

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

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Ercüment ÜNLÜ

KRANYAL MANYETİK REZONANS ANJİYOĞRAFI YAPILAN OLGULARDA ANEVİZMA SIKLIĞI

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Nurullah KAYA

EDİRNE – 2013

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasındaki tüm aşamalarda yakın ilgi ve desteğini gördüğüm, tecrübesi ve fikirleriyle beni destekleyen ve yönlendiren, her sorunumda değerli zamanını ayıran tez danışmanım ve Anabilim Dalı başkanımız Sn. Doç. Dr. Ercüment ÜNLÜ'ye, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Sn. Doç.Dr. Nermin TUNÇBİLEK, Sn. Doç.Dr. Hakan GENÇHELLAÇ, Sn. Doç.Dr. Osman TEMİZÖZ, Sn. Yrd.Doç.Dr.Sedat TUNCEL ve Sn. Yrd.Doç.Dr. Bekir ÇAĞLI'ya uzmanlık eğitimim süresince dostluklarını esirgemeyen asistan arkadaşlarıma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda özveri ile çalışan iş arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
NORMAL ARTERYEL ANATOMİ	3
İNTRAKRANYAL ANEVRİZMALAR	7
GEREÇ VE YÖNTEMLER	15
BULGULAR.....	17
TARTIŞMA	34
SONUÇLAR.....	38
ÖZET	39
SUMMARY	41
KAYNAKLAR.....	43
EKLER	

KISALTMALAR

AİSA	: Anterior İnferior Serebellar Arter
AKA	: Ana Karotid Arter
AKomA	: Anterior Komünikan Arter
AKorA	: Anterior Koroidal Arter
ASA	: Anterior Serebral Arter
BA	: Baziler Arter
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
DSA	: Digital Subtraksiyon Anjiyografi
EKA	: Eksternal Karotid Arter
HRA	: Heubner'in Rekürren Arteri
İEL	: İnternal Elastik Lamina
İKA	: İnternal Karotid Arter
MIP	: Maximum İntensity Projeksiyon
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
OSA	: Orta Serebral Arter
PİSA	: Posterior İnferior Serebellar Arter
PKomA	: Posterior Komünikan Arter
PSA	: Posterior Serebral Arter
SAK	: Subaraknoid Kanama
SSA	: Süperior Serebellar Arter

TOF : Time Of Flight

VA : Vertebral Arter

GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler patolojiler önemli sağlık sorunları arasında ilk sıraları almaktadır. Anevrizmalar serebrovasküler hastalıklar arasında travmatik olmayan serebral kanamalar adı altında toplanan patolojilerin % 16'sından sorumludur. Ayrıca subaraknoid kanama (SAK) ların travmatik olmayan nedenleri arasında % 80 ile sakküler (berry) anevrizmaların rüptürü ilk sırayı alır (1).

SAK geçiren hastaların bir kısmında (%15-33) birden fazla anevrizma saptanır. Bu anevrizmalardan genellikle sadece biri kanamıştır. Kanamamış anevrizmaların diğer bir bölümü SAK olmaksızın ortaya çıkan semptomlar nedeniyle saptanırken, bazıları da anevrizma dışı nedenlerle yapılan incelemelerde tesadüfen bulunur (2).

Semptomsuz olgularda intrakranyal anevrizma tespitinin giderek artmasındaki etken Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik rezonans görüntüleme teknolojisindeki gelişmeler olup, bu yöntemler ile genellikle 3 mm'den daha büyük olan anevrizmalar saptanabilmektedir. Kanamamış anevrizmaların üçte biri 5 mm'den daha küçüktür. Bu nedenle hem Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) hem de Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA), Digital subtraksiyon anjiyografi (DSA)'ye göre henüz başarısız yöntemlerdir (3).

Üç boyutlu Time of flight (TOF) - MRA'nın serebral anevrizmaları saptamadaki duyarlılığı ve özgüllüğü oldukça yüksektir ve 2-3 mm çapındaki anevrizmaların ve 1 mm çapındaki küçük damarların görüntülenmesinin mümkün olduğunu belirten yayınlar bulunmaktadır (4-6).

Anevrizmaların başarı ile belirlenmesinin yanı sıra olguların çoğunda anevrizma boynu ve anevrizmaya komşu arter ile ilişkisi gösterilebilmektedir (6-9). İnvaziv bir girişim olmasına rağmen DSA halen en iyi tanı yöntemidir (10).

Intrakranyal anevrizmalar 30 yaşından önce nadir görülür. Artan yaşla birlikte görülme sıklığı artar ve 50'li yaşlarda zirve yapar. Sistemik risk faktörlerinin bulunması, anevrizma oluşma ve kanama yaş ortalamasını düşürmektedir. Anevrizmalı hastaların %25'inde birden fazla anevrizma vardır ve genellikle büyük olan anevrizma kanamaktadır (2).

Serebrovasküler görüntüleme çalışmalarının doğru yorumlanması için sinir sisteminin vasküler anatomisinin detaylı olarak bilinmesi ve özellikle patolojik durumları taklit edebilecek anatomik varyasyonların ayırdedilmesi gereklidir (11).

Bu çalışmanın amacı, kliniğimizde Eylül 2010 – Ağustos 2011 tarihleri arasında yapılmış olan Kranyal MRA'ları retrospektif olarak değerlendirilerek intrakranyal anevrizma sıklığının araştırılmasıdır.

GENEL BİLGİLER

NORMAL ARTERYEL ANATOMİ

İnternal Karotid Arter

Ana karotid arter (AKA) C1-T2 düzeyleri arasında, sıklıkla dördüncü servikal vertebra korpusu düzeyinde internal karotid arter (İKA) ve eksternal karotid artere (EKA) ayrılır. İnternal karotid arter seyri boyunca segmentlere ayrılarak değerlendirilir (12).

Bouthillier (13) 1996'da İKA'nın başlangıç kesimini de içeren, numaralandırmanın akım yönünde yapıldığı, damarı seyri boyunca çevreleyen anatomik yapılara dayanan yeni bir sınıflandırma tanımlamıştır. Buna göre İKA yedi segment halinde değerlendirilir: C1 (servikal), C2 (petröz), C3 (laserum), C4 (kavernöz), C5 (klinoid), C6 (oftalmik) ve C7 (komünikan).

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

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

Foramen laserum egzokranial yüzeyde bir forameninden ve kemik-fibrokartilajinöz dokudan oluşan vertikal bir kanaldan meydana gelir. Karotid kanalın, egzokranial foramen laserumun posterolateral kenarında vertikal bir çizgi şeklinde sonlanması ile laserum segment (C3) başlar. C3 segmenti foramenin içinden değil üzerinden geçer ve İKA'nın lateral lupunu oluşturur. Kavernöz segment (C4) petrolingual ligamentin süperior kenarından başlar. Genellikle vertikal parça, posterior dirsek (İKA'nın medyal lupu), horizontal parça ve anterior dirsekten (İKA'nın anterior lupu) oluşur. C4 segmenti İKA'ı inkomplet olarak çevreleyen proksimal dural halka düzeyinde sonlanır. Proksimal dural halka anterior klinoid prosesin medyal ve inferior periosteumunun birleşimi ile meydana gelir (13).

Kavernöz İKA'nın birçok küçük ama önemli dalı vardır: Meningohipofizer arter (posterior trunkus), prekavernöz-kavernöz kesimlerin birleştiği noktadan çıkar. Posterior hipofiz, tentorium (Bernasconi-Cassinari arteri), kavernöz sinüsler ve klival durayı besler. İnferolateral trunkus kavernöz segmentten inferolateral lokalizasyonda çıkar. Kavernöz sinüsü, ayrıca III, IV, VI. sinirler ve Gasser gangliyonunu (V. sinir) besler. Gasser gangliyonu arterleri kavernöz İKA'nın direk dallarından biridir ve trigeminal gangliyonu besler (14).

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

Oftalmik segment (C6), distal dural halka düzeyinden başlar ve posterior komünikan arter (PKomA) orijininin hemen proksimalinde sonlanır. Proksimal oftalmik segment İKA'nın anterior lupunun intradural parçasıdır. Bu segmentten iki ana dal olan oftalmik ve süperior hipofizeal arter çıkar (13).

Süperior hipofizer trunkus hipofiz sapı ve bezinde sonlanır. Oftalmik arter İKA'dan anterosüperior yönde ve anterior klinoidlerin medyalinde ayrılır. Öne doğru ilerleyerek optik kanal içinden geçer. Başlangıçta optik sinirin altında seyrederek, daha sonra süperomediyale yönelerek sinirin üstüne geçer ve göz küresini besler (14).

Komünikan segment (C7), PKomA orijininin proksimalinden başlar ve İKA bifurkasyosunda sonlanır. İki ana arteryel dal olan PKomA ve anterior koroidal arter (AKorA) bu segmentten çıkar (13).

PKomA, İKA'nın posteriorundan çıkar. III. sinirin üzerinden geçerek posterior serebral artere katılır. AKorA, İKA'nın terminal dallarından en ince olanıdır. İKA'nın posterior yüzünden PKomA'den hemen sonra, anterior serebral arter (ASA)-orta serebral arter (OSA) ayrımının 2 mm altından çıkar. Nadiren OSA, ASA-OSA ayrımından ya da PKomA'den de çıkabilir. Ortalama çapı 0,5 mm'dir (15).

Serebral Arterler

Distal İKA, ASA-OSA bifurkasyonu ile sonlanır. Posterior serebral arterler (PSA) ise baziler arterin bifurkasyonu ile oluşur (12).

Anterior Serebral Arter ve Anterior Komünikan Arter

ASA, İKA bifurkasyosundan başlar. Optik kiazmaya doğru medyal seyir gösterir ve anterior komünikan artere (AKomA) katılır (12, 16).

