamaya göre en yaygın İA şekli; kese, dut veya çilek anevrizması olarak da bilinen sakküler anevrizmalardır. Genellikle intrakraniyal arterlerin dallanma ve bifurkasyon noktalarında yerleşirler. Anevrizmanın geliştiği artere parent arter denmektedir. Anevrizma kesesi ile parent arter lümeni arasındaki bağlantı boyun kesimi ile sağlanır. Anevrizma kesesinin genişliğine dom, yüksekliğine kubbe adı verilir. Sakküler anevrizmaların boyun çapı 4 mm'den büyükse, boyun/dom oranı 0.5'ten büyükse veya dom/boyun oranı 2'den küçükse geniş boyunlu anevrizma olarak adlandırılabilir. Boyun çapı 4 mm'den küçükse, boyun/dom oranı 0.5'ten küçükse veya dom/boyun oranı 2'den büyükse dar boyunlu anevrizma olarak adlandırılabilir (Şekil 2.2) (28).

Fuziform anevrizmalar arterin tüm çapını içine alan genişlemelerdir. Anevrizma boynu, kubbesi ve domu bulunmaz. İntrakraniyal fuziform anevrizmalar sıklıkla vertebrobaziler sistem kökenlidir.

Anevrizma kesesi çapı 10 mm'den küçük anevrizmalar küçük anevrizma, çapı 10 mm'ye eşit veya daha büyük ve 25 mm'den küçük anevrizmalar büyük anevrizma, çapı 25 mm'ye eşit veya daha büyük anevrizmalar dev anevrizma grubuna dahil edilebilir (31). Ancak literatürde boyut sınıflaması için kullanılan birden fazla sınır değeri bulunmaktadır. Bazı kohort ve meta-analiz çalışmalarında 7 mm'den daha küçük boyuttaki anevrizmalar küçük anevrizma olarak kabul edilmiştir (28).



Şekil 2.2: Dar boyunlu sakküler anevrizma, geniş boyunlu sakküler anevrizma ve fuziform anevrizma çizimleri

Anevrizma kubbesi H, anevrizma domu b, anevrizma boynu a ile gösterilmiştir.

2.3.6. Lokalizasyon

İntrakraniyal anevrizmalar hemodinamik stresin en fazla olduğu arteriyel bifurkasyonlarda ve ana intrakraniyal arterlerin dallanma noktalarında gelişmektedir.

İntrakraniyal anevrizmaların yaklaşık %85-95'i anterior serebral sirkülasyonda yerleşir. En yaygın 3 lokalizasyon; AKoA, PKoA ve orta serebral arterdir(OA).

İntrakraniyal anevrizmaların yaklaşık %5-15'i posterior serebral sirkülasyonda yerleşir. Posterior sirkülasyon anevrizmalarının yaklaşık 2/3'ü BA'da yerleşir; en sık lokalizasyon baziler bifurkasyon, diğer adıyla baziler tepedir. Baziler tepe anevrizmaları posterior sirkülasyon anevrizmalarının yaklaşık %50'sini oluşturmaktadır. Posterior sirkülasyon anevrizmalarının yaklaşık 1/3'ü ise VA'da yerleşir; en sık lokalizasyon VA ile PİSA bileşkesidir.

İntrakraniyal anevrizmalı hastaların yaklaşık %20-30'unda birden çok İA bulunmaktadır. Çoklu anevrizmalar aynı hastada ön veya arka dolaşımında, aynı veya farklı ana damar üzerinde yerleşebilirler (32,33).

Anevrizma lokasyonu anevrizma rüptürünün klinik sonuçlarında, bası semptomu potansiyelinde ve anevrizmanın tedavi planında belirleyicidir.

2.3.7. Doğal Seyir- Prezantasyon

İntrakraniyal anevrizmaların en korkulan prezantasyon şekli rüptürdür. Subaraknoid aralığa rüptür tipik olmakla birlikte beyin parankimine, ventriküllere, vasküler yapılara, subdural aralığa ve diğer nadir lokalizasyonlara rüptür görülebilir.

Subaraknoid kanama morbidite ve mortalitesi oldukça yüksek bir nörolojik acildir. En sık sebebi travmadır, travmatik olmayan SAK'ların %80'ine ise intrakraniyal sakküler anevrizmanın subaraknoid aralığa rüptürü sebebiyet vermektedir (34). SAK gelişen hastaların yaklaşık %15'i hastaneye ulaşmadan ölmekte, mortalite oranı SAK sonrası ilk 2 haftada %40-45 ve ilk 1 ayda %50'ye ulaşmaktadır (35).

Geniş çaplı çok sayıda çalışma, rüptüre olmamış İA'ların doğal seyrini izlemiş olup anevrizmaların artmış rüptür riski ile ilişkili risk faktörlerini tanımlamıştır. Anevrizmanın posterior sirkülasyonda lokalize olması, anevrizma çapının geniş

olması, takip görüntülemelerde anevrizma çapında genişleme ve hızlı büyüme olması, anevrizma duvarında düzensizlik bulunması, parsiyel tromboze anevrizmalar, anevrizmada kıvrık kese bulunması, anevrizma kubbe/boyun oranının 1,6'dan yüksek olması, çoklu anevrizmalar ve pozitif aile öyküsü artmış rüptür riski ile ilişkili bulunmuştur. Rüptür olayı ise yoğun fiziksel aktivite ve beraberindeki yüksek kan basıncı ile ilişkili bulunmuştur (28). SAK geçmişine sahip olmayan anterior ve posterior sirkülasyon anevrizmalarına yönelik yapılan bir kohort çalışmasında anevrizmalar boyutlarına göre sınıflandırılmış, 5 yıl süreyle izlenmiş ve kümülatif rüptür riskleri kaydedilmiştir. Çalışmada 7 mm'den daha küçük çaptaki anterior sirkülasyon anevrizmalarında kümülatif rüptür riski %0 iken aynı boyut sınıfındaki posterior sirkülasyon anevrizmalarında risk %2,5 bulunmuştur. 7-12 mm çaptaki anterior sirkülasyon anevrizmalarında kümülatif risk %2,6 iken aynı boyut sınıfındaki posterior sirkülasyon anevrizmalarında risk %14,5 olarak saptanmıştır. 13-24 mm ile 25 mm ve daha büyük çaptaki anterior sirkülasyon anevrizmalarında kümülatif risk sırasıyla %14,5 ve %40 iken aynı boyut sınıfındaki posterior sirkülasyon anevrizmalarında risk %18,4 ve %50 olarak hesaplanmıştır (36).

İntrakraniyal anevrizmalar rüptür haricinde kitle etkisi, kronik baş ağrısı, anevrizma kesesinde oluşmuş trombüsün distal embolizasyonuna bağlı geçici iskemi atakları veya küçük enfarkt alanları, küçük hemoraji alanları ve nöbet gibi fokal nörolojik semptomlar ile prezente olabilir.

İnsidental rüptüre olmamış İA olguları, kesitsel görüntüleme yöntemlerinin oldukça sık kullanımı neticesinde gün geçtikçe artmaktadır. Günümüzde en sık tanı şekli, İA varlığı ile ilişkili veya ilişkisiz semptomlar nedeniyle yapılan kraniyal görüntülemeler neticesinde tanı alan İA'lardır (37).

2.3.8. Tanı

Kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), İA rüptürü neticesinde gerçekleşen SAK tanısında oldukça sensitiftir. Zaman geçtikçe sensitivite azalmaktadır. SAK'ın gerçekleştiği ilk 6 saatte kontrastsız BBT'nin sensitivitesi %98-100 ve spesifitesi %100 iken, rüptür olayı üzerinden 1 hafta geçmesi durumunda

tetkikin duyarlılığı yaklaşık %50 seviyesine gerilemektedir. Subaraknoid aralıktaki kan hiperdens gözükmektedir, Sylvian fissür ve ilişkili sisternalar ile lateral ventriküllerin oksipital boynuz düzeyleri özellikle incelenmelidir. Kanın gözlendiği sisternalara yakın komşuluktaki vasküler yapıların gözden geçirilmesi spesifik noktalarındaki İA'ların tanısına da öncüllük edebilir. Kontrastsız BBT, varsa parankimal ve ventrikül içerisindeki kanama tanısının koyulmasını da sağlamaktadır. 5 mm ve daha büyük çaplı anevrizmalar BBT'de izlenebilir, genellikle parankim ile eş dansitededirler. Kısmi veya total tromboze anevrizmalar parankime göre daha yüksek dansiteli gözüktür. Kontrastsız BBT ayrıca anevrizma duvar kalsifikasyonunu iyi gösterir (38).

Bilgisayarlı tomografi sistemlerindeki ve iş istasyonu niteliklerindeki artışa sekonder, 3 boyutlu bilgisayarlı tomografik anjiyografi(BTA)'nin İA'ların tanısındaki önemi artmıştır. İlgili çalışmalarda, kontrastlı beyin BTA'nın rüptüre olmuş veya rüptüre olmamış İA'ların tanısında başlangıç ve tek görüntüleme yöntemi olarak kullanılması oldukça güvenli ve efektif olarak bulunmuştur. 64 kesitli beyin BTA'nın 3 mm'den daha büyük çaplı İA'ların tanısında %98 sensitivite ve %100 spesifite gösterdiği anlaşılmıştır. Ancak 3 mm'den küçük ve santral kafa tabanı çevresinde lokalize anevrizmalarda duyarlılık azalmaktadır. Bu güzide tetkikin; 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüleri sağlaması, hızlı çekim sağlaması, invaziv olmaması, anevrizmadan kaynaklanan damarların tespit edilebilmesi, cerrahi planlamaya öncülük etmesi ve SAK sonrasında gelişen vazospazmı gösterebilmesi gibi avantajları da bulunmaktadır. Bilgisayarlı tomografiye ait artefaktlar görüntülemenin kalitesini azaltabilir (39,40).

Lomber ponksiyon, subaraknoid aralıktaki kanın saptanması için en sensitif testtir, sensitivitesi %100'e dayanmaktadır. Ponksiyon işleminin travmatik gerçekleştirilmesi neticesinde beyin omurilik sıvısının kanla kontaminasyonu ise testin özgüllüğünü %80'e kadar düşürebilmektedir. Lomber ponksiyon günümüzde genellikle SAK'ın dışlanması amacıyla kullanılmaktadır.

Dijital subtraksiyon anjiyografi(DSA) İA tanısında halen altın standart görüntüleme yöntemidir. SAK sebebiyle gerçekleştirilen DSA işlemlerinde, vakaların

yaklaşık %85’inde İA tespit edilebilmektedir. Gerçek zamanlı görüntüler sağlaması, 3 mm’den küçük anevrizmalara tanı koyabilmesi, infundibuler dilatasyon ile anevrizma ayırıcı tanısını sağlayabilmesi gibi avantajları bulunmaktadır. Prosedür ile ilişkili kanama, diseksiyon, distal embolizasyona bağlı iskemik inme ve radyasyona bağlı yan etkiler gibi riskler teşkil etmektedir (41).

Manyetik rezonans görüntüleme(MRG) SAK tespitinde ilk 24-48 saat içerisinde etkin değildir, 4-7 gün sonrasında ise küçük miktarlarda olsa bile subaraknoid aralıktaki kan ve kan elemanlarını özellikle bazı sekanslarda iyi gösterebilmektedir. FLAIR(Fluid Attenuated Inversion Recovery) sekans en sensitif sekans olmakla birlikte, SWI(Susceptibility Weighted Imaging) ve GRE(Gradient Echo) sekansları da subaraknoid aralıktaki kan için duyarlıdır.

Manyetik rezonans anjiyografinin(MRA) İA tanısındaki sensitivitesi %87, spesifitesi %92’dir, ancak 3 mm’den daha küçük anevrizmaların tanısında duyarlılık oldukça düşüktür. MRA, kafatası tabanı ve metal kaynaklı duyarlılık artefaktlarına açıktır. MRA Time of Flight(ToF) tekniği ile gerçekleştirilmesi durumunda, böbrek fonksiyonları yetersiz hastalar ve radyasyon maruziyetinin risk teşkil ettiği hastalar için tanıda optimal tercih konumundadır (42).

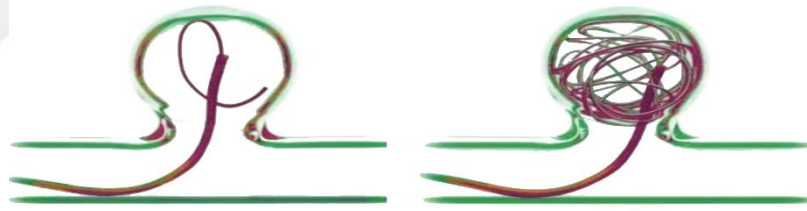
2.3.9. Tedavi Seçenekleri

İnsidental saptanan rüptüre olmamış İA varlığında öncelikle anevrizmanın herhangi bir girişim yapılmadığındaki mevcut rüptür riski ile tedavi seçeneklerinin riskleri karşılaştırılmalıdır. Çok sayıda kohort ve meta-analiz çalışmasında; posterior sirkülasyonda veya AKoA düzeyinde lokalize İA haricinde, boyutu 7 mm’nin altında olan İA’larda rüptür riski oldukça düşüktür. Takip kararı verilen anevrizmalarda hastanın medikal tedavisi ve yaşam tarzı düzenlenmeli, BTA ve MRA gibi girişimsel olmayan görüntüleme yöntemleri ile aralıklı görüntüleme yapılmalıdır. Bilinmelidir ki takip sürecinde İA boyutu ve morfolojisinde değişim olmaması anevrizmanın rüptüre olmayacağını garanti etmemektedir (43).

İntrakraniyal anevrizmaların uygun tedavi yönteminin seçimi, hastanın yaşına, hastanın kondisyonuna, anevrizmanın anatomisi ve ilişkili olduğu vasküler yapılar, endovasküler tedavi seçeneklerinin müsaitliği ve cerrahi kabiliyete bağlıdır. Genel görüş olarak İA rüptüre olsun veya olmasın, İA'ların tedavisinde öncelikle endovasküler tedaviye uygunluk değerlendirilmelidir.

Günümüzde kullanımı devam eden endovasküler tedavi seçenekleri; standart veya modelleme eşliğinde koil embolizasyonu, kaplı stentler, akım yönlendirici stentler ve anevrizma içi akım çeviriciler olarak sıralanabilir. Endovasküler tedavi parent arter korunarak veya oklüde edilerek gerçekleştirilebilir.

İA tedavisinde endovasküler tedavi seçeneklerinin kullanımının artmış olması ile birlikte koil embolizasyonu en sık kullanılan tedavi seçeneği halini almıştır. Bir beyin cerrahı olan Guglielmi 1989 yılında elektroliz ile ayrılabilen platin koilleri keşfetmiştir (Şekil 2.3) (43).



Şekil 2.3: İntrakraniyal anevrizmalarda koil embolizasyonu

Koilleme dar boyunlu sakküler anevrizmalar için idealdir. Geniş boyunlu sakküler anevrizmalarda koilleme sırasında anevrizma kesesinin tıkanması işleminin tamamlanmama ihtimali, koilleme sırasında koilin parent artere sarkma ihtimali ve koilleme sonrası rekanalizasyon oranları yüksektir, bu nedenle balon veya stent modellemesi eşliğinde koilleme gerçekleştirilebilir.

Geniş boyunlu anevrizmalarda ve stent eşliğinde koilleme yapılamayan vakalarda balon eşliğinde koilleme gerçekleştirilebilir, ikili antiagregan tedavi kullanımını gerektirmez, ayrıca işlem sırasındaki olası rüptür durumunda balon ile kanama kontrolü sağlanabilir (43).

Stent modellemesi, işlem sırasında heparin kullanımını ve işlem sonrası ikili antiagregan tedaviyi gerektirir. Genellikle bifurkasyon anevrizmalarında ve balonla modelleme yapılamayacak kadar geniş boyunlu anevrizmalarda tercih edilir. Bu yöntem rüptüre anevrizmalarda tercih edilmemelidir.

Anevrizmanın boyun kesimi cerrahi olarak klipslenerek anevrizma dolaşım dışı bırakılabilir. Cerrahi tedavinin öncelikli amacı rüptürü ve anevrizma büyümesini engellemek, normal vasküler anatomiye korumak, beyin dokusunu ve kraniyal sinirleri mümkün olan en az harabiyete maruz bırakmaktır. OSA ve PİSA anevrizmalarında cerrahi klipsleme ilk seçenektir. Kraniyotomi komplikasyonları, operasyon sırasında anevrizma rüptürü gibi komplikasyonlara ek olarak operasyon sonrası vazospazm ve hidrocefali de gelişebilir. Cerrahi klipsleme sonrası morbidite ve mortalite, 50 yaş üstü hastalarda ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında daha yüksektir (44,45). Baziler tepe anevrizmalarındaki kötü klinik sonuçlar genellikle baziler apeks düzeyine cerrahi ulaşım sırasında bazı perforan vasküler yapılara verilen zarardan kaynaklanır.

2.3.10. Tarama

Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi ve MRA ile tarama bazı yüksek riskli özel popülasyonlarda önerilmektedir. Birinci derece akrabaları içerisinde 2 veya daha fazla İA tanısı almış hasta bulunan kişilerde, geçirilmiş anevrizmal SAK öyküsü bulunan hastalarda, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı tanısı ile takipli hastalarda ve aort koarktasyonu tanılı hastalarda tarama programları uygulanmaktadır (28).

2.4. BAZİLER TEPE ANEVİRİZMALARI

Baziler bifurkasyon anevrizmaları veya diğer adıyla baziler tepe anevrizmaları, İA'ların yaklaşık %5-8'ine tekabül etmektedir, posterior sirkülasyon anevrizmalarının ise yaklaşık %50-60'ını oluşturmaktadır. Toplumda genel sıklığı binde 1,5 ile binde 4 arasında değişmektedir.

Posterior sirkülasyon anevrizmaları sıklıkla geniş boyunludurlar, dom çapları ve dom/boyun oranları anterior sirkülasyon anevrizmaları ile karşılaştırıldıklarında

daha yüksek bulunmuştur. Literatür bulguları, dev boyutlu anevrizmaların posterior sirkülasyonda daha sık lokalize olduğunu ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında büyüme hızının daha yüksek olduğunu göstermiştir (46,47).

Baziler tepe anevrizmaları en sık SAK ile prezente olur. İnterpedinküler sisternaya ve dördüncü ventrikül düzeyine kanama tipikken, üçüncü ventrikül ve lateral ventrikül düzeyinde kan görülmesi daha seyrek. Baziler tepe anevrizması rüptürü mortalite oranı %23 gibi yüksek bir orandır. Hayati yapılara yakınlık, perforatör vasküler yapılara yakınlık ve tedavi zorluğu mortalite oranını bu seviyeye çıkartmaktadır (48).

Daha nadir görülmekle birlikte, baziler tepe anevrizması genişleyerek bası semptomları yaratabilir. Optik kiazma basısı gelişmesi durumunda hipofiz adenomunu taklit ederek bitemporal hemianopsiye sebebiyet verebilir. Baziler tepe anevrizmaları ayrıca interpedinküler sisternada seyreden okülomotor sinire bası yapabilir (49,50).

Baziler tepe anevrizmalarının cerrahi tedavisinde transsylvian, subtemporal, orbitozigomatik veya bu yaklaşımların birlikteliği şeklinde olmak üzere birden farklı yaklaşım kullanılmaktadır. Beyin sapına yakınlık, baziler apeks ve ilişkili bölgenin karmaşık vasküler anatomisi, baziler tepe anevrizmalarının geniş tabanlı yapısı ve bölgeye cerrahi ulaşımın zorluğu sebebiyle baziler tepe anevrizmalarının cerrahi tedavisi oldukça zordur. Cerrahi yaklaşım sırasında PKoA distali ve PSA proksimali düzeyinden kaynaklanan perforan arterlere zarar verilmesi veya anevrizmanın klipslenmesi için bu arterlerden bazılarının ligasyonu; talamus, orta beyin, subtalamus ve pretektal bölgede laküner enfarkt gelişimine yol açmakta ve özellikle erken postoperatif dönemde kötü klinik sonuçları doğurmaktadır. Operasyonun komplikasyon riski yüksek olup cerrahi prosedür ilişkili mortalite oranı %5-9 ve morbidite oranı %12-19,4'tür, bu oranlar anterior sirkülasyon anevrizmalarının komplikasyon oranları ile karşılaştırıldığında daha yüksektir.

Günümüzde daha sık tercih edilen yöntem, kabul edilebilir komplikasyon oranları ve cerrahi tedaviye göre daha olumlu uzun dönem sonuçlarına sahip endovasküler tedavi seçenekleridir. Baziler tepe anevrizmaları ve posterior

sirkülasyon anevrizmalarının endovasküler tedavisinde, prosedür ilişkili komplikasyonlar anterior sirkülasyona göre daha yüksektir ve ayrıca işlem sonrası prognoz daha kötüdür (51). Posterior sirkülasyon anevrizmalarının geniş boyunlu olma eğilimi ve tepe anevrizmasının bifurkasyonda yerleşimi sebebiyle koilleme sonrası takiplerde rekanalize olma ve geri açılma ihtimali bu anevrizmalarda daha yüksektir.

Baziler tepe anevrizmalarının yüksek rüptür eğilimi, rüptür sonrası kötü klinik sonuçları, cerrahi tedavi zorluk düzeyi, cerrahi ve endovasküler tedavi sırasında ve sonrasındaki komplikasyon oranının yüksekliği; bu anevrizmaların erken tanı ve tedavisinin önemini vurgulamaktadır (52,53).

Willis poligonu, intrakraniyal arteriyel sistemler arasındaki kan akımı dağılımında oldukça önemli role sahiptir. Poligonun doğası ve kan akımını koruma mekanizması gereğince, aplazik veya hipoplastik segment varlığı poligonu oluşturan karotis ve vertebrobaziler sistemden birisinin beynin daha büyük bir kesimine akım sunmasını sağlar ve ilgili besleyici arterde akım artışına sebebiyet verir (54). WP posterior kesiminde varyasyon bulunması durumunun vertebrobaziler sistem ve baziler tepe düzeyindeki kan akımını, dolayısı ile baziler bifurkasyon düzeyinde damar duvarına yansıyan hemodinamik stresi değiştirmesi ve yüksek duvar kayma gerilimine sebep olması beklenebilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Etlik Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği'nde gerçekleştirilmiştir.

3.1. ETİK KURUL ONAYI

Çalışmamıza Ankara Etlik Şehir Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme ve Etik Kurulu tarafından 25/09/2024 tarihinde verilen AEŞH-BADEK-2024-800 sayılı karar ile onay alınmıştır. Etik kurul onay belgesinin bir nüshası EK-1'de sunulmuştur.

3.2. OLGULARIN DAHİL EDİLME VE DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

1 Kasım 2022-31 Ağustos 2024 tarihleri arasında, departmanımızda herhangi bir nedenle kraniyal BT Anjiyografi çekimi yapılmış hastalar retrospektif olarak taranmıştır.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri; hasta yaşının 18'in altında olması, çekim protokolünün uygun olmaması, görüntüleme kalitesinin yetersiz olması, görüntülerin artefaktlı olması, endovasküler tedavi yöntemleri uygulanmasına veya intrakraniyal cerrahi materyale sekonder metalik artefaktlar gibi görüntülemenin analizini olumsuz olarak etkileyen faktörlerin bulunması olarak belirlenmiştir.

18 ve üstü yaştaki, uygun teknikle çekimi yapılmış, görüntüleme kalitesi yeterli, görüntülerinde artefakt bulunmayan, görüntüleme analizini olumsuz olarak etkileyen faktörlerin bulunmadığı, gönüllü onam formunu imzalamış hastalar ve katılımcılar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.3. ÇALIŞMA TİPİ VE POPÜLASYONLARI

Çalışmamız retrospektif yöntemli tek merkezli vaka-kontrol araştırmasıdır.

Örneklem büyüklüğü hesaplaması ve güç analizi, GPower 3.1 istatistik paket programı ile yapılmış olup %95 güç (actual power) için effect size (d)=0,736; $\alpha=0,05$; $1-\beta=0,95$ olmak üzere en az 13 baziler tepe anevrizma hastası ve baziler tepe anevrizması olmayan en az 108 katılımcı sayısının yeterli olduğu bulunmuştur.

1 Kasım 2022-31 Ağustos 2024 tarihleri arasında, departmanımızda herhangi bir nedenle kraniyal BT Anjiyografi çekimi yapılmış hastalar retrospektif olarak taranmıştır, toplam 7493 çekim arasından uygun vasıfları bulunduran ve baziler tepe anevrizması mevcut olan 22 hasta vaka grubuna, uygun vasıfları bulunduran ve baziler tepe anevrizması mevcut olmayan 204 hasta ise kontrol grubuna dahil edilmiştir.

3.4. KRANİYAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİ ÇEKİM TEKNİĞİ VE KRANİYAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ GÖRÜNTÜLERİNİN ANALİZİ

Tüm çekimler sırtüstü pozisyonda, 128 dedektörlü (GE Revolution) BT cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Çok kesitli BTA görüntüleme parametreleri şu şekildeydi; tüp potansı: 100 kV, tüp akımı: 300 mAs, kesit kalınlığı: 0,625 mm, kesit aralığı: 0,625 mm.

Çekim öncesi olgulara antekübital ven düzeyinden damar yolu açıldı veya hastanın var olan santral damar yolu kullanıldı. Damar yolundan 4-4,5 ml/sn hızla 60-120 ml non-iyonik iyotlu kontrast madde otomatik enjektör kullanılarak verildi.

Radyoloji ünitemize 1 Kasım 2022 ile 31 Ağustos 2024 tarihleri arasında çeşitli nedenlerle başvuran 18 yaş üstü erişkin bireylerin beyin BT anjiyografi çekimi ile elde edilen 0.625 mm kesit kalınlığındaki görüntüler hastane görüntü arşiv sisteminde ve uygun iş istasyonunda değerlendirildi.

Vaka grubunda baziler tepe anevrizmasının en geniş çapı sınıflandırma için kaydedildi.

Tüm katılımcıların PSA P1 ve P2 segmentlerinin eksternal çapı ilgili segmentlerin orta kesiminde ve PKoA eksternal çapı arterin orta kesiminde ölçüldü. İlgili arterler için hipoplazi kriteri eksternal çapın 1 mm'den küçük olması olarak kabul edildi. Arterin veya segmentin vizualize edilememesi durumu ise aplazi kriteri olarak kabul edildi.

PSA P1 segmentinin hipoplazik ve aplazik olması durumunda varyasyon, fetal tip PSA grubuna kaydedildi. Fetal tip PSA grubu ise kendi arasında alt gruplara ayrıldı. Segmentin vizualize edilebilmesi şartıyla PSA P1 segmenti çapının 1 mm'den küçük olması durumunda varyasyon parsiyel fetal tip PSA alt grubuna kaydedildi. PSA P1 segmentinin vizualize edilememesi durumunda varyasyon komplet fetal tip PSA alt grubuna dahil edildi.

İlgili arter veya segmentlerin diğer morfolojik varyasyonları (duplikasyon-triplikasyon, fenestrasyon, olağandışı orijin vb.) kaydedildi.

Posterior serebral arter P1 segmenti, PKoA ve PSA P2 segmenti eksternal çapları arasında en fazla %10'luk sapma olması durumu transizyonel tip PSA varyasyonu olarak kabul edildi.

Baziler bifurkasyon düzeyinin tipik olması durumu modal bifurkasyon, tipik olmaması veya varyasyon içermesi durumu ise non-modal bifurkasyon olarak kabul edildi.

Willis poligonu posterior kesimi anatomik konfigürasyonunun sınıflandırılması Tablo 3.1'de yer alan sınıflandırmaya ve EK-3'te yer alan görsel gruplandırmaya göre gerçekleştirildi.

Tablo 3.1: Willis Poligonu Posterior Kesimi Anatomik Konfigürasyonu Tiplendirmesi

Tip A	Normal anatomik morfoloji
Tip B	Tek taraflı parsiyel veya komplet fPSA
Tip C	Tek taraflı parsiyel fPSA'ya eşlik eden kontralateral PKoA hipoplazisi veya aplazisi
Tip D	Tek taraflı komplet fPSA'ya eşlik eden kontralateral PKoA hipoplazisi veya aplazisi
Tip E	Çift taraflı parsiyel fPSA
Tip F	Çift taraflı komplet fPSA
Tip G	Taraflardan birinde komplet fPSA ve kontralateralinde parsiyel fPSA'nın olduğu çift taraflı fPSA
Tip H	Tek taraflı PKoA hipoplazisi
Tip I	Tek taraflı PKoA aplazisi
Tip J	Çift taraflı PKoA hipoplazisi
Tip K	Çift taraflı PKoA aplazisi

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmanın istatistiksel analizleri için Statistical Package for the Social Sciences v23.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) paket programı kullanılmıştır.

Kategorik değişkenler sayı ve yüzdelerle, sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma, ortanca ve IQR (Q1-Q3; çeyreklikler arası aralık) değerleri ile tablolarda gösterilmiştir.

Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson Ki Kare testi kullanılmıştır.

Normal dağılan değişkenlerin ortalamalarının karşılaştırılmasında bağımsız Örneklem t-testi kullanılmıştır.

Vaka grubu ve kontrol grubu karşılaştırılmasında anlamlı çıkan bazı değişkenler ikili lojistik regresyon modeline alınarak risk oranları belirlenmiştir.

Kategorik değişkenlerin referans değerlerinin risk oranı 1.000 olarak alınmıştır. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışmamızda baziler tepe anevrizması saptanan 22 hasta ve baziler tepe anevrizması saptanmayan 204 hasta bulunmaktadır. Tablo 4.1’de her iki popülasyonda ortalama yaş verisi sunulmuştur. Baziler tepe anevrizması saptanan hastaların yaş ortalaması 62 ± 19 , baziler tepe anevrizması saptanmayan hastaların yaş ortalaması 48 ± 17 , çalışmaya dahil edilen toplam 224 hastanın yaş ortalaması ise 50 ± 18 ’dir. Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubu daha yaşlı olup bu bulgu istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.001$).