A1 (horizontal) segment; ASA'nın İKA'den çıkan orijininin AKomA ile birleşim yerine kadar olan parçasıdır. A2 segmenti, ASA'nın AKomA ile birleşim yerinden korpus kallozum genusu ile rostrum bileşkesine kadar olan kesimidir. A2 segmenti lamina terminalis sisternası içinde yukarı doğru ilerleyerek korpus kallozumun genu bölümünün önünde bu bölümle uyumlu kavis yapar. A3 segmenti genu çevresinde arterin posteriora döndüğü kesime kadar uzanır. Klasik olarak medyal hemisferik yüzeyin ön 2/3'ünü ve konveksitede üstte kalan küçük bir alanı besler. Ancak bu sulama alanı varyatif olarak daha fazla yada daha az bir sınır çizebilir. ASA'nın korpus kallozum genusu ile santral sulkusa uzanan kesimi A4, santral sulkusdan terminal dallara kadar uzanan kesimi ise A5 olarak isimlendirilebilir (12, 17, 18).

A1, proksimal A2 ve AKomA'den iki grup perforan dal çıkar. Inferiora doğru giden grup optik kiazma ve optik siniri besler. Süperiora doğru giden grup olan medyal lentikülostriat arterler anterior hipotalamus, septum pellucidum, anterior komissürün medyal parçası ve kolumna fornixise, striatumun anterioruna gider. AKomA perforan dalları forniks, septal bölge, anterior singulum ve korpus kallozuma doğru giderler. AKomA perforan dalları komünikan arterin posterosüperior açısından çıkar (17).

AKomA kompleksi bölgesinden çıkan laterale doğru giden lentikülostriat damar Heubner'in rekürren arteridir (HRA) (19). 1872'de Heubner tarafından tanımlanmıştır (15). Kaudat nükleusun anteroinferior parçasını, internal kapsülün ön bacağına, paraterminal girusu ve putamenin anteriorunu besler (19).

Lazorthes (15)'a göre orijini %62 AKomA hizası veya distalinden, %38 ise proksimalindedir.

A2 segmenti AKomA'den başlayıp suprakiazmatik sistemden terminal lamina sistemine doğru uzanır. A2 segmentinden iki kortikal damar çıkar (20). İlki orbitofrontal, ikincisi frontopolar arterdir (21).

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

ASA'nın ana trunkusu posteriora doğru devam eder ve perikallozal arter olarak seyreder. Kortikal ve kallozal dallar verir. Çoğu yazar ASA'nın AKomA distalindeki parçasını perikallozal arter olarak adlandırırsa da ASA'nın perikallozal ve kallozomarjinal dallar olarak ikiye ayrıldığı da kabul edilmektedir. Ancak hemisferlerin %18'inde seçilebilir bir kallozomarjinal dal yoktur. ASA frontal lobun tüm medyal kenarını, parietal lobun anteromedyal yüzünün büyük kısmını, motor ve duyu fonksiyonların kortikal yollarını içeren her iki lobun parasagittal korteksinin bir kısmını besler. Perikallozal arter distal ASA'nın en önemli dallarından biridir. Kallozomarjinal arter perikallozal arterin en büyük dalı olarak kabul edilebilir. Singulat girusda posteriora doğru uzanır. Frontal lob, presentral alan ve anterior parietal loba dallar verir (18).

Perikallozal arterin küçük perforan dalları korpus kallozuma doğru gider (22). ASA'nın distal kortikal dalları besledikleri alana göre isimlendirilir (16).

Orta Serebral Arter

PKomA ve AKorA'den sonra çıkar. ASA ile aynı düzeyden ayrılır. 4-5 mm çapıyla İKA'nın devamı gibidir (15).

M1 (horizontal-sfenoidal) segment, OSA'nın İKA orijinininden başlar insulaya kadar uzanır. İnsulaya doğru bir süperior genu yapar. M2 (insular) segment genu ile insulanın sirküler sulkusu arasında, M3 (operküler) segment sirküler sulkus ile OSA dallarının operküler dönüşü arasındaki kesimdir. M4 (kortikal) segment hemisferin lateral konveksitesinde izlenen kesimdir (23).

Her hemisferde 1-21 adet (ortalama 10 adet) lentikülostriat dal bulunur. Lateral lentikülostriat arterler medyal gruptan daha geniş çaplıdır ve OSA'nın M1 ve M2 segmentlerinden çıkarlar. Anterior komissürün lateral kenarını, internal kapsülü, kaudat nükleus başı dorsal yüzünü, putameni, lateral globus pallidusu ve substansiya innominatayı beslerler. Klastrum ve eksternal kapsül gibi daha lateral yerleşimli yapıların kanlanması insular dallar tarafından sağlanır (16).

OSA'nın kortikal dallarından insular dallar, insular korteks yüzeyinden geçerken çok sayıda ince dalcık halinde insular korteksi beslerler (15).

Posterior Serebral Arter

Foramen ovale hizasında baziler arterden köken alır. Santral dalları mezodiensefal ve pleksus koroideus üst kesimlerini besler. Kortikal dalları ise temporal lob alt yüzü ile oksipital lob iç yüzünü beslerler (15).

Olguların çoğunda PSA'ler interpedinküler sisternde baziler arterin rostral ucundan köken alır. Posteriora doğru perimezensefalik sisternde yer alır. Pedinküler, ambient ve kuadrigeminal segmentler olarak incelenebilir (12).

P1 (pedinküler/prekomünikan) segment, baziler bifurkasyondan PKomA ile birleşim yerine kadar olan bölümdür. P2 (ambient) segment, PKomA birleşiminden başlayarak ambient sistern içinde mezensefalonun çevresinden arkaya doğru giden segmenttir. P3 (kuadrigeminal) segment, kuadrigeminal sistern içinde seyreden kesimidir (12, 24).

PSA'den 7-10 adet anterior talamoperforan arter, yaklaşık 8 adet posterior talamoperforan arter çıkar. PSA'nin P2 segmentinden, daha nadir olarak da P3 segmentinden yaklaşık 12 talamogenikülat dal çıkar. Ayrıca P1 ve P2 segmentlerinden çıkan yaklaşık 8 dal pedinküler perforan dalları oluşturur ve serebral pedinküle girerler (16).

Posterior koroidal arterler, PKomA-PSA birleşiminden sonra ya izole olarak ya da ortak bir trunkusla çıkarlar. Posteromedyan koroidal arter; serebral pedinkulus ön ve yan kısımlarını, korpus genikülatumları ve kollikulus süperioru, ayrıca süperior koroid pleksusu, 3. ventrikül koroid pleksusunu besler. Epifize dalcıklar verir. Posterolateral koroidal arter, talamus ve nükleus kaudatus korpusu iç yüzünü besler. Anterior koroidal arter ile anastomoz yaparak birlikte talamusun üst kısımlarını besler (15).

Temporal dallar ve parietooksipital arter PSA'nin kortikal dallarını oluşturur. Kalkarin arter, primer görme korteksi için önemli bir damar olup parietooksipital dal veya posterior

temporal daldan çıkar. Splenial arter, daha çok parietooksipital daldan çıkar. Ancak temporal ve kalkarin dallardan da çıkabilir (16).

Posterior Fossa Arterleri

Vertebral arter (VA) aynı taraftaki subklavian arterden çıktıktan sonra kranyale doğru ilerleyerek C6 seviyesinde transvers foramenler içine girerler. Boyunda longus kolli ve skalen kasları boyunca uzandığı vertebral kanala girmeden önceki kısmı V1 segmenti, transvers foramenler düzeyindeki kısmı ise V2 segmenti olarak adlandırılabilir. Daha sonra kranyale doğru ilerleyerek C2 seviyesinde laterale doğru döner ve tekrar kranyale doğru seyirle C1 düzeyinde vertebral foramenden geçerler. Bu seviyede posteriora doğru dönerler ve daha sonra atlas düzeyinde durayı delerek (V3), süperomedyal foramen magnumdan geçerler. Posterior fossada, genellikle medulla düzeyinde iki VA birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Vertebral arterin intrakranyal parçası ise V4 segmentini oluşturur (25).

VA, ekstrakranyal birçok küçük segmental spinal, meningeal ve müsküler dal verir. Bunlardan en önemlisi olan posterior meningeal arter, VA'nın atlasın posterior arkı seviyesinde foramen magnuma girerken verdiği daldır. Bu arter falks serebelliyi besler. EKA dalları yada posterior inferior serebellar arterden (PİSA) de çıkabilir (26).

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

Üst servikal kordun lateral spinal arteri, VA'nın intradural segmentinden ya da medullanın posteriorunda PİSA'den köken alır. Lateral spinal arter sıklıkla incedir ve anjiyografide görülmesi zordur (16).

İki vertebral arterin birleşimi ile oluşan baziler arter (BA) ponsun önünde yukarı doğru seyrederken, interpedinküler sistern içinde iki PSA'ye ayrılarak sonlanır (24).

Anterior inferior serebellar arter (AİSA) BA'nın ilk major dalıdır. İnternal akustik kanal arteri AİSA'nın proksimal trunkundan çıkar ve internal akustik kanalın sinir köklerini ve iç kulağın duyuşal yapılarını besler (16).

AİSA; VI, VII, VIII. sinirleri, inferolateral ponsu, orta serebellar pedinkülü, flokulusu ve serebellar hemisferlerin anterolateral yüzünü besler. Süperior serebellar arter (SSA) BA

apeksine yakın olarak çıkar. SSA, vermisin süperior yüzü, serebellar hemisferleri, derin serebellar ak madde ve nukleus dentatusu besler (24).

Baziller arterin vertebrobaziler bileşke ve SSA orijin düzeyi arasındaki kesiminden yaklaşık 17 perforan dal çıkar. Bu perforan dallar kortikospinal ve kortikobulbar yollar, pontin nukleus, lemniskus, fasikulus ve motor nukleuslar ile ponsa dallar vermeleri nedeniyle hayati bir role sahiptirler.(16)

Willis Poligonu

Bu yapı optik sinirler ve optik traktlara komşu birbirleriyle bağlantılı arterlerden oluşan bir poligondur (24).

Willis poligonu aşağıdaki yapılardan oluşur:

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

İNTRAKRANYAL ANEVİZMALAR

Serebral anevrizma ilk olarak 18. yüzyılda Morgagni ve Biumi'nin yaptığı otopsi çalışmalarında tanımlanmıştır. 1812'de ise Cheyne tarafından ilk kez klinik olarak SAK saptanan bir olguda olaya rüptüre olmuş serebral bir anevrizmanın yol açtığı gösterilmiştir. Bu tarihten sonra çok sayıda büyük kısmı otopsi olgularından oluşan rüptüre olmuş ya da olmamış intrakranyal anevrizma olgusu bildirilmeye başlamıştır (27).