Tablo 4.1: Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hastalarda ortalama yaş verileri

	Baziler Tepe Anevrizması			
Değişkenler	Var (n=22)	Yok (n=202)	Toplam(n=226)	p değeri
Ortalama Yaş	62 ± 19	48 ± 17	50 ± 18	<0,001^a
Minimum Yaş	21	19	19	
Maksimum Yaş	92	80	92	
Ortanca(Q1-Q3)	64,5(54-75)	47,5(34-64)	49(34-65)	
^a Bağımsız Örneklem T Test				

Tablo 4.2’de her iki popülasyonda cinsiyet dağılımı sunulmuştur. Baziler tepe anevrizması kadınlarda daha sık gözlenmiştir (%63,6), fakat bu bulgu anlamlı değildir ($p=0.193$).

Tablo 4.2: Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hastalarda cinsiyet verileri

	Baziler Tepe Anevrizması				
	Var		Yok		
Cinsiyet	n	%	n	%	p değeri
Kadın	14	63,6	100	49	0,193 ^b
Erkek	8	36,4	104	51	
Toplam	22	100	204	100	
^b Pearson Ki- kare Testi					

Tablo 4.3'te baziler tepe anevrizması saptanan hastalarda anevrizma çapı verisi sunulmuştur. Hastaların baziler tepe anevrizmalarının ortalama çapı $7,5 \pm 3,8$ mm'dir. Tablo 4.4 ve Tablo 4.5'te anevrizma çapına göre sınıflandırma verisi sunulmuştur. Buna göre baziler tepe anevrizması saptanan hastaların %77,3'ünde küçük anevrizma bulunmaktadır. Baziler tepe anevrizmalarının %63,6'sında çap 7 mm'ye eşit veya büyüktür.

Tablo 4.3: Baziler tepe anevrizması saptanan hastalarda anevrizma çapı verisi

	Ortalama $\pm$ SS	Minimum	Maksimum	Ortanca($^{\circ}Q_1-Q_3$)
Çap (mm)	$7,5 \pm 3,8$	1,2	15,6	7,7 (4,6-10,1)
$^{\circ}Q_1-Q_3$: Birinci çeyrek-Üçüncü çeyrek				

Tablo 4.4: Baziler tepe anevrizmalarının boyutlarına göre sınıflandırılması

Anevrizma sınıfı	Hasta sayısı, n(%)
Küçük anevrizma (Kese çapı < 10 mm)	17 (% 77,3)
Büyük anevrizma (Kese çapı ≥ 10 mm, < 25 mm)	5 (% 22,7)
Dev anevrizma (Kese ≥ 25 mm)	0 (%0)

Tablo 4.5: Baziler tepe anevrizmalarının boyutlarına göre sınıflandırılması

Anevrizma çapı	Hasta sayısı, n(%)
< 7 mm	8 (% 36,4)
≥ 7 mm	14 (% 63,6)

Tablo 4.6'da tüm popülasyonda PSA P1 ve P2 segmenti morфометrik verileri sunulmuştur. Sağ PSA P1 segmenti bulunan 223 katılımcıda segmentin ortalama çapı $2,4 \pm 0,7$ mm'dir. Sağ PSA P2 segmenti bulunan 226 katılımcıda segmentin ortalama çapı $2,2 \pm 0,4$ mm'dir. Sol PSA P1 segmenti bulunan 223 katılımcıda segmentin ortalama çapı $2,3 \pm 0,6$ mm'dir. Sol PSA P2 segmenti bulunan 226 katılımcıda segmentin ortalama çapı $2,2 \pm 0,4$ mm'dir.

Tablo 4.6: Tüm popülasyonda PSA P1 ve P2 segmenti morfometrisi

Çap(mm)	Ortalama	SS	Min	Ortanca(^c Q ₁ -Q ₃)	Maks	Sayı
Sağ PSA P1	2,4	0,7	0,8	2,5 (2,1-2,9)	4	223
Sol PSA P1	2,3	0,6	0,8	2,4 (2,0-2,7)	4,4	223
Sağ PSA P2	2,2	0,4	1,3	2,3 (2,0-2,5)	3,2	226
Sol PSA P2	2,2	0,4	1,0	2,2 (1,9-2,5)	3,3	226
<i>Q₁-Q₃: Birinci çeyrek-Üçüncü çeyrek</i> <i>SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum</i>						

Tablo 4.7’de her iki popülasyonda PSA varyasyonu mevcudiyeti verileri sunulmuştur. Tüm popülasyonda PSA varyasyonu bulunan 48(%21,2) katılımcı, baziler tepe anevrizması saptanan hastalarda PSA varyasyonu bulunan 4(%18,2) hasta ve baziler tepe anevrizması saptanmayan popülasyonda PSA varyasyonu bulunan 44(%21,6) hasta mevcuttur. Baziler tepe anevrizması varlığı ile PSA varyasyonu varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır (p=0,713).

Tablo 4.7: Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hastalarda PSA varyasyonu varlığı verileri

	Baziler Tepe Anevrizması							
Değişkenler	Var		Yok		Toplam		OR(%95 GA)*	p
PSA Varyasyonu	n	%	n	%	n	%		
Var	4	18,2	44	21,6	48	21,2	0,8 (0,3-2,5)	0,713 ^d
Yok	18	81,8	160	78,4	178	78,8	1	
<i>* OR: Odds oranı, GA: Güven Aralığı; ^dİkili Lojistik Regresyon Analizi</i>								

Tablo 4.8’de her iki popülasyonda PSA varyasyonu varlığı ve tipi verileri sunulmuştur. Baziler tepe anevrizması saptanan 22 hastadan 18’inde(%81,8) PSA varyasyonu yokken, 2’sinde (%9,1) komplet fPSA varyasyonu ve diğer 2’sinde (%9,1) parsiyel fPSA varyasyonu vardır. Baziler tepe anevrizması saptanmayan 160 kişide (%78,4) PSA varyasyonu yokken; 27 kişide (%13,2) parsiyel fPSA varyasyonu, 3 kişide (%1,5) komplet fPSA varyasyonu, 11 kişide (%5,4) transizyonel tip PSA varyasyonu, 2 kişide (%1) unilateral parsiyel fPSA’ya eşlik eden kontralateral transizyonel tip PSA varyasyonu, 1 kişide (%0,5) unilateral parsiyel fPSA’ya eşlik

eden kontralateral komplet fPSA varyasyonu vardır. Baziler tepe anevrizması varlığı ile PSA varyasyon tipleri arasında ilişki yoktur ($p=0,060$; $0,589$; $0,999$; $0,999$; 1).

Tablo 4.8: Her iki popülasyonda PSA varyasyonu tipi verileri

Değişkenler	Baziler Tepe Anevrizması							
	Var		Yok		Toplam		OR(%95 GA)*	p
PSA Varyasyonu Tipi	n	%	n	%	n	%		
Yok	18	81,8	160	78,4	178	78,8	1	
İzole Komplet fPSA	2	9,1	3	1,5	5	2,2	5,9	0,060 ^d
İzole Parsiyel fPSA	2	9,1	27	13,2	29	12,8	0,7	0,589 ^d
Transizyonel Tip PSA	0	0	11	5,4	11	4,9	-	0,999 ^d
Unilateral parsiyel ve kontralateral komplet fPSA	0	0	2	1	2	0,9	-	0,999 ^d
Unilateral parsiyel fPSA ve kontralateral transizyonel tip PSA	0	0	1	0,5	1	0,4	-	1 ^d
* OR: Odds oranı, GA: Güven Aralığı; ^d İkili Lojistik Regresyon Analizi								

Tablo 4.9’da baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan grupta PSA varyasyonu taraf verileri sunulmuştur. Kontrol grubunda 33 (%16,2) kişinin unilateral, 11 kişinin ise bilateral; anevrizması olan grupta ise sadece 4 (%18,2) hastanın unilateral PSA varyasyonu vardır. Baziler tepe anevrizması varlığı PSA varyasyonunun unilateral/ bilateral olma durumu ile ilişkili değildir ($p:0,899$; $0,999$).

Tablo 4.9: Her iki popülasyonda PSA varyasyonu taraf verileri

	Baziler Tepe Anevrizması							
Değişkenler	Var		Yok		Toplam		OR(%95 GA) *	p
PSA Varyasyonu Taraf	n	%	n	%	n	%		
Yok	18	81,8	160	78,4	178	78,8	1	0,899 ^d
Unilateral	4	18,2	33	16,2	37	16,3	1,1(0,3-3,4)	0,999 ^d
Bilateral	0	0	11	5,4	11	4,9	-	N/A
* OR: Odds oranı, GA: Güven Aralığı; ^d İkili Lojistik Regresyon Analizi N/A: not applicable- istatistiksel analiz yapılamadı								

Tablo 4.10’da her iki popülasyonda baziler arter bifurkasyon tipi verisi sunulmuştur. Baziler tepe anevrizması saptanan grupta 18(%81,8) modal, 4(%18,2) non-modal baziler bifurkasyon vardır. Baziler tepe anevrizması saptanmayan grupta ise 171(%83,3) kişide modal 33(%16,2) kişide non-modal baziler bifurkasyon vardır. Baziler tepe anevrizması varlığı ile baziler arter bifurkasyon tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur (p=0,809).

Tablo 4.10: Baziler tepe anevrizmasının baziler arter bifurkasyon tipleri ile ilişkisi

	Baziler Tepe Anevrizması							
	Var		Yok		Toplam			
Bifurkasyon Tipi	n	%	n	%	n	%	OR(%95 GA)*	p
Modal	18	81,8	171	83,8	189	83,6	1	
Non-Modal	4	18,2	33	16,2	37	16,4	1,2	0,809 ^d
Toplam	22	100	204	100	226	100		
* OR: Odds oranı, GA: Güven Aralığı; ^d İkili Lojistik Regresyon Analizi								

Tablo 4.11’de tüm popülasyonda PKoA morfometrik verileri sunulmuştur. Sağ PKoA’ sı bulunan 224 katılımcıda arterin ortalama çapı $1,4 \pm 0,4$ mm’dir. Sol PKoA’ sı bulunan 224 katılımcının ortalama çapı $1,3 \pm 0,4$ mm’dir.

Tablo 4.11: Tüm popülasyonda PKoA morfometrisi

Çap(mm)	Ortalama	SS	Min	Maks	Ortanca(Q1-Q3)	Sayı
Sağ PKoA	1,4	0,4	0,7	2,9	1,3 (1,1-1,6)	224
Sol PKoA	1,3	0,4	0,7	2,9	1,2 (1,1-1,5)	224
^e Q ₁ -Q ₃ : Birinci çeyrek-Üçüncü çeyrek SS: Standart sapma, Min: Minimum, Maks: Maksimum						

Tablo 4.12’de her iki popülasyonda PKoA varyasyonu mevcudiyeti verileri sunulmuştur. Tüm popülasyonda PKoA varyasyonu bulunan 47 katılımcı (%20,8), baziler tepe anevrizması bulunan hastalarda PKoA varyasyonu bulunan 16 hasta (%72,7) ve baziler tepe anevrizması olmayan popülasyonda PKoA varyasyonu bulunan 31 hasta (% 15,2) mevcuttur. PKoA varyasyonu varlığı ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır (p<0,001).

Tablo 4.12: Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hastalarda PKoA varyasyonu varlığı verileri

	Baziler Tepe Anevrizması							
Değişkenler	Var		Yok		Toplam		OR(%95 GA)*	p*
PKoA Varyasyonu	n	%	n	%	n	%		
Var	16	72,7	31	15,2	47	20,8	14,9(5,4-41,0)	<0,001 ^d
Yok	6	27,3	173	84,8	179	79,2		
* OR: Odds oranı, GA: Güven Aralığı; ^d İkili Lojistik Regresyon Analizi								

Tablo 4.13’te her iki popülasyonda PKoA varyasyonu tipi verileri sunulmuştur. Baziler tepe anevrizması olmayan grupta 173 kişinin (%84,8) herhangi bir PKoA varyasyonu da yoktur. Baziler tepe anevrizması saptanan 22 hastanın 6(%27,3)’sında PKoA varyasyonu yoktur. Baziler tepe anevrizması saptanan hastaların 13(%59,1)’ünde izole hipoplazi, 1(%4,5)’inde izole aplazi, 1 (%4,5)’inde unilateral aplaziye eşlik eden kontralateral hipoplazi, 1(%4,5)’inde olağandışı orijin varyasyonu bulunmaktadır. PKoA hipoplazisi, PKoA aplazisi, unilateral PKoA aplazisi ve kontralateral PKoA hipoplazisi varlığı ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır(sırasıyla p: <0,001; 0,023; 0,023).

PKoA asimetrisi veya olağandışı orijin varyasyonu varlığı ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında ilişki yoktur (sırasıyla p:0,999; 1).

Tablo 4.13: Her iki popülasyonda PKoA varyasyonu tipi verileri

	Baziler Tepe Anevrizması							
Değişkenler	Var		Yok		Toplam		OR(%95 GA)*	p
PKoA Varyasyonu Tipi	n	%	n	%	n	%		
Yok	6	27,3	173	84,8	179	79,2	1	
İzole Hipoplazi	13	59,1	24	11,8	37	16,4	15,6(5,4-45,0)	<0,001 ^d
İzole Aplazi	1	4,5	1	0,5	2	0,9	28,8(1,6-518,2)	0,023 ^d
Asimetri	0	0	5	2,5	5	2,2	-	0,999 ^d
Unilateral hipoplazi ve kontralateral aplazi	1	4,5	1	0,5	2	0,9	28,8(1,6-518,2)	0,023 ^d
Olağandışı orijin	1	4,5	0	0	1	0,4	-	1 ^d
* OR: Odds oranı, GA: Güven Aralığı; ^d İkili Lojistik Regresyon Analizi								

Tablo 4.14'te baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan grupta PKoA varyasyonu taraf verileri sunulmuştur. Kontrol grubunda 35 (%15,5) kişinin unilateral, 12(%5,3) kişinin ise bilateral; anevrizması olan grupta ise 12 (%54,5) hastanın unilateral ve 4 (%18,2) kişinin bilateral PKoA varyasyonu vardır. Unilateral PKoA varyasyonu ve bilateral PKoA varyasyonu varlığı ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (sırasıyla p: <0,001; 0,010).

Tablo 4.14: Her iki popülasyonda PKoA varyasyonu taraf verileri

Değişkenler	Baziler Tepe Anevrizması							
	Var		Yok		Toplam		OR(%95 GA) *	p
	n	%	n	%	n	%		
PKoA Varyasyonu Taraf								
Yok	6	27,3	173	84,8	179	79,2	1	
Unilateral	12	54,5	23	11,3	35	15,5	9,4 (3,7-24,3)	<0,001 ^d
Bilateral	4	18,2	8	3,9	12	5,3	5,4 (1,5-19,9)	0,010 ^d
* OR: Odds oranı, GA: Güven Aralığı; ^d İkili Lojistik Regresyon Analizi								

Tablo 4.15'te her iki popülasyonda Willis halkası posterior kesiminin anatomik konfigürasyonu verileri sunulmuştur. Baziler tepe anevrizması olmayan grupta 149 (%73) kişi tip A, 22 (%10,8) kişi tip B, 4 (%2) kişi tip C, 6 (%2,9) kişi tip E, 1 (%0,5) kişi tip G, 14(56,9) kişi tip H, 1 (%0,5) kişi tip I, 7 (%3,4) kişi tip J anatomik konfigürasyonuna sahipken; anevrizması olan grupta dağılım 6 (%27,3) kişi tip A, 1 (%4,5) kişi tip B, 1 (%4,5) kişi tip C, 2 (%9,1) kişi tip D, 8 (%36,4) kişi tip H, 1(%4,5) kişi tip I, 3 (%13,6) kişi tip J şeklinde gerçekleşmiştir. Vaka grubunda en sık tip H, kontrol grubunda da en sık tip A konfigürasyonu gözlenmiştir. Willis halkası posterior kesiminin tip H, tip I ve tip H konfigürasyona sahip olması ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır (sırasıyla p: p<0,001; p:0,029; p:0,003).

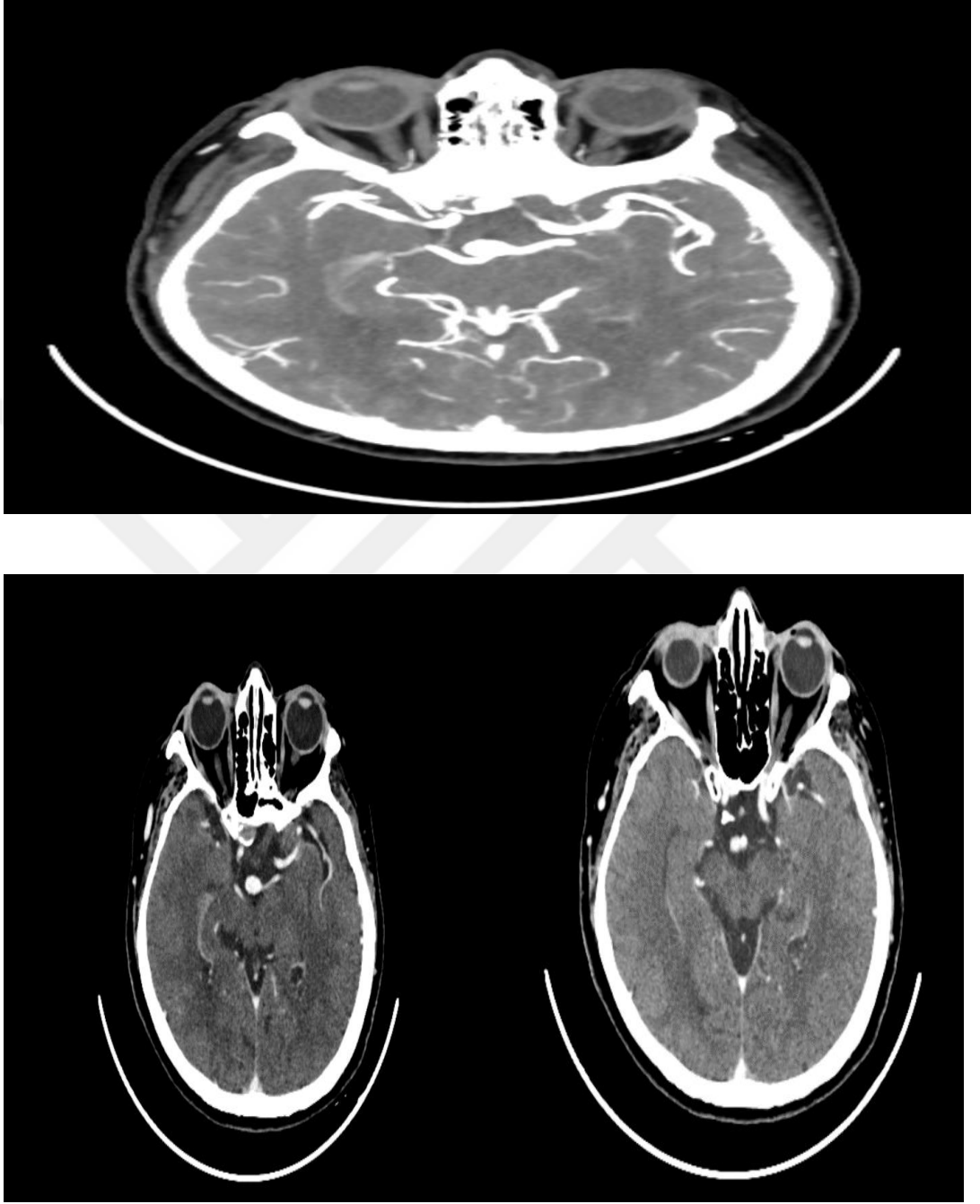
Tablo 4.15: Her iki popülasyonda Willis halkası posterior kesimi anatomik konfigürasyonu verileri

Değişkenler	Baziler Tepe Anevrizması							
	Var		Yok		Toplam		OR(%95 GA)*	p
	n	%	n	%	n	%		
Anatomik konfigürasyon								
Tip A	6	27,3	149	73	155	68,6	1	
Tip B	1	4,5	22	10,8	23	10,2	1,1 (0,1-9,8)	0,913 ^d
Tip C	1	4,5	4	2	5	2,2	6,2 (0,6-64,3)	0,126 ^d
Tip D	2	9,1	0	0	2	0,9	-	0,999 ^d

Tablo 4.15: (Devamı) Her iki popülasyonda Willis halkası posterior kesimi anatomik konfigürasyonu verileri

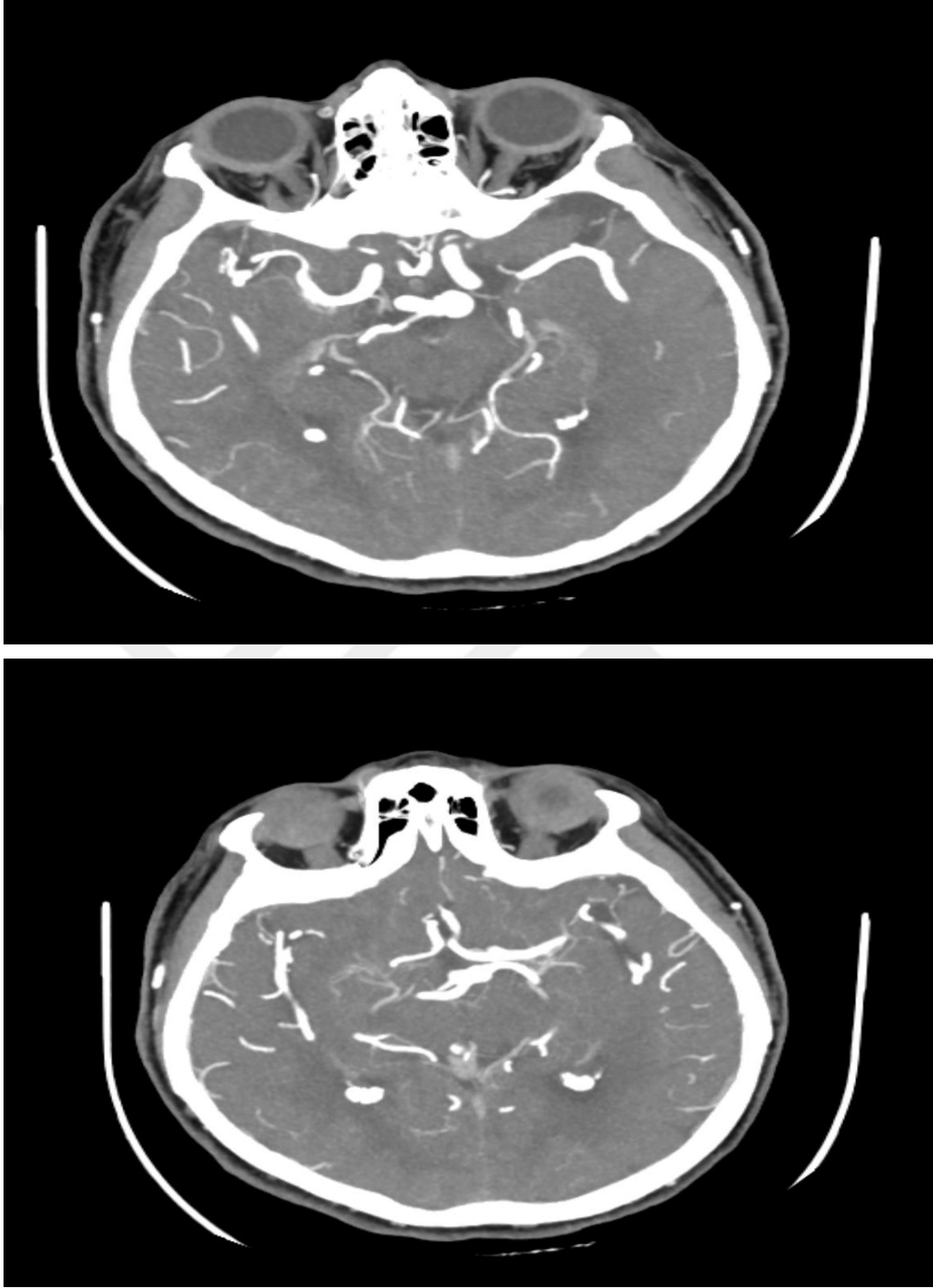
	Baziler Tepe Anevrizması							
Değişkenler	Var		Yok		Toplam			
Tip E	0	0	6	2,9	6	2,7	-	0,999 ^d
Tip F	0	0	0	0	0	0	-	N/A
Tip G	0	0	1	0,5	1	0,4	-	1 ^d
Tip H	8	36,4	14	6,9	22	9,7	14,2 (4,3-46,7)	<0,001 ^d
Tip I	1	4,5	1	0,5	2	0,9	24,8(1,4-46,6)	0,029 ^d
Tip J	3	13,6	7	3,4	10	4,4	10,6 (2,2-51,7)	0,003 ^d
Tip K	0	0	0	0	0	0	-	N/A
* OR: Odds oranı, GA: Güven Aralığı; ^dİkili Lojistik Regresyon Analizi N/A: not applicable- istatistiksel analiz yapılamadı								

5. OLGU ÖRNEKLERİ



Şekil 5.1: Olgu örneği 1

65 yaş kadın hastada baziler tepe düzeyinde 9,8 mm çapında baziler tepe anevrizması izlenmektedir. Bu hastada PSA veya PKoA varyasyonu bulunmamaktaydı.



Şekil 5.2: Olgu örneği 2

75 yaş kadın hastada 9 mm çapında baziler tepe anevrizması izlenmektedir. Bu hastada sol PKoA hipoplazisi bulunmaktaydı.

6. TARTIŞMA

6.1. Demografik Faktörler

6.1.1. Yaş

Çalışmamızda BTA görüntülerinde baziler tepe anevrizması saptanan 22 hasta ve baziler tepe anevrizması saptanmayan 204 hasta yer almaktadır. Çalışmaya katılan hastalardan baziler tepe anevrizması tespit edilenlerin yaş ortalaması 62 ± 19 , baziler tepe anevrizması saptanmayanların yaş ortalaması 48 ± 17 , çalışmaya dahil edilen toplam 224 hastanın yaş ortalaması ise 50 ± 18 'dir. Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunun yaş ortalaması baziler tepe anevrizması saptanmayan hasta grubunun yaş ortalamasından yüksekti ($p < 0.001$) (Tablo 4.1).

Vlak ve arkadaşlarının rüptüre olmamış İA'ların yaş ve cinsiyet ile ilişkisini inceledikleri sistematik derleme ve meta analiz çalışmasında, 1452 rüptüre olmamış İA hastası değerlendirilmiştir. Serebral anevrizmaların en yaygın tanı aldığı yaş aralığı 35-60 yaş olarak bulunmuştur. Ayrıca 30 yaş üstü hastalarda, 30 yaş altındaki hastalara göre prevalans anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (21). Watt ve arkadaşlarının İA'ların tanı aldıkları yaş grubunu inceledikleri kesitsel çalışmada, 485 İA hastası değerlendirilmiş, serebral anevrizmaların en yaygın tanı aldığı yaş aralığı 40-70 yaş olarak bulunmuştur (55). Rinkel ve arkadaşlarının İA'larda rüptür prevalansı ve etkili faktörleri inceledikleri sistematik derleme ve meta analiz çalışmasında yaşlanma ile birlikte arter duvarında elastikiyet kaybı ve arter duvarının hemodinamik strese uyumlu yanıt verebilme kabiliyetinde azalma olduğu bildirilmiştir (56).

Çalışmamızın saptadığı bulgular literatür ile benzer nitelikte olup; baziler tepe düzeyinde yaşla birlikte kümülatif olarak artış gösteren hemodinamik stress ve duvar kayma gerilimine yaşlanma ile birlikte arter duvarının uyumlu yanıt verememesi ve süreç içerisinde anevrizmal formasyonun indüklendiği düşünülmektedir.

Demografik faktörlerin hastaların içinde bulundukları toplumun yaşa göre nüfus dağılımı ile bağlantılı şekilde değişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

6.1.2. Cinsiyet

Çalışmamızda baziler tepe anevrizması saptanan 22 hastanın 14'ü (%63.6) kadın, 8'i(%36.4) erkekti. Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunda kadın/erkek oranı 1,75 olarak bulundu. Baziler tepe anevrizması saptanmayan hasta grubunun yaklaşık yarısı kadınlardan oluşmaktadır. Çalışmamızda baziler tepe anevrizması kadınlarda daha sık rastlanmıştır, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.193$) Bu bulgunun tesadüften ileri geldiği düşünülmüştür (Tablo 4.2).

Zuurbier ve arkadaşlarının İA'larda cinsiyet farklılıklarını inceledikleri meta analiz çalışmasında 9940 anevrizma hastası değerlendirilmiş ve kadın/erkek oranı 1.93:1 olarak bulunmuştur (57). Vlak ve arkadaşlarının rüptüre olmamış İA'ların yaş ve cinsiyet ile ilişkisini inceledikleri sistematik derleme ve meta analiz çalışmasında, 1452 rüptüre olmamış İA hastası değerlendirilmiştir. Tüm hasta popülasyonunda kadın/erkek oranı 3:2 olarak bulunmuştur (21). Tada ve arkadaşlarının İA formasyonunda östrojenin rolünü inceledikleri hayvan çalışmasında, dişi farelerde bilateral ooferektomi operasyonu, tüm farelerde intratekal elastaz uygulaması ve hipertansiyon indüksiyonu gerçekleştirilmiştir. Ooferektomi yapılan dişi farelerin bazılarında östrojen replasmanı yapılmıştır. Sonrasında erkek fare, ooferektomize dişi fare ve hormonal replasman tedavisi yapılmış dişi farelerde İA insidansı araştırılmıştır. Erkek farelerdeki İA insidansının dişi farelerden az olduğu, ayrıca hormon replasman tedavisi yapılmış dişi farelerde hormonal replasman yapılmamış dişi farelere göre İA insidansının daha az olduğu görülmüştür (58).