Anevrizma bir arterin fokal dilatasyonudur. İntrakranyal anevrizmalar temel olarak sakküler ya da Berry, fuziform ve dissekan anevrizma olarak üç tipe ayrılabilir.

İntrakranyal en sık görülen anevrizmalar sakküler anevrizmalardır. Sakküler anevrizmalar, çoğunlukla kafa tabanında bulunan Willis poligonunu oluşturan büyük arter duvarında görülen çilek şekilli, bir veya birden fazla lobüllü keseciklerin oluşumu şeklinde tanımlanabilir.

Anevrizmalar, rastlantısal saptanabilecekleri gibi sebep oldukları SAK ile de kendilerini gösterebilirler. Şekilleri, altta yatan sebeplere göre farklılıklar gösterebilir.

Sakküler anevrizmalar gerçek anevrizmalar olup anevrizma kesesi sıklıkla sadece intima ve adventisyadan oluşur. İntima tipik olarak normaldir. Ancak subintimal hücre proliferasyonu görülebilir. İnternal elastik membran incelmıştır ya da yoktur. Medya tabakası anevrizmanın boynunda sonlanır. Adventisya lenfosit ve fagositlerle infiltre olabilir. Trombotik debris sıklıkla anevrizma kesesinin lümeninde izlenebilir. Aterosklerotik damar değişiklikleri de mevcut olabilir.

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

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

Dissekan anevrizmalarda kan, arter duvarı içerisine sızarak duvar katmanlarını ayırıştırır ve bunun sonucunda genişlemeler oluşur. Karotid, orta serebral ve vertebral arterlerde görülebilen dissekan anevrizmalar genellikle travmalar sonucu oluşmaktadır. Gerçek damar duvarı yoktur ve hematoma adventisya ile çevrilidir (24).

Anevrizmaların çapları 3-4 mm'den dev anevrizmalara (>25 mm) kadar değişebilir ve 4-5 cm. çaplı anevrizmalar da bildirilmiştir. Şekil ve boyut oldukça değişkendir. Anevrizma duvarı çok kalın veya çok ince olabilir. Anevrizmanın çapına paralel olarak boyun kısmı da değişiklik gösterebilir. Sakküler anevrizmalar fuziform anevrizmalardan boyun kısmının olması ile ayrılır (28,29).

İnsidans

Rüptüre olmamış bir anevrizma sık görülen bir insidantal bulgu olup otopsi ve serebral anjiografilere dayanan prevalansı %1-%6'dır (30). Genel popülasyonun yaklaşık %2'sinde bir intrakranyal anevrizma mevcuttur. Anevrizma rüptürü en sık 40-60 yaş arasında görülür (31). Olguların %0.5-6.8'i 18 yaş ve altındadır (32,33).

SAK, inmenin bir subtipidir ve olguların %85'i intrakranyal bir anevrizmanın rüptürü nedeniyle meydana gelir (34).

SAK kadınlarda erkeklerden 1.6 kat daha sık görülür. Bu risk postmenopozal kadınlarda premenopozal olanlara oranla daha yüksektir (35).

Çapı 10 mm'den küçük anevrizmalarda rüptür oranı %0.05 iken 10 mm'den geniş anevrizmalarda bu oran %0.5'dir (36). Genel popülasyonda anevrizmal SAK'ın yıllık insidansı 8/100.000'dir(35).

Rüptüre bir intrakranyal anevrizmada erken dönemde ölüm %50 oranında görülürken geçici paralizi, konuşma, görme ve motor koordinasyonun kaybı gibi morbiditelerin görülme oranı %25'dir. Olguların %25'inde ise inme, tekrarlayan kanama ve diğer komplikasyonlar ortaya çıkar (37).

Rüptüre olmuş bir anevrizmada ölüm ve morbidite riski yüksekken, hiç kanama öyküsü olmayan bir anevrizmanın tedavi edilmesi ile çok daha iyi prognoz elde edilir.

Birinci derece yakınında anevrizma öyküsü bulunanlarda risk genel popülasyona oranla 7 kat artarken, anevrizmal SAK öyküsü olan hastaların yaklaşık %10'unun birinci ya da ikinci derece yakınında kanamış ya da rüptüre olmamış anevrizma bulunmaktadır (35).

Yerleşim Yeri

Sakküler anevrizmalar sıklıkla damar bifurkasyonlarında oluşur. Olguların çoğu (%85-90) ASA-AKoma birleşim yeri, PKoma orijin kesimindeki İKA, OSA bifurkasyonu, baziler tepe, İKA bifurkasyonu yerleşimlidir. Erişkinlerde anevrizmaların %5-10'u arka serebral veya vertebral arterlerden kaynaklanmasına karşın, çocuklarda bu oran % 40-45'tir. Çoklu sakküler anevrizmalar hastaların yaklaşık %10-31'inde görülür ve çoğunlukla orta serebral arter kaynaklıdır. Sakküler anevrizmalar AVM'lerin besleyici arterlerinde de oluşabilir (% 10) ve bu durum bize anevrizma oluşmasında hemodinamik faktörlerin de rol oynayabileceğini göstermektedir (37).

Etiyopatogenez

Sigara ve alkol kullanımı, hipertansiyon anevrizmal SAK için en bilinen risk faktörleridir. Çevresel faktörler ile genetik faktörler de intrakranyal anevrizma ve SAK patogenezinde önemli rol oynar. Serebral arterler histolojik olarak dıştan içe doğru 3 ana tabakadan oluşmaktadır. Dış tabaka olan tunika adventisya, bağ dokusu kılıfı içine girmiş perivasküler sinir aksonlarını içerir. Orta tabaka tunika medyadır ve çizgisiz kaslardan oluşur. İç tabaka (tunika intima) üzerinde endotel tabakasının bulunduğu internal elastik lamina (İEL) bulunmaktadır. Serebral arterlerde diğer arterlerden farklı olarak eksternal elastik lamina bulunmaz ve orta tabaka çok incedir. Kan, belirtilen bu katmanların hepsi için patojeniktir. Yeni doğanlarda serebral arterler çok az çizgisiz kas içerirler, yani tunika medya tabakası oldukça incedir. İEL oldukça kıvrımlıdır ve bu özellik damar esnekliğini artırmaktadır. Bu nedenle yeni doğanlarda bifurkasyon alanlarında kan türbülansı yok denecek kadar azdır. Yaşlandıkça, muhtemelen endotel üzerine etki eden hemodinamik faktörlerden dolayı, endotel

ile İEL arasındaki fibröz dokuda yeni katmanlar oluşur, damar duvarının esnekliği azalır. Bu değişiklikler sonucunda hemodinamik stres doğrultusu değişir ve duvardan dışa doğru yönelmiş kesecikler veya genişlemeler meydana gelir. Sakküler anevrizmaların mikroskopik incelenmesinde tunika medya tabakasının ve İEL'nın anevrizma boynunda sonlandığı gösterilmiştir. Anevrizma duvarı, başlı başına değişen kalınlıklarda yoğun fibröz dokudan oluşmaktadır. Anevrizma tepesinde fibröz doku oldukça incedir ve burası yırtılmanın olabileceği en muhtemel yerdir (37,38).

Akım, türbülans, jet etkisi gibi çeşitli streslerin normal damar duvarında yol açtığı patojenik etkiler nedeniyle lümenal anevrizmal vaskülopatiler gelişir. Bunun tersi bir durum olarak inflamasyon, enfeksiyon, kollajen doku hastalıkları gibi damar-duvar yapısal hastalıklarında streslerle ağırlaştırılabilecek primer anomaliler mevcuttur. Vaza vazorum, adventisyaya arteriyel bir ağ sağlar. Besin ve oksijenin adventisya ve medya tabakalarında dağılımında çok önemlidir. Lökotrienler, makrofaj inflamatuvar proteinlerinin yapımını uyarır. Lökositler toplanır. Proteaz gibi ekstrasellüler matriksi, damar duvarının elastik laminasını azaltan ve sonuçta damar lümeninin bütünlüğünü bozan faktörler salgılanır. 5-lipooksijenaz lökositler, makrofajlar ve mast hücrelerince salınan, lökotrien yapımında anahtar rol oynayan bir enzimdir. Proinflamatuvar 5-lipooksijenaz yolunun aktivasyonu ile hiperkolesterolemi kombinasyonu aynı zamanda ateroskleroz gelişiminde de rol oynar. Bu nedenle hiperlipidemiye bağlı damar duvarı inflamasyonunun, arteriyel anevrizma gelişimi ile benzer olan ve vaza vazorumun önemli rol oynadığı bir patogeneze sahip olduğu düşünülmektedir (39).

Bir vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği intrakranyal anevrizmaların oluşumunda önemli etkiye sahiptir. Sistol ve diyastolle oluşan kan akımındaki hızlı değişikliklerin neden olduğu damar duvarındaki stres, anevrizma boynunda intimal zedelenmeye neden olabilir. İntimal zedelenme ardından subintimal birçok kaskadı aktif hale geçirerek endotelde yeni hemodinamik ortama adaptasyona yardımcı olur. Bu hemodinamik stres sakküler anevrizmanın büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Hipertansiyon ve kollajen vasküler hastalıklar bu süreci hızlandırır. Sakküler anevrizmaların %5'den azı septik emboli, neoplazi veya kafa travmasına bağlıdır. Bu olgularda anevrizma tipik olarak periferik yerleşimli ve arter dallanma bölgelerinden uzaktadır (37-39).

Fibromusküler displazi, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, aorta koarktasyonu, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos tip IV, nörofibromatozis tip I'de anevrizma görülme oranları artar (32).

Birinci derece akrabasında anevrizmal SAK öyküsü olan kişilerde, intrakranyal anevrizma gelişme riskinin yüksek olduğu bilinmektedir. Ancak bu kişilerde spesifik genetik risk faktörlerini ortaya koyabilecek tanısal bir test yoktur. Bu konuda yapılmış olan genetik çalışmaların sınırlı sayıda olmasına rağmen multipl genetik ve çevresel risk faktörlerinin anevrizma gelişimine birlikte neden oldukları düşünülmektedir (40).