Çalışmamızdaki cinsiyet dağılım oranı literatür bulguları ile benzeşmektedir. Östrojenin inflamasyona ve ateroskleroza karşı koruyuculuğu bilinmektedir. İA popülasyonundaki bu cinsiyet dağılımının postmenopozal ve perimenopozal dönemde kadınlarda östrojenin göreceli olarak azalması, inflamasyona ve ateroskleroza karşı koruyucu etkisinin azalması sebebiyle arter duvarının hemodinamik strese ve inflamasyona daha açık gelmesi, sonrasında arter duvarının artan hemodinamik strese uyumsuz yanıtlar vermesi ile İA formasyonunun indüklendiği düşüncesiyle açıklanabilir (58).

6.2. Baziler Tepe Anevrizması Morfometrisi

Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunda anevrizmaların en geniş çap ölçümleri incelendiğinde, maksimum anevrizma çapı 15,6 mm, minimum anevrizma çapı 1,2 mm, ortalama anevrizma çapı $7,5\pm 3,8$ mm olarak bulunmuştur (Tablo 4.3). Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunda anevrizma çapına göre sınıflandırma yapıldığında (31), çapı 10 mm'den küçük 17 anevrizma ve çapı 10 mm'den büyük veya eşit ve 25 mm'den küçük 5 anevrizma olduğu görülmüştür (Tablo 4.4). Çalışmamızda dev boyutlu baziler tepe anevrizmasına rastlanmamıştır. Baziler tepe anevrizması grubunda anevrizma çapı çoğunlukla 7 mm ve daha yüksek ölçüme sahiptir (Tablo 4.5).

Anevrizma boyutuna göre sınıflandırma konusunda literatürde görüş birliği bulunmamaktadır. Ge ve arkadaşlarının, rüptüre olmamış baziler tepe anevrizmalarında endovasküler tedavinin rolünü değerlendirdikleri retrospektif çalışmada, 79 baziler tepe anevrizması incelenmiş olup vakaların %58'inde anevrizma çapı 5-10 mm arasında ölçülmüştür. En az rastlanan tip ise 1 vaka ile dev anevrizma olmuştur (59). Klein ve arkadaşlarının baziler tepe anevrizmalarında endovasküler tedavinin orta vadede sonuçlarını inceledikleri prospektif çalışmada 21 baziler tepe anevrizması değerlendirilmiştir. Bu çalışmada günümüz literatür bilgisinden farklı olarak anevrizma çapının 12 mm'den küçük olması durumunda küçük anevrizma tanımı yapılmıştır. 12 hastada başvuru esnasında anevrizma çapı 12 mm'den küçük olarak saptanmıştır, 2 hastada ise 25 mm'den büyük çapa sahip dev anevrizma kaydedilmiştir (60). Szmygin ve arkadaşlarının vertebrobaziler sistem anevrizmalarında endovasküler tedavinin uzun vadeli sonuçlarını inceledikleri prospektif çalışmada, 44 anevrizma incelenmiş olup vakaların %66'sında anevrizma çapı 5-10 mm arasında ölçülmüştür (61).

Çalışmamızın boyut verileri çoğu literatür bulgusu ile benzeşen niteliktedir.

6.3. Posterior Serebral Arter Morfometrisi

Çalışmamızda 226 katılımcı arasından bazı katılımcılarda PSA P1 segmenti aplazisi bulunması sebebiyle; sağ tarafta PSA P1 segmenti bulunan 223 kişide segmentin ortalama çapı $2,4 \pm 0,7$ mm, sol tarafta PSA P1 segmenti bulunan 223 kişide segmentin ortalama çapı $2,3 \pm 0,6$ mm bulunmuştur. 226 katılımcıda yapılan ölçümlerde sağ tarafta PSA P2 segmenti ortalama çapı $2,2 \pm 0,4$ mm, sol tarafta PSA P2 segmenti ortalama çapı $2,2 \pm 0,4$ mm olarak bulunmuştur (Tablo 4.6).

Vitosevic ve arkadaşlarının posterior sirkülasyon morfolojisini BTA ile 120 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada PSA P1 segmenti ortalama çapı sağ tarafta 1.87 ± 0.54 mm, sol tarafta 1.80 ± 0.58 mm, PSA P2 segmenti ortalama çapı sağ tarafta 1.99 ± 0.41 mm, sol tarafta 1.80 ± 0.43 mm olarak bulunmuştur (7). Gunnal ve arkadaşlarının 170 kadavra üzerinde yapmış olduğu, PSA morfoloji, morfometri ve dallanmasını inceledikleri kesitsel araştırmada PSA P1 segmenti ortalama çapı her iki tarafta $2,80 \pm 0.08$ mm, PSA P2 segmenti ortalama her iki tarafta $2,70 \pm 0.08$ mm olarak bulunmuştur (18). Koçak ve arkadaşlarının posterior sirkülasyonda yer alan arterlerin morfometrisini BTA ile 199 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada PSA P1 segmenti ortalama çapı sağ tarafta 1.76 ± 0.47 mm, sol tarafta 1.79 ± 0.47 mm olarak bulunmuştur (62). Nas ve arkadaşlarının 170 kadavra üzerinde yapmış olduğu, PSA morfometri ve konfigürasyonunu inceledikleri kesitsel araştırmada PSA P1 segmenti ortalama çapı 2.30 ± 0.58 mm olarak bulunmuştur (63). Yeniçeri ve arkadaşlarının Willis poligonuna dahil arterlerin çap ölçümlerini ve varyasyonlarını MRA ile 384 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada PSA P1 segmenti ortalama çapı sağ tarafta 1.88 mm, sol tarafta 1.80 mm olarak bulunmuştur (64).

6.4. Posterior Serebral Arter Varyasyonları

Çalışmamızın bulguları değerlendirildiğinde tüm popülasyonun yaklaşık 1/5'inde PSA'da varyasyon görülmüştür (Tablo 4.7). Tüm popülasyon verileri ele alındığında PSA'da en sık görülen varyasyon tipi %16,8 oranla fPSA varyasyonudur. Çalışmamızda PSA asimetrisi, dublikasyon-triplikasyonu ve PSA'nın olağandışı orijini gibi nadir varyasyonlara rastlanmamıştır (Tablo 4.8).

Fetal tip posterior serebral arter varyasyonu kendi içinde ele alındığında; tüm popülasyonda parsiyel fPSA varyasyonu oranı %14,15'tir. Tüm popülasyonda parsiyel fPSA varyasyonunun tek taraflı görülme oranı %12,8, çift taraflı görülme oranı %1,35 olarak bulunmuştur (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9).

Tüm popülasyonda komplet fPSA varyasyonu oranı %2,65'tir. Komplet fPSA varyasyonu vakalarının tamamı tek taraflıdır, çalışma popülasyonumuzda bilateral komplet fPSA görülmemiştir. Tüm popülasyonda transizyonel tip PSA varyasyonu oranı %4,9 olup bu varyasyona baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunda rastlanmamıştır (Tablo 4.8 ve Tablo 4.9).

Şahin ve arkadaşlarının Willis halkası varyasyonlarını BTA ile 770 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada, en sık PSA varyasyonu %26.1 oranla fPSA olarak bulunmuştur. Çalışmadaki parsiyel fPSA oranı %25.3, komplet fPSA oranı %0.8, unilateral fPSA oranı %19.8, bilateral fPSA oranı %6.3 olarak bulunmuştur. Ayrıca PSA fenestrasyonu oranı %0.67, PSA duplikasyon oranı %0.13 olarak saptanmıştır (65). Arjal ve arkadaşlarının fetal tip posterior sirkülasyonu multidedektör BTA ile 202 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada, fPSA oranı %26.7, komplet fPSA oranı %16.8, parsiyel fPSA oranı %9.9 olarak bulunmuştur. Unilateral fPSA oranı %20.8, bilateral fPSA oranı %5.9 saptanmıştır (66). Göktürk ve arkadaşlarının vertebrobaziler sistem varyasyonlarını multidedektör BTA ile 93 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada, en sık PSA varyasyonu %35.4 oranla fPSA olarak bulunmuştur. Çalışmadaki unilateral fPSA oranı %32.2, bilateral fPSA oranı %3.2'dir. Ayrıca PSA duplikasyon oranı %3.2 olarak saptanmıştır (67). Jayakumar ve arkadaşlarının fPSA varyasyonunu MRA ile 150 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada, fPSA oranı %19, komplet fPSA oranı %6, parsiyel fPSA oranı %13 olarak bulunmuştur. Unilateral fPSA oranı %16, bilateral fPSA oranı %3 saptanmıştır (68). Krabbe ve arkadaşlarının Willis halkası morfolojik varyasyonlarını MRA ile 150 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada, fPSA oranı %32, unilateral fPSA oranı %27, bilateral fPSA oranı %5 olarak bulunmuştur (69). De Silva ve arkadaşlarının PSA orijin düzeyindeki varyasyonları 225 kadavra üzerinde inceledikleri çalışmada transizyonel tip PSA oranı %2,2 bulunmuştur (70).

6.5. Posterior Serebral Arter Varyasyonlarının Baziler Tepe Anevrizması Üzerine Etkisi

Çalışmamızda tüm popülasyonda PSA varyasyonu bulunma oranı %21.2, baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunda PSA varyasyonu bulunma oranı %18.2 ve baziler tepe anevrizması saptanmayan hasta grubunda PSA varyasyonu bulunma oranı %21.6 olarak bulunmuştur. Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hasta grubu ayrı ayrı değerlendirildiğinde her iki grupta PSA varyasyonu görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşmamıştır ($p=0,713$) (Tablo 4.7). Baziler tepe anevrizması varlığı ile PSA varyasyonu mevcudiyeti arasında ilişki bulunmamıştır.

Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunda parsiyel fPSA oranı %9,1 ve komplet fPSA oranı %9,1 varken baziler tepe anevrizması saptanmayan hasta grubunda %13,2 oranında parsiyel fPSA varyasyonu ve %1.5 oranında komplet fPSA varyasyonu, %5.4 oranında transizyonel tip PSA varyasyonu bulunmaktadır. Baziler tepe anevrizması varlığı ile PSA varyasyonunun herhangi bir tipinin mevcudiyeti arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p=0.060; 0.589; 0.999; 0.999; 1$) (Tablo 4.8). Ayrıca PSA varyasyonunun tek taraflı veya iki taraflı olması ile baziler tepe anevrizması varlığı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlılık teşkil etmemektedir ($p=0,999$) (Tablo 4.9).

Diogo ve arkadaşlarının fPSA varyasyonu ve baziler tepe anevrizması arasındaki ilişkiyi inceledikleri retrospektif vaka-kontrol çalışmasında 59 baziler tepe anevrizmalı hasta ile 337 kontrol grubu katılımcısı, fPSA varyasyonu mevcudiyeti açısından karşılaştırılmıştır. Çalışmada vaka grubunda fPSA varyasyonu %3 oranında izlenirken, kontrol grubunda bu oran %23 bulunmuştur. Çalışma sonucunda fPSA varyasyonu varlığı ile baziler tepe anevrizması gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (71). Li ve arkadaşlarının PSA P1 segmenti asimetrisi ile baziler tepe anevrizması gelişimi ve rüptürü arasındaki ilişkiyi inceledikleri ve 2020 yılında yayınladıkları retrospektif çalışmada, 83 baziler tepe anevrizma hastası ve 100 kontrol grubu katılımcısı değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda PSA P1 segmenti asimetrisi ile baziler tepe anevrizması gelişimi ve rüptürü arasında istatistiksel korelasyon

bulunmamıştır (72). Horikoshi ve arkadaşlarının 4518 katılımcı ile gerçekleştirdikleri ve serebral anevrizmaların oluşumu ile Willis halkası varyasyonları arasındaki ilişkiyi MRA ile değerlendirdikleri çalışmada, vertebrobaziler sistem anevrizması mevcut olan hastalarda en az görülen Willis halkası konfigürasyonunun fPSA varyasyonunun dahil olduğu anatomik konfigürasyonlar olduğu saptanmıştır (73). Zhang ve arkadaşlarının anevrizma varlığı ile simetrik ve asimetrik bifurkasyon ilişkisini inceledikleri çalışmada baziler tepe anevrizmaları hastalarında her iki PSA çapları arasında farklılık saptanmamış olup bifurkasyon asimetrisi ile tepe anevrizması gelişimi arasında ilişki bulunamamıştır (74).

Cornelissen ve arkadaşlarının anevrizmanın bulunduğu parent arterde Willis halkası varyasyonu durumlarındaki akım parametrelerini değerlendirdikleri çalışmada; 103 İA hastasında faz kontrast MRA ile akım hızı ölçümleri yapılmış olup BA akım değerlerinin unilateral veya bilateral PSA P1 segment hipoplazisi durumunda azaldığı ortaya konulmuştur (75).

Çalışma sonuçları anevrizma fizyopatogenezi süreci ile birlikte değerlendirildiğinde, fPSA varyasyonu varlığının BA'da kan akımını azaltması neticesinde baziler bifurkasyonda hemodinamik stresi azalttığı söylenebilir. Çalışmamız bulguları da literatür bulgularının çoğu ile örtüşmektedir.

6.6. Baziler Bifurkasyon Tipi

Çalışmamızda tüm katılımcılardaki modal veya tipik bifurkasyon oranı %83,6, non-modal veya atipik bifurkasyon oranı %16,4 bulunmuştur (Tablo 4.10).

Lapraz ve arkadaşlarının Willis halkası posterior kesimindeki akım paternleri ve baziler tepe anevrizmaları arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri retrospektif çalışmada, modal veya tipik baziler bifurkasyon oranı %72,2 ve non-modal veya atipik bifurkasyon oranı %27,8 bulunmuştur (76).

6.7. Baziler Bifurkasyon Tipinin Baziler Tepe Anevrizması İle İlişkisi

Çalışmamızda baziler arter bifurkasyonunun tipik veya atipik olması ile baziler tepe anevrizması gelişimi arasında istatistiksel ilişki saptanmamıştır ($p=0,809$) (Tablo 4.10).

Lapraz ve arkadaşlarının Willis halkası posterior kesimindeki akım paternleri ve baziler tepe anevrizmaları arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri retrospektif çalışmada, 35 baziler tepe anevrizma hastası ve anevrizması mevcut olmayan 297 katılımcı incelenmiştir. Baziler bifurkasyonun non-modal veya atipik olması ile baziler tepe anevrizması riskinde artış arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Dolayısıyla bu çalışmaya göre PSA P1 segment asimetrisi ile baziler tepe anevrizması riskinde artış arasındaki ilişki de anlamlıdır (76). Zhang ve arkadaşlarının anevrizma varlığı ile simetrik ve asimetrik bifurkasyon ilişkisini inceledikleri çalışmada baziler tepe anevrizmaları hastalarında her iki PSA çapları arasında farklılık saptanmamış olup bifurkasyon asimetrisi ile tepe anevrizması gelişimi arasında ilişki bulunamamıştır (74). Can ve arkadaşlarının baziler tepe anevrizması formasyonunda vasküler anatomisinin etkisini inceledikleri çalışmada, 33 baziler tepe anevrizma hastası ve 33 kontrol grubu hastası karşılaştırılmış, PSA çapları arasında belirgin fark bulunması durumunun baziler tepe anevrizması vakalarında daha sık olduğu ancak regresyon analizleri sonucunda istatistiksel ilişkinin bulunmadığı görülmüştür (77).

Campos ve arkadaşlarının baziler tepe anatomisi ve baziler tepe anevrizma arasındaki ilişkiyi inceledikleri retrospektif çalışmada, baziler arterin asimetrik terminasyonunun tepe anevrizması riskinde artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur (78). Benzer şekilde Songsaeng ve arkadaşlarının çalışmasında da baziler arterin asimetrik ayrımının tepe anevrizması riskinde artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur (79).

6.8. Posterior Komünikan Arter Morfometrisi

Çalışmamızda 226 katılımcı arasından bazı katılımcılarda PKoA aplazisi bulunması sebebiyle; sağ tarafta PKoA'sı bulunan 224 kişide ortalama çap $1,4 \pm 0,4$

mm, sağ tarafta PKoA'sı bulunan 224 kişide ortalama $1,3 \pm 0,4$ mm bulunmuştur (Tablo 4.11).

Dzierżanowski ve arkadaşlarının PKoA morfometrisini BTA ile 100 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada, PKoA ortalama çapı sağ tarafta 1.49 ± 0.51 mm, sol tarafta 1.46 ± 0.47 mm olarak bulunmuştur (80). Kızılgöz ve arkadaşlarının WP varyasyonlarını MRA ile 867 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada, PKoA ortalama çapı sağ tarafta 1.60 ± 0.40 mm, sol tarafta 1.50 ± 0.40 mm olarak bulunmuştur (81). Krabbe ve arkadaşlarının Willis halkası morfolojik varyasyonlarını MRA ile 150 hasta üzerinde inceledikleri retrospektif çalışmada, PKoA ortalama çapı 20-25 yaş arası grupta 1.2 mm, 70 yaş üstü grupta 1.1 mm olarak bulunmuştur (69). Karataş ve arkadaşlarının 100 kadavra üzerinde gerçekleştirdikleri ve Türk popülasyonunda WP anatomisini inceledikleri kesitsel çalışmada, PKoA ortalama çapı sağ tarafta 0.90 ± 0.39 mm, sol tarafta 0.90 ± 0.35 mm olarak bulunmuştur (82). Klimek-Piotrowska ve arkadaşlarının 100 kadavra üzerinde gerçekleştirdikleri ve WP varyasyonlarını inceledikleri kesitsel çalışmada, PKoA ortalama çapı her iki tarafta 1.4 mm olarak bulunmuştur (83).

Çalışmamız bulguları literatür bulguları ile örtüşmektedir.

6.9. Posterior Komünikan Arter Varyasyonları

Çalışmamızın bulguları değerlendirildiğinde tüm popülasyonun yaklaşık 1/5'inde PKoA'da varyasyon görülmüştür. Tüm popülasyon verileri ele alındığında PKoA'da en sık görülen varyasyon tipi %17,3 oranla hipoplazidir. Çalışmamızda tüm popülasyonda %2,2 oranla PKoA asimetrisi, %1,8 oranla PKoA aplazisi ve %0,4 oranla Anterior Koroidal Arter ile ortak orijin izlenmiştir.

Çalışmamızda tüm popülasyonun %12,9'unda unilateral hipoplazi, %4,4'ünde bilateral hipoplazi ve %1,8'inde unilateral aplazi izlenmiştir. Çalışmamızda bilateral PKoA aplazisi izlenmemiştir (Tablo 4.12 ve Tablo 4.13).

Tüm popülasyonda PKoA'da varyasyon görülme oranı %20,8, tüm popülasyonda PSA'da varyasyon görülme oranı %21,2'dir. Çalışmamızda Willis halkası posterior kesiminde en sık varyasyon görülen arter PSA'dır.

Coulier'ın Willis halkası varyasyonlarını BTA ile 511 hasta üzerinde inceledikleri geniş retrospektif çalışmada, en sık PKoA varyasyonu %65.52 ile aplazidir. Çalışmada unilateral PKoA aplazisi oranı %30.53, bilateral PKoA aplazisi oranı %35 olarak bulunmuştur. Diğer PKoA varyasyonlarından hipoplazi oranı %35.24, unilateral hipoplazi oranı %25.24, bilateral hipoplazi oranı %10 saptanmıştır (84). Diljohn ve arkadaşlarının WP varyasyonlarını MRA ile 152 hasta üzerinde inceledikleri geniş retrospektif çalışmada en sık PKoA varyasyonu %32.9 ile aplazidir. Çalışmada unilateral PKoA aplazisi oranı %14.5, bilateral PKoA aplazisi oranı %18.4 olarak bulunmuştur. Diğer PKoA varyasyonlarından hipoplazi oranı % 17, unilateral hipoplazi oranı % 12, bilateral hipoplazi oranı %5 saptanmıştır (12). Al-Hussain ve arkadaşlarının yetişkinlerde Willis halkasını 50 kadavra üzerinde inceledikleri kesitsel çalışmada, en sık PKoA varyasyonu %33 oranı ile hipoplazi olarak saptanmıştır. Çalışmada PKoA asimetrisi oranı %29, PKoA aplazisi oranı %13 olarak bulunmuştur (85).

6.10. Posterior Komünikan Arter Varyasyonunun Baziler Tepe Anevrizması İle İlişkisi

Çalışmamızda tüm popülasyonda PKoA varyasyonu bulunma oranı %20,8, baziler tepe anevrizması saptanan hastalarda PKoA varyasyonu bulunma oranı %72,7 ve baziler tepe anevrizması saptanmayan hastalarda PKoA varyasyonu bulunma oranı %15,2 olarak bulunmuştur. Baziler tepe anevrizması saptanan ve saptanmayan hasta grubu ayrı ayrı değerlendirildiğinde her iki grupta PKoA varyasyonu görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşmuştur. Baziler tepe anevrizması varlığı ile PKoA varyasyonu mevcudiyeti arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlılık teşkil etmektedir ($p<0.001$) (Tablo 4.12). PKoA varyasyonunun unilateral olması veya bilateral olması durumunun her ikisinin de baziler tepe anevrizması varlığı ile ilişkili bulunmuştur ($p<0,001$; $p=0,010$) (Tablo 4.14).

Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunda izole hipoplazi oranı %59,1, izole aplazi oranı %9,1 ve unilateral hipoplazi ile kontralateral aplazi birlikteliği oranı %4,5 iken, baziler tepe anevrizması saptanmayan hasta grubunda izole hipoplazi oranı %11,8, izole aplazi oranı %0,5 ve unilateral hipoplazi ile kontralateral aplazi birlikteliği oranı %0,5 saptanmıştır. Baziler tepe anevrizması gelişimi ile izole PKoA hipoplazisi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlılık teşkil etmektedir ($p<0.001$). Baziler tepe anevrizması gelişimi ile izole PKoA aplazisi arasındaki ($p=0,023$) ve baziler tepe anevrizması gelişimi ile unilateral PKoA hipoplazisi ve kontralateral PKoA aplazisi birlikteliği arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,023$) (Tablo 4.13).

Zhang ve arkadaşlarının, baziler tepe anevrizması formasyonu ile baziler apeksi çevreleyen vasküler geometri arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmada, 207 baziler tepe anevrizmalı hasta ile baziler tepe harici lokalizasyonda anevrizması mevcut 106 hasta karşılaştırılmıştır. Çalışmada; tek taraflı veya çift taraflı PKoA hipoplazisi veya bilateral PKoA aplazisi ile baziler tepe anevrizması gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır. Baziler tepe anevrizmalı hasta grubunda unilateral PKoA aplazisi daha yaygın görülmekte olup, baziler tepe anevrizması mevcudiyeti ile ilişkili bulunmuştur (86). Nam ve arkadaşlarının Willis halkası varyasyonları ile anevrizma indükleyici duvar kayma gerilimi arasındaki ilişkiyi mikroakışkan cihaz vasıtasıyla ölçüm yaparak inceledikleri çalışmada, PKoA hipoplazisi varlığında VA ve BA düzeyinde duvar kayma geriliminde artış saptanmıştır. Çalışmada, damar duvar kayma geriliminde artış olması durumunda anevrizma formasyonu indüklenebileceği belirtilmiştir (87). Yeniçeri ve arkadaşlarının VA akım parametreleri(pik sistolik hız, end-diastolik hız, VA akım hacmi) ile PKoA formasyonu arasındaki ilişkiyi inceledikleri prospektif çalışmada, PKoA kalibrasyonu ile VA akım parametreleri arasında ilişki bulunamamıştır. Çalışmaya göre VA ve BA akım parametrelerinde değişiklik olmaması dolayısıyla duvar kayma geriliminde de değişiklik olmayacağı ve anevrizma formasyonunu indüklemeyeceği düşünülebilir (88).

Çalışmamız bulguları literatür bulgularının bazılarıyla benzeşmektedir. PKoA; yetişkin tip PSA konfigürasyonunda PSA P2 segmenti perfüzyonuna katkıda

bulunmaktadır. PKoA hipoplazisi veya aplazisi durumunda, PSA P2 segmenti perfüzyonunda PSA P1 segmenti ve BA yükünün artacağı düşünülebilir. BA akım parametrelerinde artış olması durumunun, baziler bifurkasyon düzeyinde zaten temelinde yüksek olan duvar kayma gerilimini daha da arttırdığı varsayılabilir.

6.11. Willis Halkası Posterior Kesimi Anatomik Konfigürasyonu Tipinin Baziler Tepe Anevrizması ile İlişkisi

Çalışmamız bulguları incelendiğinde tüm popülasyonda %68,6 ve baziler tepe anevrizması saptanmayan hasta grubunda %73 oranla en sık varyant konfigürasyon normal anatomik varyanttır (Tip A). Ancak baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubunda normal varyant anatomi %27,3 oranında izlenmiştir.

Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubu incelendiğinde %36,4 oranla en sık varyant konfigürasyon ise tek taraflı PKoA hipoplazisi mevcut olan konfigürasyon tipidir (Tip H). Unilateral PKoA hipoplazisi ve Tip H anatomik konfigürasyon ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p<0,001$). Ayrıca bilateral PKoA hipoplazisi mevcut konfigürasyon tipi (Tip I) ve unilateral PKoA aplazisinin mevcut olduğu konfigürasyon tipi (Tip J) ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p=0,029$; $p=0,003$) (Tablo 4.15).

6.12. Çalışmamızın Güçlü Yönleri

Çalışmamız, morbiditesi ve mortalitesi yüksek, tedavi yaklaşımı oldukça zorlu olan baziler tepe anevrizması hakkında demografik açıdan tanımlayıcı istatistiki bilgiler sunmuştur.

Çalışmamız, WP posterior kesimi varyant anatomisinin ve varyasyon tiplerinin prevalansı hakkında literatüre katkıda bulunmuştur.

Çalışmamız aynı zamanda baziler tepe anevrizması gelişimi ile PSA ve/veya PKoA varyasyonu varlığı arasındaki ilişkiye ışık tutan çok yönlü bir çalışmadır.

6.13. Çalışmamızın Kısıtlılıkları

İntrakraniyal anevrizma tanısında halen altın standart görüntüleme yöntemi DSA'dır. Çalışmamızda BTA kullanılmış olup baziler tepe anevrizması tanısı için DSA ile doğrulama yapılmamıştır. Ayrıca BTA kısıtlılığı sebebiyle 3 mm'den daha küçük çaptaki baziler tepe anevrizmalarında tanısal doğruluk azalmaktadır.

Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi çekiminin kontrast madde verilerek gerçekleştirilmesi sebebiyle renal fonksiyonları yetersiz hastalarda BTA'nın tanı için tercih edilemeyecek olması, bu özel popülasyonun çalışmamıza dahil edilmemesine neden olmaktadır.

Çalışmamızda baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubu popülasyonu sayıca kısıtlıdır.

Çalışmamızın retrospektif dizaynı sebebiyle seçim yanlılığı potansiyeli bulunmaktadır.

Willis halkası posterior kesimindeki varyasyon çeşitliliği oldukça fazladır. Bu nedenle çalışmamızda yer almayan varyasyon tiplerinin tanımlayıcı istatistiklerinin araştırılması için daha geniş çalışma popülasyonları gerekmektedir.

Çalışmamızda demografik ve anatomik faktörler haricinde, baziler tepe anevrizması etiyojisi ve risk faktörleri değerlendirilmemiştir. Çeşitli klinik branşlar ile birlikte dizaynı yapılabilecek farklı çalışmalar bu faktörlerin değerlendirilmesine ışık tutabilir.

Çalışmamızda vaka grubundaki anevrizmaların tamamı sakküler tiptedir. Anevrizma morfolojisine yönelik araştırmalar için daha geniş hasta grubu ve çalışma süresi gerekmektedir.

Çalışmamızda baziler tepe anevrizması mevcudiyeti ile Willis halkası posterior kesimindeki varyasyonlar arasındaki ilişki araştırılmakla birlikte vaka grubunda

anevrizmanın rüptüre olup olmadığı ve rüptür olayının varyasyonlarla ilişkisi araştırılmamıştır. Baziler tepe anevrizmasında rüptür olayına yönelik araştırmalar için daha geniş hasta grubu ve çalışma süresi gerekmektedir

Literatüre bakıldığında PKoA ve PSA hipoplazisi için sınır değer ve tanımlama konusunda farklı görüşler mevcuttur. Tanımlamanın ve sınır değerini değiştirilmesinin çalışma sonuçlarını değiştirebileceği unutulmamalıdır.



7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamız ile elde edilen sonuçlar aşağıda sıralanmıştır.