Anevrizmaların en sık görüldüğü bölge olan Willis poligonunun damarsal anomalileri sıklıkla anevrizma gelişimi ile ilişkilidir. Medya tabakasında bir defekt ile birlikte damarsal anomaliler sonucu gelişen hemodinamik değişiklikler, en sık fenestrasyonların proksimal uçlarında izlenir. Histopatolojik çalışmalarda fenestrasyonun lateral duvarında yapısal bir değişiklik gözlenmezken medyal duvarda fenestrasyonun her iki ucunda defekt görülmektedir. Fenestrasyonların orta bölümleri normal serebral arter duvarı gibi üç tabakadan oluşur. Fenestrasyonun her iki ucunda ise medya tabakası izlenmemektedir. Ayrıca sadece IEL'da izlenen ve serebral arter duvarında küçük bir komponent olan elastin, bifurkasyon noktalarında ve fenestrasyonun proksimal ucunda izlenmemektedir. Serebral arterlerin bifurkasyon bölgelerinde olduğu gibi fenestrasyonların uç kesimlerinde hemodinamik etkiler sonucu anevrizma gelişimine eğilim mevcuttur (41-43).

Arterlerin proksimal segmentlerindeki asimetri de intravasküler hemodinamide lokal değişikliğe neden olarak anevrizma gelişimi açısından mekanik bir temel oluşturmaktadır. Örneğin proksimal ASA çapları eşit olmadığında AKomA anevrizmaları akım ve basıncın daha yüksek olduğu geniş A1 segment bileşkesinde, eşit olduğu zaman ise A1-A2 segment açılış bileşkesinin daha küçük olduğu yerde gelişmektedir (44).

Tanı

Bilgisayarlı tomografi, SAK şüphesinde ilk uygulanan tanı yöntemidir. Ucuz olması, akut kanamayı tanıma imkanı sağlaması, yaygın olarak ulaşılabilir olması ve genel durumu kötü hastalarda yakın takibe izin vermesi nedeniyle ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemidir. Kontrastsız BT'de kanama, içindeki protein molekülleri nedeniyle yüksek dansitede izlenir. Kanamanın lokalize olduğu bölgeye göre rüptüre olan anevrizmanın yeri tahmin edilebilir. Kanamış AKomA anevrizmaları anterior interhemisferik bölgede, OSA anevrizmaları Sylvian fissürde kanama ile karşımıza çıkabilir (36).

Rüptüre olmamış anevrizmaların tanısında BTA, tek intravenöz kontrast madde bolusu ile hızlı tanı sağlayan noninvazif bir tanı yöntemidir. Yapılan çalışmalara dayanarak BTA'nın intrakranyal anevrizmaların tespitinde yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip olduğu bilinmektedir. İlerleyen teknoloji ile BT cihazlarındaki detektör sayısının artması, 3 mm gibi küçük anevrizmaların dahi BTA ile tanınmasını sağlamıştır. Ancak infundibular dilatasyon ve 3 mm'den küçük anevrizmalar BTA tetkikinin tanıda yetersiz kalabildiği lezyonlardır (45,46).

Üç boyutlu TOF MRA'nın intrakranyal anevrizmaları saptamadaki duyarlılığı ve özgüllüğü oldukça yüksektir ve 2-3 mm çapındaki anevrizmaların ve 1 mm çapındaki küçük damarların görüntülenmesinin mümkün olduğunu belirten yayınlar bulunmaktadır (4-6).

Anevrizmaların başarı ile belirlenmesinin yanı sıra olguların çoğunda anevrizma boynu ve anevrizmaya komşu arter ile ilişkisi gösterilebilmektedir (6-9).

Dijital subtraksiyon anjiyografi anevrizma tanısında son basamaktır. Çoklu anevrizma olgularının %15 gibi yüksek bir oranda görülmesi nedeniyle tüm sistemlerin değerlendirilmesi gereklidir. Transfemoral yolla ya da seçilmiş hastalarda aksiller arter kateterizasyonu ile yapılabilir. Aortik arkı ve varolabilecek ekstrakranyal tıkaçıcı arter hastalığını görebilmek amacıyla özellikle yaşlı hastalarda boyundaki karotid arter bifurkasyonları da görüntülenebilir. Anevrizmalar tiplerine göre değişiklik gösterebilir de, sakküler olanlar arter duvarında ya da bifurkasyonda yerleşim gösteren kontrastla dolu kese şeklinde izlenir. Tamamen tromboze anevrizmalarda anjiyografi normal bulunabilir. Anjiyografi ile anevrizmaların sakküler, fuziform, serpentin, dissekan gibi sınıflandırmalarını yapmak kolaylaşır. DSA endovasküler yolla tedavi olanağı sağlamakla birlikte, endovasküler ya da cerrahi yolla tedavi edilmiş anevrizmaların takibinde de kullanılmaktadır (36,47).

Her ne kadar kateter anjiyografi anevrizma tanısında altın standart olsa da; birçok araştırmada MRA'nın anevrizma tanısında DSA ile karşılaştırıldığında sonuçların birbirine eşit olduğu gösterilmiştir (48-50).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Eylül 2010 – Ağustos 2011 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Manyetik Rezonans görüntüleme ünitesine SAK dışı nedenlerle başvuran (baş ağrısı, tıkaçıcı serebrovasküler olay gibi çeşitli nedenlerle) kranyal MRA yapılmış olguların görüntüleri retrospektif olarak incelenmiştir. Bu olgularda intrakranyal anevrizma sıklığı araştırılmıştır.

Çalışmamıza Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınarak başlanmış olup 22/02/2012 tarihli, TÜTF-GOKAEK 2011/44 protokol kodlu etik kurul kararı ekte sunulmuştur (Ek-1).

Tüm hastaların kranyal MRA incelemeleri bölümümüzde bulunan 1.5 T MR cihazı (Excite 2.0, GE Medical Systems) ile gerçekleştirildi. Bütün olgulara standard kafa koili (GE HD 8 channel NV Array) ile görüntüleme yapıldı.

Intrakranyal anevrizmaları saptamadaki duyarlılığı ve özgüllüğü oldukça yüksek olan üç boyutlu TOF-MRA tekniği kullanıldı. Bu teknikte parametreler; görüntüleme alanı 22 cm, faz görüntüleme alanı 1.0 mm, kesit kalınlığı 1.2 mm, çevirme açısı 15°, dilim sayısı 4, üst üste gelen dilim kalınlığı 8 mm olacak şekilde uygulandı.

Görüntüler “Advantage Workstation” 4.1 inç sistemi iş istasyonuna aktarılıp Maximum intensity projeksiyon (MIP) ve kaynak görüntüler birlikte değerlendirilerek intrakranyal anevrizma taraması gerçekleştirildi. Saptanan anevrizmaların lokalizasyonu, boyutları, sayısı, tipi, tromboze anevrizma varlığı ve anevrizmalı olgularda eşlik eden damarsal varyasyonlar değerlendirildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatiksel değerdendirmede, sonuçlar ortalama ve standart deviasyon ya da sayı, yüzde ve median, minimum, maksimum gibi tanımlayıcı istatistiksel veriler kullanılarak gösterildi.

İstatistiksel değerdendirme, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalının Lisanslı programı olan SPSS 20.0 istatistik programı kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışmamıza Eylül 2010 – Ağustos 2011 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Manyetik Rezonans görüntüleme ünitesine başvuran ve çeşitli nedenlerle kranyal MRA yapılmış 1709 olgu alınmıştır.

Çalışmaya alınan 1709 olgudan 87'sinde anevrizma saptanmış olup anevrizma sıklığı %5.1 olarak bulunmuştur (Tablo 1).

Tablo 1. Kranyal Manyetik Rezonans Anjiyografi yapılan olgularda anevrizma görülme oranları

Anevrizma	Sayı	Yüzde
var	87	5.1
yok	1622	94.9
Toplam	1709	100

Anevrizma saptanan 87 olgunun 46'sı (% 52.9) kadın, 41'i (% 47.1) erkek olarak bulundu (Tablo 2).

Tablo 2. Anevrizma saptanan olguların cinsiyet dağılımları oranları

Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Kadın	46	52.9
Erkek	41	47.1
Toplam	87	100

76 olguda (% 87.4) 1 anevrizma saptanırken; 10 olguda (%11.5) 2 anevrizma ve 1 olguda (% 1.1) 3 anevrizma bulunmuştur (Tablo 3).

Tablo 3. Anevrizma sayısına göre dağılım oranları

Anevrizma sayısı	Sayı	Yüzde
1	76	87.4
2	10	11.5
3	1	1.1
Toplam	87	100

Anevrizmaya sahip olgularda; 73 olguda sakküler anevrizma saptanmış olup 13 olguda fuziform tipte anevrizma ve 1 olguda hem fuziform hem de sakküler anevrizma mevcuttu (Tablo 4).

Tablo 4. Anevrizma tipine göre dağılım oranları

Anevrizma tipi	Sayı	Yüzde
Sakküler	73	83.9
Fuziform	13	14.9
Sakküler ve fuziform	1	1.2
Toplam	87	100

Anevrizma saptanan 87 olgunun 6'sında (%6.9) tromboze anevrizma bulunmaktaydı (Tablo 5).

Tablo 5. Tromboze anevrizma görülme oranı

Tromboze anevrizma	Sayı	Yüzde
yok	81	93.1
var	6	6.9
Toplam	87	100

Anevrizma saptanan olguların 19'unda (% 21.8) intrakranyal arteriyel varyasyon ya da varyasyonlar saptanmaktaydı (Tablo 6).

Tablo 6. Anevrizma saptanan olgularda eşlik eden vasküler varyasyon oranı

Varyasyon	Sayı	Yüzde
var	17	19.5
yok	70	80.5
Toplam	87	100

Eşlik eden intrakranyal vasküler varyasyonlar; 2 hastada (% 10.5) Sol ASA A1 hipoplazisi, 2 hastada (% 10.5) sağ ASA A1 hipoplazisi, 2 hastada (%10.5) Sağ VA hipoplazisi, 5 hastada (% 26.3) sol VA hipoplazisi, 1 hastada (%5.3) sağ fetal PSA, 2 hastada (% 10.5) bilateral fetal PSA, 1 hastada (%5.3) arteryovenöz malformasyon, 1 hastada (%5.3) sol PSA P1 hipoplazisi, 1 hastada (%5.3) Azigos ASA varyasyonu saptanmaktaydı. (Tablo 7).

Tablo 7. Eşlik eden varyasyon tipleri ve dağılımları

Varyasyon tipi	Sayı	Yüzde
Sol ASA A1 hipoplazisi	2	10.5
Sağ ASA A1 hipoplazisi	2	10.5
Sağ VA hipoplazisi	2	10.5
Sol VA hipoplazisi	5	26.3
Sağ fetal PSA	1	5.3
bilateral fetal PSA	2	10.5
Arteryovenöz Malformasyon	1	5.3
Sol PSA P1 hipoplazisi	1	5.3
Azigos ASA	1	5.3
Toplam	17	100

ASA: Anterior serebral arter, **VA:** Vertebral arter, **PSA:** Posterior serebral arter.

Anevrizma saptanan 87 olguda anevrizma yerleri; 8 olguda (% 9.2) sağ OSA M1 segmentinde, 1 olguda (%1.1) hem sağ OSA M1 segmentinde hem de sol OSA M2 segmentinde, 1 olguda (%1.1) hem sağ OSA M1 segmentinde hem de sol OSA M1 segmentinde, 2 olguda (%2.3) sağ OSA M2 segmentinde, 1 olguda (%1.1) sağ IKA servikal

segmentinde, 3 olguda (%3.4) sağ İKA supraklinoid segmentinde, 1 olguda (%1.1) hem bilateral İKA supraklinoid segmentinde hem de sağ VA'de, 5 olguda (%5.7) sol İKA supraklinoid segmentinde, 4 olguda (%4.6) sol İKA kavernöz segmentinde, 1 olguda (%1.1) hem sağ OSA M1 segmentinde hem de sol İKA kavernöz segmentinde, 6 olguda (%6.9) sağ OSA bifukasyonunda, 1 olguda (%1.1) hem sağ OSA M1 segmentinde hem de sağ OSA bifukasyonunda, 3 olguda (%3.4) sağ İKA paraoftalmik alanda, 1 olguda (%1.1) sol OSA M2 segmentinde, 4 olguda (%4.6) PKomA'de, 3 olguda (%3.4) sol İKA paraoftalmik alanda, 1 olguda (%1.1) hem sol İKA paraoftalmik alanda hem de AKomA'de, 4 olguda (%4.6) sol OSA M1 segmentinde, 1 olguda (%1.1) hem sol VA'de hem de sol OSA M1 segmentinde, 1 olguda (%1.1) sol VA'de, 1 olguda (%1.1) hem sağ VA'de hem de sol İKA supraklinoid segmentinde, 1 olguda (%1.1) sağ oftalmik arterde, 1 olguda (%1.1) bilateral oftalmik arterde, 1 olguda (%1.1) sağ PSA P1 segmentinde, 1 olguda (%1.1) sağ PİSA'da, 7 olguda (%8) AKomA'de, 2 olguda (%2.3) sol OSA bifurkasyonunda, 4 olguda (%4.6) sol PSA P1 segmentinde, 1 olguda (%1.1) hem sol PSA P1 segmentinde hem de sol İKA kavernöz segmentinde, 9 olguda (%10.3) BA'de, 2 olguda (%2.3) sol PİSA'da, 3 olguda (%3.4) sağ İKA kavernöz segmentinde, 2 olguda (%2.3) sağ İKA bifurkasyonunda izlenmiştir (Tablo 8).

Tablo 8. Anevrizma yerleşim yerleri ve dağılımları

Anevrizma yeri	Sayı	Yüzde
Sağ OSA M1 segmenti	8	9.2
Sağ OSA M1 segmentinde ve sol OSA M2 segmenti	1	1.1
Sağ OSA M1 segmentinde ve sol OSA M1 segmenti	1	1.1
Sağ OSA M2 segmenti	2	2.3
Sağ İKA servikal segmenti	1	1.1
Sağ İKA supraklinoid segmenti	3	3.4
Bilateral İKA supraklinoid segmenti ve sağ VA	1	1.1
Sol İKA supraklinoid segmenti	5	5.7
Sol İKA kavernöz segmenti	4	4.6
Sağ OSA M1 segmenti ve sol İKA kavernöz segmenti	1	1.1
Sağ OSA bifukasyonunda	6	6.9
Sağ OSA M1 segmenti ve sağ OSA bifukasyonu	1	1.1

OSA: Orta serebral arter, **İKA:** İnternal karotid arter, **VA:** Vertebral arter.

Tablo 8 (Devamı). Anevrizma yerleşim yerleri ve dağılımları

Anevrizma yeri	Sayı	Yüzde
Sağ İKA paraoftalmik alan	3	3.4
Sol OSA M2 segmentinde	1	1.1
PKomA	4	4.6
Sol İKA paraoftalmik alan	3	3.4
Sol İKA paraoftalmik alan ve AKomA	1	1.1
Sol OSA M1 segmenti	4	4.6
Sol VA ve sol OSA M1 segmenti	1	1.1
Sol VA	1	1.1
Sağ VA ve sol İKA supraklinoid segmenti	1	1.1
Sağ oftalmik arter	1	1.1
Bilateral oftalmik arterde	1	1.1
Sağ PSA P1 segmenti	1	1.1
Sağ PİSA	1	1.1
AKomA	7	8
Sol OSA bifurkasyonu	2	2.3
Sol PSA P1 segmentinde	4	4.6
Sol PSA P1 segmentinde ve sol İKA kavernöz segmenti	1	1.1
BA	9	10.3
Sol PİSA	2	2.3
Sağ İKA kavernöz segmenti	3	3.4
Sağ İKA bifurkasyonu	2	2.3
Toplam	87	100

OSA: Orta serebral arter, **İKA:** İnternal karotid arter, **VA:** Vertebral arter, **PSA:** Posterior serebral arter, **PİSA:** Posterior inferior serebellar arter, **BA:** Baziller arter.

Anevrizma saptanan 87 olguda bulunan toplam 98 anevrizmanın 73 tanesinin (%74.5) boyutu 7 mm'den küçük olarak; 15 tanesinin (%15.3) boyutu 7 mm ve 7 mm'den büyük, 10 mm'den küçük olarak; 10 tanesinin (%10.2) boyutu 10 mm ve 10 mm'den büyük olarak ölçülmüştür (Tablo 9).

Tablo 9. Anevrizma boyutlarının dağılımları

Boyut	Sayı	Yüzde
7 mm'den küçük	73	74.5
7mm ve 7 mm'den büyük, 10 mm'den küçük	15	15.3
10 mm ve büyük	10	10.2
Toplam	98	100

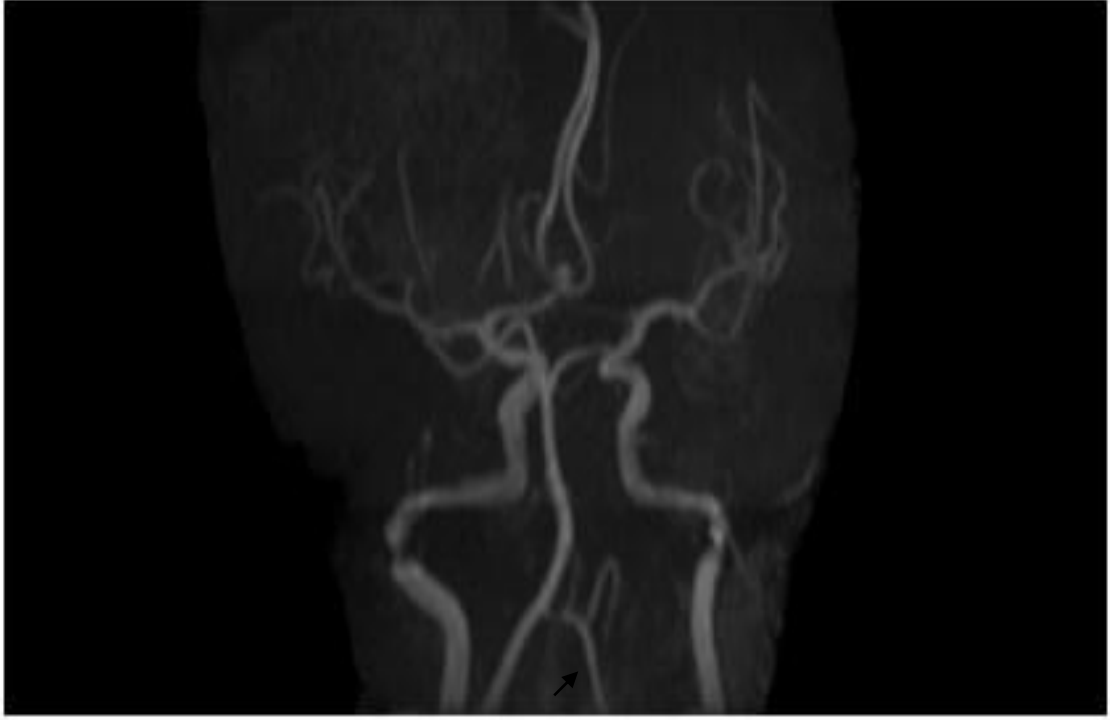
Anevrizma saptanan 87 olgunun en küçüğü 29 yaşında olup en büyüğü 89 yaşındaydı. Olguların % 8'i 29-39 yaşları arasında, % 45'i 40-59 yaşları arasında, % 39'u 60-79 yaşları arasında ve % 8'i 80 yaş ve üzeri olarak görülmüştür (Tablo 10).