1. 1 Kasım 2022-31 Ağustos 2024 tarihleri arasında, departmanımızda herhangi bir nedenle kraniyal BT Anjiyografi çekimi yapılmış hastalar retrospektif olarak taranmıştır, toplam 7493 çekim arasında baziler tepe anevrizması saptanan 22 hasta bulunmaktadır.
2. Baziler tepe anevrizması saptanan hasta grubu saptanmayan hasta grubu ile karşılaştırıldığında yaş ortalaması daha yüksek olup, istatistiksel analiz sonucu anlamlılık teşkil etmektedir ($p<0.001$).
3. Çalışmamızda baziler tepe anevrizmasına kadınlarda daha sık rastlanmasına rağmen analiz sonucunda bu bulgunun istatistiksel anlam teşkil etmediği anlaşılmıştır ($p=0.193$).
4. Baziler tepe anevrizmaları boyuta göre sınıflandırıldığında en sık rastlanan grup anevrizma çapı 10 mm'den küçük olan anevrizma grubudur. Baziler tepe anevrizmalarının çoğunun çapı 7 mm'ye eşit veya 7 mm'den büyüktür.
5. Çalışma popülasyonunda; sağ tarafta PSA P1 segmenti bulunan 223 kişide segmentin ortalama çapı $2,4 \pm 0,7$ mm, sol tarafta PSA P1 segmenti bulunan 223 kişide segmentin ortalama çapı $2,3 \pm 0,6$ mm bulunmuştur. 226 katılımcıda yapılan ölçümlerde sağ tarafta PSA P2 segmenti ortalama çapı $2,2 \pm 0,4$ mm, sol tarafta PSA P2 segmenti ortalama çapı $2,2 \pm 0,4$ mm olarak bulunmuştur.
6. Çalışma popülasyonunda PSA varyasyonu görülme oranı %21,2 ve PSA'da en sık görülen varyasyon tipi %16,8 oranla fPSA varyasyonudur. Çalışma popülasyonunda WP posterior kesiminde en sık varyasyon görülen arter PSA'dır.
7. Baziler tepe anevrizması varlığı ile PSA varyasyonu mevcudiyeti arasında ilişki bulunmamıştır ($p=0.713$).

8. Baziler tepe anevrizması varlığı ile PSA varyasyonunun herhangi bir tipinin mevcudiyeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p=0.060$; 0.589 ; 0.999 ; 0.999 ; 1).
9. PSA varyasyonunun tek taraflı veya iki taraflı olması ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p=0,999$).
10. Çalışmamızda tüm katılımcılardaki modal veya tipik bifurkasyon oranı %83.6, non-modal veya atipik bifurkasyon oranı %16.7 bulunmuştur. Baziler arter bifurkasyonunun tipik veya atipik olması ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel ilişki saptanmamıştır ($p=0,809$).
11. Çalışma popülasyonunda; sağ tarafta PKoA'sı bulunan 224 kişide ortalama çap $1,4 \pm 0,4$ mm, sol tarafta PKoA'sı bulunan 224 kişide ortalama çap $1,3 \pm 0,4$ mm bulunmuştur.
12. Çalışma popülasyonunda PKoA varyasyonu görülme oranı %20,8 ve PKoA'da en sık görülen varyasyon tipi %17,3 oranla hipoplazidir.
13. Baziler tepe anevrizması varlığı ile PKoA varyasyonu mevcudiyeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0.001$). PKoA varyasyonunun unilateral veya bilateral olması durumunun baziler tepe anevrizması varlığı ile ilişkisi, istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$; $p=0,010$).
14. Baziler tepe anevrizması varlığı ile izole PKoA hipoplazisi varlığı arasındaki ilişki, istatistiksel olarak anlamlılık teşkil etmektedir ($p<0.001$). Baziler tepe anevrizması varlığı ile izole PKoA aplazisi varlığı arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonucu anlamlılık teşkil etmektedir ($p=0,023$). Baziler tepe anevrizması varlığı ile unilateral PKoA hipoplazisi ve kontralateral PKoA aplazisi birlikteliği arasındaki ilişkinin istatistiksel analiz sonucu anlamlılık teşkil etmektedir ($p=0,023$).
15. Baziler tepe anevrizması saptanan hastalarda WP posterior kesiminde %36,4 oranla en sık varyant konfigürasyon tek taraflı PKoA hipoplazisi mevcut olan konfigürasyon tipidir (Tip H). Unilateral PKoA hipoplazisi ve Tip H anatomik konfigürasyon ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p<0,001$).

16. Bilateral PKoA hipoplazisi mevcut olan konfigürasyon tipi (Tip I) ve unilateral PKoA aplazisinin mevcut olduğu konfigürasyon tipi (Tip J) ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($p=0,029$; $p=0,003$)

Öneriler

Çalışmamızda PKoA varyasyonu varlığı ile baziler tepe anevrizması varlığı arasında ilişki olduğu sonucu bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları anevrizma fizyopatogenezi ile beraber değerlendirildiğinde ortaya çıkan sonucun değişen akım parametreleri ile ilgili olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda baziler tepe anevrizması ile ilişkisi tespit edilen varyasyon tiplerine sahip hastalarda vertebrobaziler sistem akım parametrelerini manyetik rezonans velosimetri veya bu düzeydeki akışkanlar dinamiğini farklı bir yöntem ile değerlendirilebilecek yöntemler ile yeni çalışmalar dizayn edilebilir.

Çalışmamız, hipotezimizin ilgili diğer çalışmalar ile desteklenmesi durumunda morbidite ve mortalitesi yüksek, tedavi süreci oldukça zorlu bir antite olan baziler tepe anevrizması hastalığı için erken tanı ve tedavi sürecine katkıda bulunabilir.

8. KAYNAKLAR

1. Etminan, N., & Rinkel, G. J. (2016). Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nature Reviews Neurology*, 12(12), 699-713.
2. Barburoğlu, M., & Sencer, S. (2022). Serebral Anevrizmaların Tedavisinde Primer Koilleme ve Balon Yardımlı Koil Embolizasyonu
3. Orozco, V. M., Ricardo, U., Carlos, H., Paula, M., & Katherine, F. (2022). Thoracic Vascular Variants and Anomalies: Imaging Findings, Review of the Embryology, and Clinical Features. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 32(04), 568-575.
4. Namba, K. (2017). Carotid-vertebrobasilar anastomoses with reference to their segmental property. *Neurologia medico-chirurgica*, 57(6), 267-277.
5. Caldemeyer, K. S., Carrico, J. B., & Mathews, V. (1998). The radiology and embryology of anomalous arteries of the head and neck. *AJR. American journal of roentgenology*, 170(1), 197-203
6. Magklara, E. P., Pantelia, E. T., Solia, E., Panagouli, E., Piagkou, M., Mazarakis, A.,... & Filippou, D. (2021). Vertebral artery variations revised: origin, course, branches and embryonic development. *Folia morphologica*, 80(1), 1-12.
7. Vitosevic, F., Rasulic, L., & Medenica, S. M. (2019). Morphological characteristics of the posterior cerebral circulation: an analysis based on non-invasive imaging. *Turk Neurosurg*, 29(5), 625-630
8. Samaniego, E. A., Shaban, A., Ortega-Gutierrez, S., Roa, J. A., Hasan, D. M., Derdeyn, C.,... & Leira, E. (2019). Stroke mechanisms and outcomes of isolated symptomatic basilar artery stenosis. *Stroke and vascular neurology*, 4(4).
9. Morales-Roccuzzo, D., Sabahi, M., Obrzut, M., Najera, E., Monterroso-Cohen, D., Bsat, S.,... & Borghei-Razavi, H. (2024). Posterior vascular anatomy of the encephalon: a comprehensive review. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 1-15
10. Lucifero, A. G., Baldoncini, M., Bruno, N., Tartaglia, N., Ambrosi, A., Marseglia, G. L.,... & Luzzi, S. (2021). Microsurgical neurovascular anatomy of the brain: the posterior circulation (part II). *Acta Bio Medica: Atenei Parmensis*, 92(Suppl 4)

11. Párraga, R. G., Ribas, G. C., Andrade, S. E. G. L., & de Oliveira, E. (2011). Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery in three-dimensional images. *World neurosurgery*, 75(2), 233-257
12. Diljohn, J., Rampersad, F., Maharaj, P., & Parmesar, K. (2024). Anatomical variations in the circle of Willis on magnetic resonance angiography in a south Trinidad population. *BJR|Open*, 6(1), tzad002
13. Baskaya, M. K., Coscarella, E., Gomez, F., & Morcos, J. J. (2004). Surgical and angiographic anatomy of the posterior communicating and anterior choroidal arteries. *Neuroanatomy*, 3(3), 38-42
14. Avcı, E., Bademci, G., & Öztürk, A. (2005). Posterior communicating artery: from microsurgical, endoscopic and radiological perspective. *min-Minimally Invasive Neurosurgery*, 48(04), 218-223.)
15. Gunnal, S., Farooqui, M., & Wabale, R. (2018). Anatomical variability of the posterior communicating artery. *Asian Journal of Neurosurgery*, 13(02), 363-369
16. Jones, J. D., Castanho, P., Bazira, P., & Sanders, K. (2021). Anatomical variations of the circle of Willis and their prevalence, with a focus on the posterior communicating artery: A literature review and meta-analysis. *Clinical Anatomy*, 34(7), 978-990
17. Harrigan, M. R., & Deveikis, J. P. (2024). Essential neurovascular anatomy. In *Handbook of cerebrovascular disease and neurointerventional technique* (pp. 3-111). Cham: Springer International Publishing
18. Gunnal, S. A., Farooqui, M. S., & Wabale, R. N. (2015). Study of posterior cerebral artery in human cadaveric brain. *Anatomy research international*, 2015(1), 681903
19. Toth, G., & Cerejo, R. (2018). Intracranial aneurysms: Review of current science and management. *Vascular Medicine*, 23(3), 276-288
20. Inagawa, T. (2022). Prevalence of cerebral aneurysms in autopsy studies: a review of the literature. *Neurosurgical Review*, 45(4), 2565-2582
21. Vlak, M. H., Algra, A., Brandenburg, R., & Rinkel, G. J. (2011). Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology*, 10(7), 626-636

22. Kulcsár, Z., Ugron, A., Marosfői, M., Berentei, Z., Paal, G., & Szikora, I. (2011). Hemodynamics of cerebral aneurysm initiation: the role of wall shear stress and spatial wall shear stress gradient. *American Journal of neuroradiology*, 32(3), 587-594..
23. Guo, H., Liu, J. F., Li, C. H., Wang, J. W., Li, H., & Gao, B. L. (2023). Greater hemodynamic stresses initiate aneurysms on major cerebral arterial bifurcations. *Frontiers in Neurology*, 14, 1265484
24. Meng, H., Wang, Z., Hoi, Y., Gao, L., Metaxa, E., Swartz, D. D., & Kolega, J. (2007). Complex hemodynamics at the apex of an arterial bifurcation induces vascular remodeling resembling cerebral aneurysm initiation. *Stroke*, 38(6), 1924-1931
25. Metaxa, E., Tremmel, M., Natarajan, S. K., Xiang, J., Paluch, R. A., Mandelbaum, M.,... & Meng, H. (2010). Characterization of critical hemodynamics contributing to aneurysmal remodeling at the basilar terminus in a rabbit model. *Stroke*, 41(8), 1774-1782
26. Meng, H., Tutino, V. M., Xiang, J., & Siddiqui, A. (2014). High WSS or low WSS? Complex interactions of hemodynamics with intracranial aneurysm initiation, growth, and rupture: toward a unifying hypothesis. *American Journal of Neuroradiology*, 35(7), 1254-1262.
27. Krings, T., Mandell, D. M., Kiehl, T. R., Geibprasert, S., Tymianski, M., Alvarez, H.,... & Hans, F. J. (2011). Intracranial aneurysms: from vessel wall pathology to therapeutic approach. *Nature Reviews Neurology*, 7(10), 547-559.
28. Brown, R. D., & Broderick, J. P. (2014). Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *The Lancet Neurology*, 13(4), 393-404
29. Greenberg MS: SAH and aneurysms. In: Greenberg MS,ed. Handbook of Neurosurgery. 5th ed. New York: Thieme Medical, 2000:1416-1432
30. Ruigrok, Y. M., Rinkel, G. J., & Wijmenga, C. (2005). Genetics of intracranial aneurysms. *The lancet neurology*, 4(3), 179-189.
31. Çiftçi E, Çakır Ö. Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi. Trd Sem 2018; 6: 27-44
32. Greenberg MS: SAH and aneurysms. In: Greenberg MS,ed. Handbook of Neurosurgery. 5th ed. New York: Thieme Medical, 2000:1473-1485
33. al Qahtani, F. (2019). Basilar Artery Tip Aneurysm: A Review. *Journal of Clinical & Diagnostic Research*, 13(4).

34. Greenberg MS: SAH and aneurysms. In: Greenberg MS,ed. Handbook of Neurosurgery. 5th ed. New York: Thieme Medical, 2000:1453-1472.
35. Nieuwkamp, D. J., Setz, L. E., Algra, A., Linn, F. H., de Rooij, N. K., & Rinkel, G. J. (2009). Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *The Lancet Neurology*, 8(7), 635-642
36. Wiebers, D. O. (2003). Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *The Lancet*, 362(9378), 103-110.
37. Wong, C. K., O'Rielly, C. M., Sheppard, B., & Beller, G. (2022). The emergency department incidence of incidental intracranial aneurysm on computed tomography angiography (EPIC-ACT) study. *Canadian Journal of Emergency Medicine*, 24(3), 268-272
38. Sayer, D., Bloom, B., Fernando, K., Jones, S., Benton, S., Dev, S,... & Harris, T. (2015). An observational study of 2,248 patients presenting with headache, suggestive of subarachnoid hemorrhage, who received lumbar punctures following normal computed tomography of the head. *Academic Emergency Medicine*, 22(11), 1267-1273
39. Van Gelder JM. Computed tomographic angiography for detecting cerebral aneurysms: Implications of aneurysm size distribution for the sensitivity, specificity, and likelihood ratios. *Neurosurgery* 2003; 53: 597–605; discussion 605–606
40. Wang, H., Li, W., He, H., Luo, L., Chen, C., & Guo, Y. (2013). 320-detector row CT angiography for detection and evaluation of intracranial aneurysms: comparison with conventional digital subtraction angiography. *Clinical radiology*, 68(1), e15-e20
41. Cloft, H. J., Joseph, G. J., & Dion, J. E. (1999). Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. *Stroke*, 30(2), 317-320
42. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, et al. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: Systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014; 45: 119–126
43. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management. *Scientific World Journal* 2015; 2015:954954.
44. Reddy, A., & Masoud, H. E. (2023, July). Endovascular and medical management of unruptured intracranial aneurysms. In *Seminars in Neurology*. Thieme Medical Publishers, Inc
45. ULUTABANCA, H., & KURTSOY, A. (2018). Serebral Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi: Akım Yönlendirici Stent ve Koil Kullanımı. *Türk Nöroşirürji Dergisi*, 28(1), 16-21