Tablo 10. Yaşlara göre anevrizma dağılımları

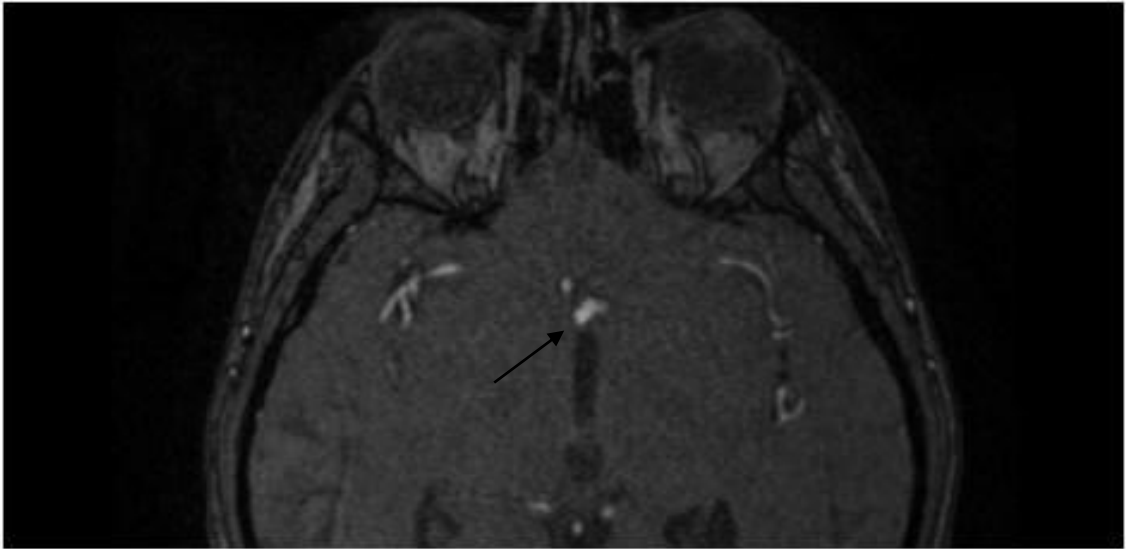
Yaş	Sayı	Yüzde
<20	0	0
20-39	7	8
40-59	39	45
60-79	34	39
≥80	7	8
Toplam	87	100

Çalışmamıza alınan olguların verileri Tablo 11'de verilmiştir.

Çalışmamıza alınan olgularda bazılarının MRA MIP görüntüleri ve kaynak görüntüleri aşağıda verilmiştir.

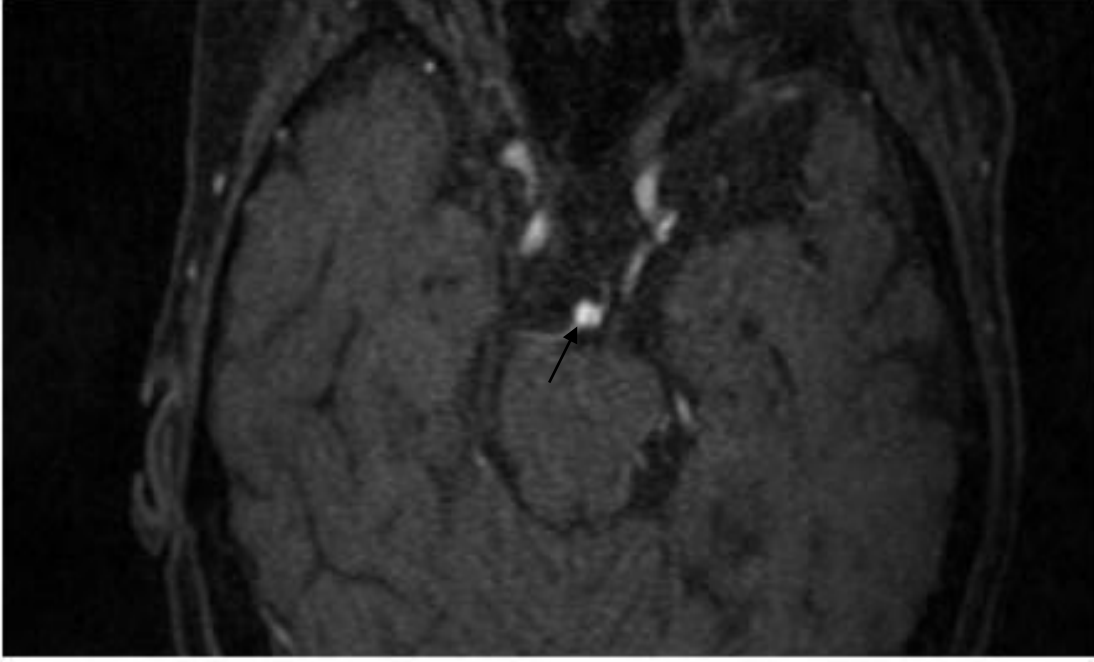


A



B

Şekil 1. 30 yaşında erkek olguda; A) Maksimum intensity projeksiyon görüntüde anterior komunikan arter anevrizmasına eşlik eden sağ vertebral arter hipoplazisi (ok) B) kaynak görüntüde anterior komunikan arter anevrizması (ok) izlenmektedir.

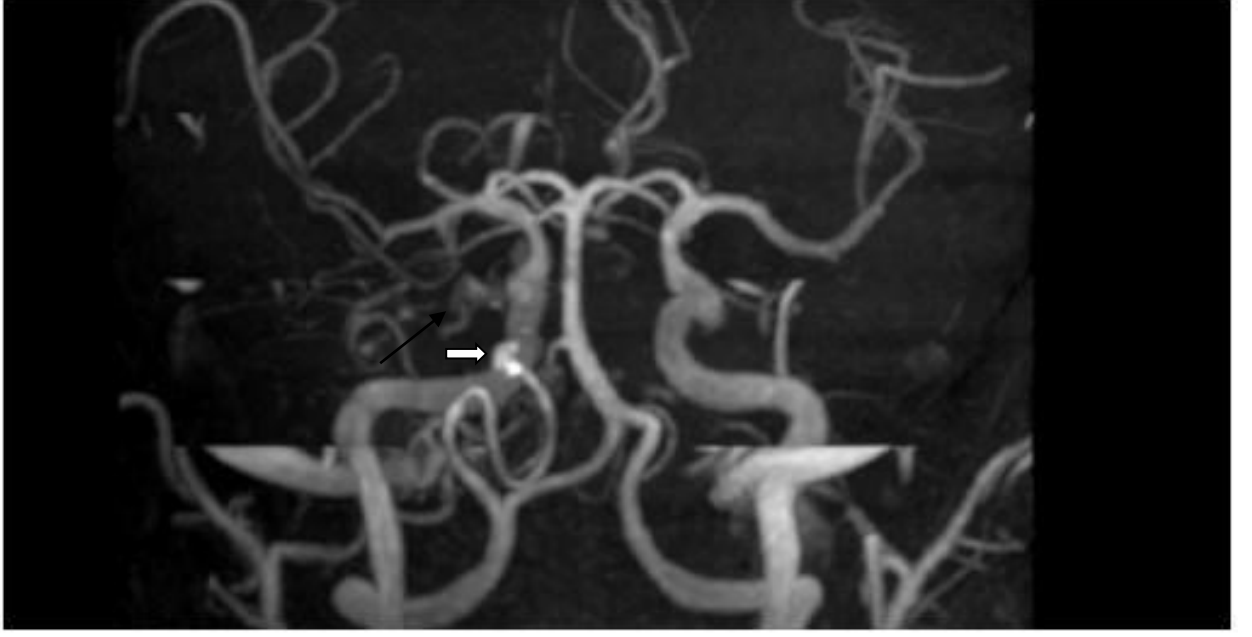


A

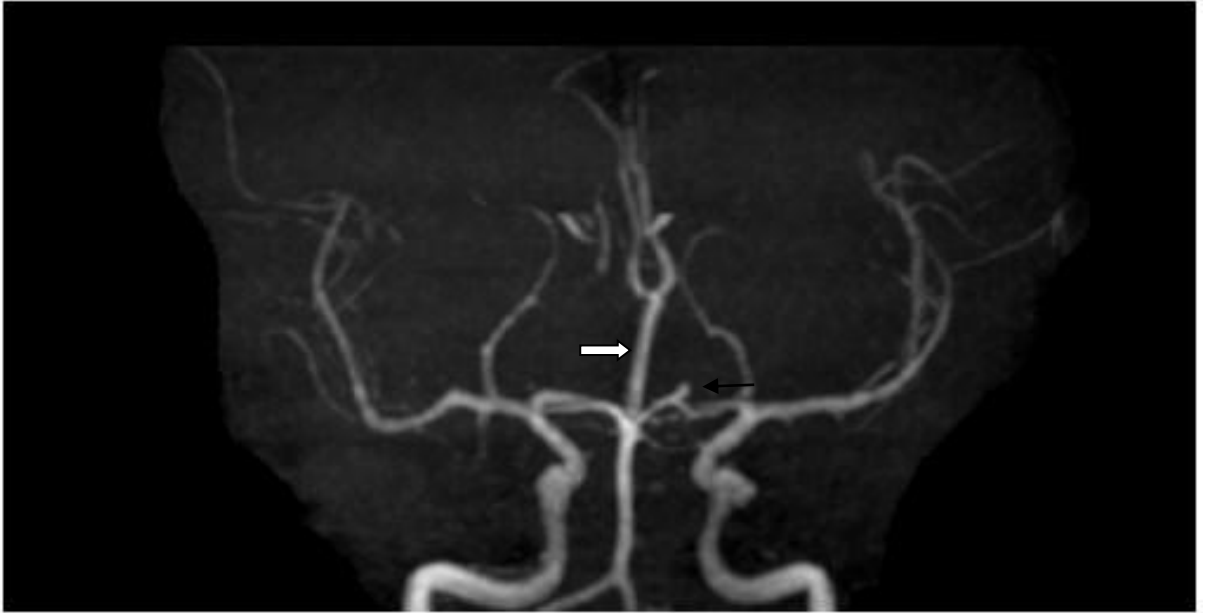


B

Şekil 2. 89 yaşında kadın olguda; A) kaynak görüntüde, B) Maksimum intensity projeksiyon görüntüde sol posterior serebral arter P1 çıkımındaki anevrizmaya (ok) eşlik eden sol posterior serebral arter P1 hipoplazisi görülmektedir.



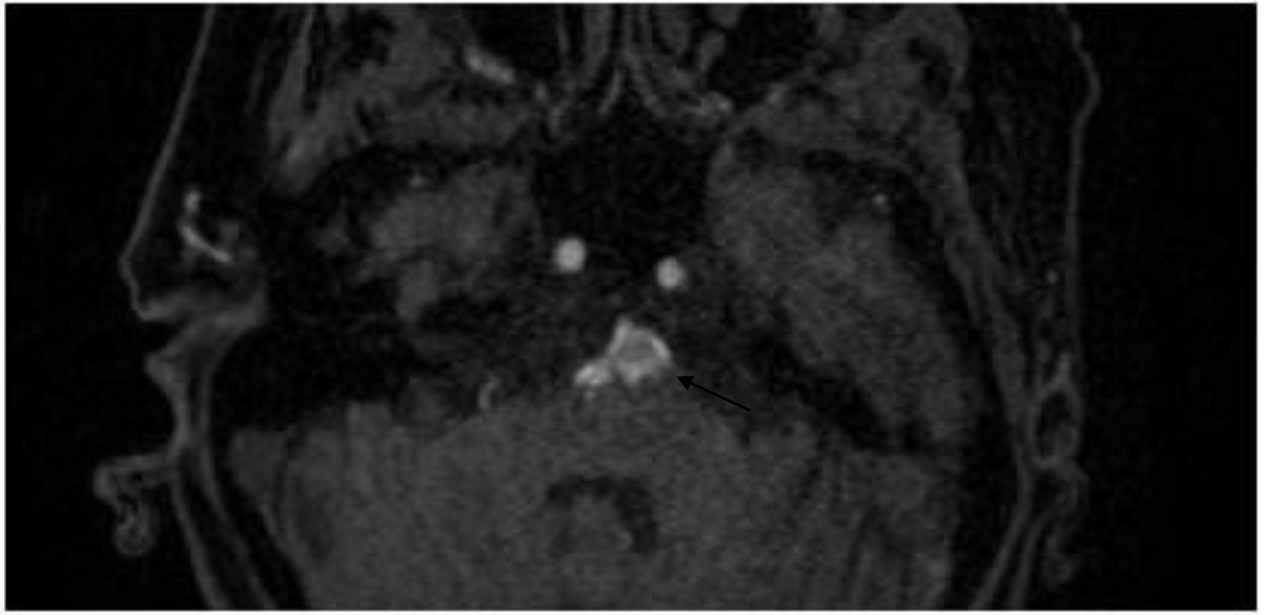
Şekil 3. 51 yaşında erkek olguda; maksimum intensity projeksiyon görüntüde arteryovenöz malformasyona (ok) eşlik eden sol posterior inferior serebellar arter anevrizması (kalın ok) izlenmektedir.



Şekil 4. 50 yaşında sol posterior serebellar arter P1 segmentinde anevrizması (ok) bulunan erkek olguda; maksimum intensity projeksiyon görüntüde eşlik eden azigos anterior serebral arter varyasyonu (kalın ok) görülmektedir.

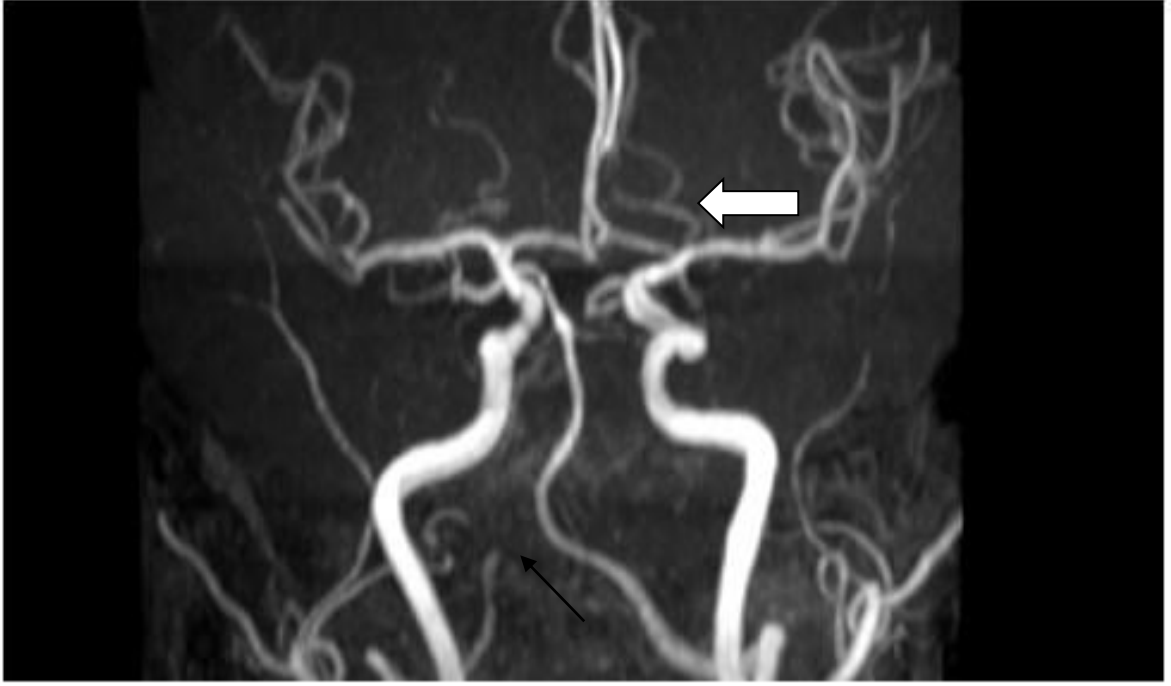


A

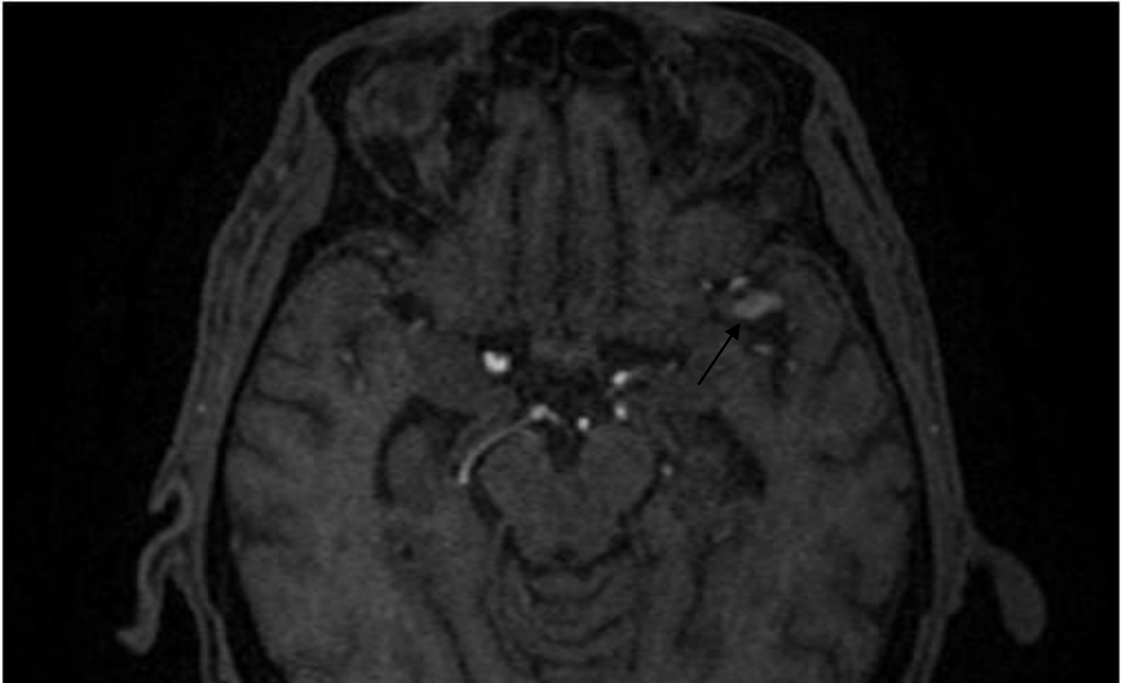


B

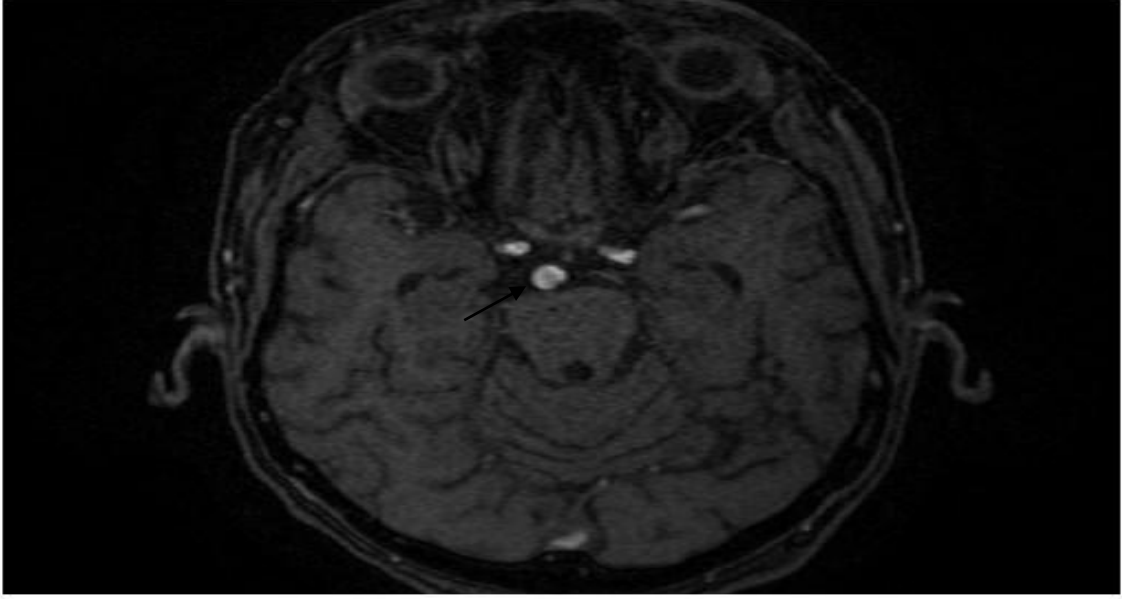
Şekil 5. 71 yaşında kadın olguda; A) maksimum intensity projeksiyon görüntüde, B) kaynak görüntüde sağ vertebral arter anevrizması (ok) izlenmektedir.