46. Tykocki, T., & Kostkiewicz, B. (2014). Aneurysms of the anterior and posterior cerebral circulation: comparison of the morphometric features. *Acta neurochirurgica*, 156, 1647-1654.
47. 4. Chien A, Liang F, Sayre J, Salamon N, Villablanca P, Viñuela F (2013) Enlargement of small, asymptomatic, unruptured intracranial aneurysms in patients with no history of subarachnoid hemorrhage: the different factors related to the growth of single and multiple aneurysms. *J Neurosurg* 119(1):190–197
48. Açık, V. (2020). Surgical Treatment and Outcomes for Basilar Apex Aneurysms. *Journal of Ankara University Faculty of Medicine/Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, 73(2)
49. Al-Khayat, H., Al-Khayat, H., White, J., Manner, D., & Samson, D. (2005). Upper basilar artery aneurysms: oculomotor outcomes in 163 cases. *Journal of neurosurgery*, 102(3), 482-488.
50. Ha, D. H., & Kim, U. S. (2024). Large Thrombosed Basilar Artery Aneurysm Presenting with Homonymous Left Hemianopia: A Case Report. *Korean Journal of Ophthalmology: KJO*, 38(1), 85.
51. Yang, J., Wu, Q., Ji, Z., Wang, C., Wu, P., Zhang, G.,... & Xu, S. (2025). Endovascular treatment for ruptured intracranial posterior circulation aneurysms: complications and clinical outcomes. *World Neurosurgery*, 193, 1089-1098
52. Ge, H., Lv, X., Jin, H., Tian, Z., Li, Y., & He, H. (2017). The role of endovascular treatment in unruptured basilar tip aneurysms. *Interventional Neuroradiology*, 23(1), 8-13
53. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A (1998) Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke J Cereb Circ* 29(8):1531–1538
54. Hendrikse, J., van Raamt, A. F., van der Graaf, Y., Mali, W. P., & van der Grond, J. (2005). Distribution of cerebral blood flow in the circle of Willis. *Radiology*, 235(1), 184-189
55. Watt, J., Watt, C., & Van Schoor, A. N. (2020). A gender-based comparative aneurysm study regarding age at presentation, location, and possible causative factors.
56. Rinkel, G. J., Djibuti, M., Algra, A., & Van Gijn, J. (1998). Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*, 29(1), 251-256.
57. Zuurbier, C. C., Molenberg, R., Mensing, L. A., Wermer, M. J., Juvela, S., Lindgren, A. E.,... & Ruigrok, Y. M. (2022). Sex difference and rupture rate of intracranial aneurysms: an individual patient data meta-analysis. *Stroke*, 53(2), 362-369

58. Tada, Y., Makino, H., Furukawa, H., Shimada, K., Wada, K., Liang, E. I.,... & Hashimoto, T. (2014). Roles of estrogen in the formation of intracranial aneurysms in ovariectomized female mice. *Neurosurgery*, 75(6), 690-695
59. Ge, H., Lv, X., Jin, H., Tian, Z., Li, Y., & He, H. (2017). The role of endovascular treatment in unruptured basilar tip aneurysms. *Interventional Neuroradiology*, 23(1), 8-13.
60. Klein, G. E., Szolar, D. H., Leber, K. A., Karaic, R., & Hausegger, K. A. (1997). Basilar tip aneurysm: endovascular treatment with Guglielmi detachable coils--midterm results. *Radiology*, 205(1), 191-196.
61. Szmygin, P., Szmygin, M., Roman, T., & Jargiełło, T. (2021). Endovascular treatment of vertebrobasilar system aneurysms—long term results. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 55(6), 567-573
62. Kocak, M. N., Sade, R., Ay, M., Polat, G., Pirimoglu, B., Yalcın, A.,... & Ur, M. (2021). Analysis of posterior circulation diameters depending on age, sex and side by computed tomography angiography. *Folia Morphologica*, 80(3), 527-532
63. Nas, E., Nteli Chatzioglou, G., & Gayretli, Ö. (2024). Anatomical evaluation of P1 segment of posterior cerebral artery and posterior communicating artery in 340 human hemispheres: a proposal for morphological classification. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 46(5), 685-695
64. Yeniçeri, I. Ö., Çullu, N., Deveer, M., & Yeniçeri, E. N. (2017). Circle of Willis variations and artery diameter measurements in the Turkish population. *Folia Morphologica*, 76(3), 420-425.
65. Şahin, H., & Pekçevik, Y. (2018). Anatomical variations of the circle of Willis: Evaluation with CT angiography. *Anatomy*, 12(1), 20-26
66. Arjal, R. K., Zhu, T., & Zhou, Y. (2014). The study of fetal-type posterior cerebral circulation on multislice CT angiography and its influence on cerebral ischemic strokes. *Clinical imaging*, 38(3), 221-225
67. Göktürk, N., Kara, T., Tural, İ. Ç., Yüksel, M., & Yurttutan, N. (2024). Vertebrobasilar system variations; Analysis with multi-detector CT angiography. *Medical Science and Discovery*, 11(7), 199-204..
68. Jayakumar, D., Radhika, P. M., & Shetty, S. (2020). Radiological Study of Posterior Cerebral Artery Variations and its Influence on Cerebral Stroke. *Int J Cur Res Rev| Vol*, 12(14), 83.

69. Krabbe-Hartkamp, M. J., Van der Grond, J., De Leeuw, F. E., De Groot, J. C., Algra, A., Hillen, B.,... & Mali, W. P. (1998). Circle of Willis: morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms. *Radiology*, 207(1), 103-111
70. De Silva, K. R. D., Silva, T. R. N., Gunasekera, W. S. L., & Jayasekera, R. W. (2009). Variation in the origin of the posterior cerebral artery in adult Sri Lankans. *Neurology India*, 57(1), 46-49.
71. Diogo, M. C., Fragata, I., Dias, S. P., Nunes, J., Pamplona, J., & Reis, J. (2017). Low prevalence of fetal-type posterior cerebral artery in patients with basilar tip aneurysms. *Journal of NeuroInterventional Surgery*, 9(7), 698-701.
72. Li, L., Hofmann, B. B., Fischer, I., Donaldson, D. M., Engel, A., Karadag, C.,... & Petridis, A. K. (2021). Asymmetry of P1 and vertebral arteries is not related to basilar tip aneurysm development or rupture. *Acta Neurochirurgica*, 163, 805-812.
73. Horikoshi, T., Akiyama, I., Yamagata, Z., Sugita, M., & Nukui, H. (2002). Magnetic resonance angiographic evidence of sex-linked variations in the circle of Willis and the occurrence of cerebral aneurysms. *Journal of neurosurgery*, 96(4), 697-703.
74. Zhang, X. J., Hao, W. L., Zhang, D. H., & Gao, B. L. (2019). Asymmetrical than symmetrical cerebral arterial bifurcations are more vulnerable to aneurysm presence. *Scientific Reports*, 9(1), 17144.
75. Cornelissen, B. M. W., Schneiders, J. J., Sprengers, M. E., van den Berg, R., Van Ooij, P., Nederveen, A. J.,... & Majoie, C. B. L. M. (2018). Aneurysmal parent artery-specific inflow conditions for complete and incomplete circle of willis configurations. *American journal of neuroradiology*, 39(5), 910-915
76. Lapraz, P., Pinsard, Q., Coudert, R., Cortese, J., & Rouchaud, A. (2023). Association between flow patterns of the posterior cerebral arterial circle and basilar-tip aneurysms. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 45(5), 505-511.
77. Can, A., Mouminah, A., Ho, A. L., & Du, R. (2015). Effect of vascular anatomy on the formation of basilar tip aneurysms. *Neurosurgery*, 76(1), 62-66.
78. Campos, C., Churojana, A., Rodesch, G., Alvarez, H., & Lasjaunias, P. (1998). Basilar tip aneurysms and basilar tip anatomy. *Interventional Neuroradiology*, 4(2), 121-125
79. Songsaeng, D., Geibprasert, S., Willinsky, R., Tymianski, M., TerBrugge, K. G., & Krings, T. (2010). Impact of anatomical variations of the circle of Willis on the incidence of aneurysms and their recurrence rate following endovascular treatment. *Clinical radiology*, 65(11), 895-901.

80. Dzierżanowski, J., Szarmach, A., Słoniewski, P., Czapiewski, P., Piskunowicz, M., Bandurski, T., & Szmuda, T. (2014). The posterior communicating artery: morphometric study in 3D angio-computed tomography reconstruction. The proof of the mathematical definition of the hypoplasia. *Folia Morphologica*, 73(3), 286-291
81. Kızılgöz, V., Kantarcı, M., & Kahraman, Ş. (2022). Evaluation of Circle of Willis variants using magnetic resonance angiography. *Scientific Reports*, 12(1), 17611.
82. KARATAŞ, A., Yilmaz, H., Coban, G., Koker, M., & Uz, A. (2016). The anatomy of circulus arteriosus cerebri (circle of Willis): a study in Turkish population. *Turkish Neurosurgery*, 26(1)
83. Klimek-Piotrowska, W., Rybicka, M., Wojnarska, A., Wójtowicz, A., Koziej, M., & Hołda, M. K. (2016). A multitude of variations in the configuration of the circle of Willis: an autopsy study. *Anatomical science international*, 91, 325-333
84. Coulier, B. (2021). Morphologic variants of the Cerebral Arterial Circle on computed tomographic angiography (CTA): a large retrospective study. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 43, 417-426
85. Al-Hussain, S. M., Shoter, A. M., & Bataina, Z. M. (2001). Circle of Willis in adults. *Neurosciences Journal*, 6(4), 209-212
86. Zhang, J., Can, A., Lai, P. M. R., Mukundan Jr, S., Castro, V. M., Dligach, D.,... & Du, R. (2020). Surrounding vascular geometry associated with basilar tip aneurysm formation. *Scientific reports*, 10(1), 17928.
87. Nam, S. W., Choi, S., Cheong, Y., Kim, Y. H., & Park, H. K. (2015). Evaluation of aneurysm-associated wall shear stress related to morphological variations of circle of Willis using a microfluidic device. *Journal of biomechanics*, 48(2), 348-353.
88. Yeniçeri, İ. Ö., Bek, V. S., Çullu, N., & Kutlu, G. (2021). The Relationship Between Posterior Communicating Artery Formation and Vertebral Artery Flow Parameters. *Journal of Diagnostic Medical Sonography*, 37(4), 321-326.

9. ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler

Akademik unvan/pozisyon : Asistan Doktor
Görev yeri : Etlik Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği
Yabancı dili : İngilizce

II. Eğitim

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi (2010-2017)
Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi (2019-2022), Araştırma Görevlisi
Ankara Etlik Şehir Hastanesi (2022, halen), Araştırma Görevlisi

III. Mesleki Deneyimi

1. Of Devlet Hastanesi (2017-2018), Pratisyen Hekim
2. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi (2018-2018), Araştırma Görevlisi
3. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (2018-2019), Araştırma Görevlisi
4. Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi (2019-2022), Araştırma Görevlisi
5. Ankara Etlik Şehir Hastanesi (2022,halen), Araştırma Görevlisi

10. EKLER

EK- 1: ETİK KURUL ONAY FORMU

ANKARA ETİK ŞEHİR HASTANESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME VE ETİK KURULU

Araştırmanın Açık Adı	Posterior Serebral Arter ve Posterior Komünikan Arter Varyasyonları ile Baziller Tıpa Anevrizması Varlığı Arasındaki İlişkinin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi ile Değerlendirilmesi
Çalışmaya Etik Kurul Tarafından Verilen Numara/Kod	AEŞH-BADEK-2024-800

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Etik Şehir Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme ve Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Varlık Mh. Halil Sezai Erkut Ce. No:5 Etlik/ANKARA
	TELEFON	0312 797 00 00/ 123098
	E-POSTA	etiksh.etikkurul@saglik.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	Sorumlu Araştırmacı Unvanı/Adı/Soyadı	Doç. Dr. Hatice KAPLANOĞLU			
	Sorumlu Araştırmacının Uzmanlık Alanı	Radyoloji			
	Sorumlu Araştırmacının Bulunduğu Merkez/Klinik	Ankara Etik Şehir Hastanesi			
	Araştırmanın Amacı	Tez ☒ Akademik ☐			
	Tez Sahibi	Dr. Oğuzcan SARI			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	PROSPEKTİF	☐		
		Analitik	☐		
		Kesitsel	☐		
		Vaka-Kontrol	☐		
		Kohort	☐		
		Metodolojik	☐		
		Anket/Ölçek	☐		
		Tanımlayıcı	☐		
RETROSPEKTİF		☒			
Diğer ise belirtiniz :					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒		

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:AEŞH-BADEK-2024-800	Tarih: 25/09/2024
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinin etik ve bilimsel açıdan uygun olduğuna toplanmış katılan kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-2: OLGU RAPOR FORMU

Araştırmanın Adı: Posterior Serebral Arter ve Posterior Komünikan Arter Varyasyonları İle Baziler Tepe Anevrizması Varlığı Arasındaki İlişkinin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi İle Değerlendirilmesi

Hasta Kod Numarası:

Cinsiyet:

Yaş:

Diagnostik Kalite: Yeterli / Yetersiz

Görüntüleme Analizini Olumsuz Etkileyen Faktör Varlığı: Var / Yok

Baziler Tepe Anevrizması Varlığı: Var / Yok

Baziler Tepe Anevrizması Çapı(mm):

Posterior Serebral Arter P1 Segment Çapı Sağ / Sol:

Posterior Serebral Arter P2 Segment Çapı Sağ / Sol:

Posterior Serebral Arter Varyasyonu Varlığı: Var / Yok

Posterior Serebral Arter Varyasyonu Tipi:

Posterior Serebral Arter Varyasyonunun Bulunduğu Taraf: Sağ / Sol / Bilateral

Posterior Komünikan Arter Çapı Sağ / Sol:

Posterior Komunikan Arter Varyasyonu Varlığı: Var / Yok

Posterior Komunikan Arter Varyasyonu Tipi:

Posterior Komunikan Arter Varyasyonunun Bulunduğu Taraf: Sağ / Sol / Bilateral

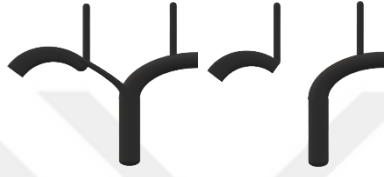
Willis Halkası Posterior Kesiminin Anatomik Konfigürasyonu Tipi:

EK-3: WILLİS POLİGONU POSTERİOR KESİMİ ANATOMİK KONFIGÜRASYONLARI

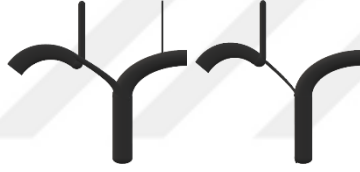
Tip A: Normal anatomik morfoloji



Tip B: Tek taraflı parsiyel veya komplet fPSA



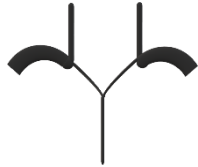
Tip C: Tek taraflı parsiyel fPSA'ya eşlik eden kontralateral PKoA hipoplazisi veya aplazisi



Tip D: Tek taraflı komplet fPSA'ya eşlik eden kontralateral PKoA hipoplazisi veya aplazisi



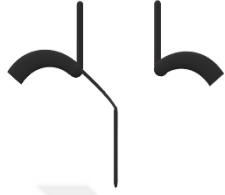
Tip E: Çift taraflı parsiyel fPSA



Tip F: Çift taraflı komplet fPSA



Tip G: Taraflardan birinde komplet fPSA ve kontralateralinde parsiyel fPSA'nın olduğu çift taraflı fPSA



Tip H: Tek taraflı PKoA hipoplazisi



Tip I: Tek taraflı PKoA aplazisi



Tip J: Bilateral PKoA hipoplazisi



Tip K: Bilateral PKoA aplazisi