Şekil 6. 70 yaşında sağ orta serebral arter bifurkasyonunda anevrizması bulunan kadın olguda; maksimum intensity projeksiyon görüntüde eşlik eden sağ fetal posterior serebral arter (kalın ok) ve sol vertebral arter hipoplazisi (ok)



Şekil 7. 83 yaşında erkek olguda; kaynak görüntüde sol orta serebral arter M2 yerleşimli anevrizma (ok) görülmektedir.

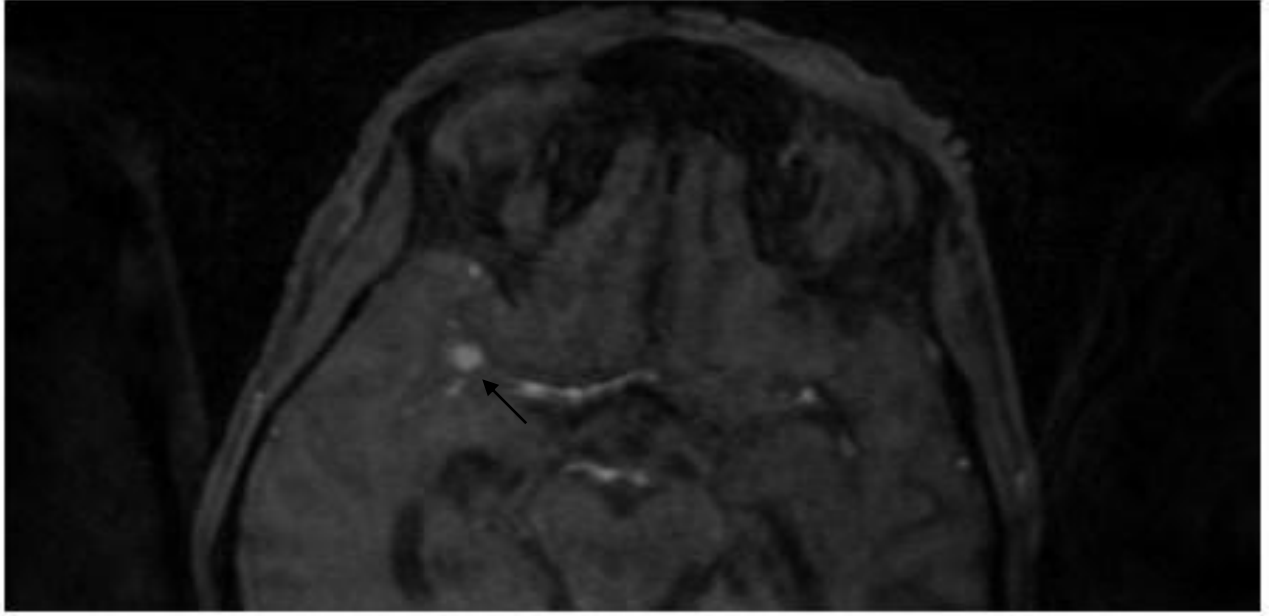


A

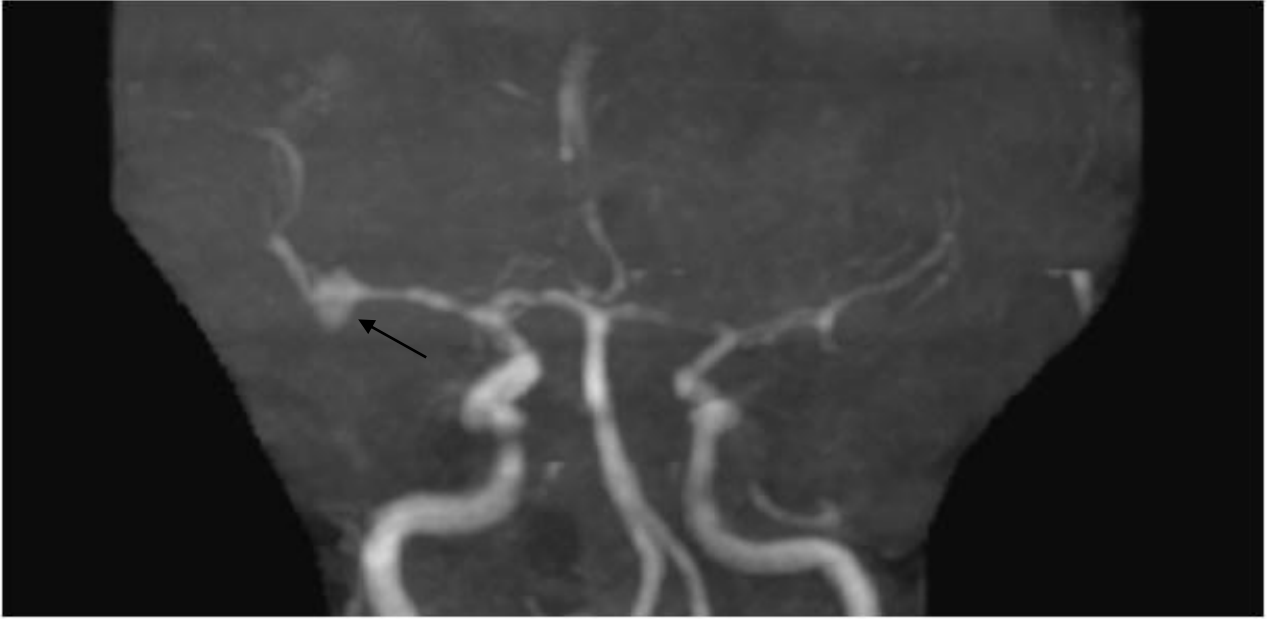


B

**Şekil 8. 71 yaşında kadın olguda; A) kaynak görüntüde baziller arterde anevrizma (ok)
B) maksimum intensity projeksiyon görüntüde baziller arter anevrizmasına (ok) eşlik eden sol vertebral arter hipoplazisi (kalın ok) görülmektedir.**



A



B

Şekil 9. 61 yaşında erkek olguda; A) kaynak görüntüde, B) maksimum intensity projeksiyon imajda sağ orta serebral arter bifurkasyonunda anevrizma (ok) görülmektedir.

Tablo 11. Anevrizma saptanan olgular

Ad soyad	Cinsiyet	Anevrizma yeri	Anevrizma sayısı	Anevrizma tipi	Eşlik eden varyasyon, trombüs	Anevrizma boyutu(mm)	Yaş
M.A.	K	AKomA	1	sakküler	yok	3,0	59
B.İ.	K	Sol OSA bifurkasyon	1	sakküler	yok	4,6	29
A.C.	E	Sol PSA P1	1	sakküler	yok	1,5	44
N.S.	E	Sol OSA M1	1	sakküler	yok	2,2	62
M.F	E	Sol PSA P1	1	sakküler	Sol ASA A1 hipoplazisi, Azigos ASA varyasyonu	2,7	51
R.K.	E	BA	1	fuziform	yok	10,0	59
U.A.	K	Sol PİSA	1	sakküler	yok	9,0	61
T.Ö.	E	BA	1	fuziform	yok	7,0	79
A.T.	E	AKomA	1	sakküler	Sağ ASA A1 hipoplazisi, Sağ VA hipoplazisi	5,0	31
Z.C.	K	Sağ OSA M1	1	sakküler	yok	5,0	82
M.G.	K	Sağ OSA M1	1	sakküler	yok	3,0	63
H.O.	K	Sağ İKA kavernoöz	1	fuziform	yok	2,0	84
R.A.	K	Sağ İKA bifurkasyon	1	sakküler	yok	1,5	50
Ş.D.	K	BA	1	sakküler	Sol VA hipoplazisi	7,0	72
M.Ç.	K	Sağ OSA M2	1	fuziform	yok	4,0	73
H.Ç.	E	Sağ İKA servikal	1	sakküler	Sağ ASA A1 hipoplazisi	16,0	77
F.S.	K	Sağ İKA supraklinoid	1	fuziform	Sağ ASA A1 hipoplazisi	7,0	36
G.A.	K	Sol OSA M1	1	sakküler	yok	3,0	54
H.Ş.	E	Sol İKA supraklinoid	1	sakküler	yok	2,0	50
G.Y.	K	Sol PSA	1	fuziform	yok	2,5	41
G.T.	K	Sol İKA kavernoöz, sağ OSA M1	2	sakküler	yok	4,0-2,3	42
R.A.	K	Sağ OSA bifurkasyon	1	sakküler	Sağ fetal PSA, Sol VA hipoplazisi	3,0	71
H.K.	E	Sağ İKA paroftalmik	1	sakküler	yok	5,5	67
Y.M.	E	Sağ OSA M1	1	fuziform	yok	6,0	88

ASA: Anterior serebral arter, **OSA:** Orta serebral arter, **İKA:** İnternal karotid arter, **VA:** Vertebral arter, **PSA:** Posterior serebral arter, **PİSA:** Posterior inferior serebellar arter, **BA:** Baziller arter.

Tablo 11 (Devam). Anevrizma saptanan olgular

Ad soyad	Cinsiyet	Anevrizma yeri	Anevrizma sayısı	Anevrizma tipi	Eşlik eden varyasyon, trombüs	Anevrizma boyutu(mm)	Yaş
H.Ö.	E	BA	1	fuziform	yok	5,0	67
A.T.	K	BA	1	sakküler	yok	5,0	61
H.S.	E	BA	1	fuziform	yok	6,0	73
M.A.	E	Bilateral İKA supraklinoid, sağ VA	3	fuziform	yok	8,0-8,0-8,0	61
H.K.	K	Sol İKA supraklinoid	1	sakküler	yok	4,0	48
F.E.	K	Sol PSA P1	1	sakküler	sol PSA P1 hipoplazisi	3,0	89
E.Ö.	K	Sol İKA kavernöz	1	sakküler	yok	7,0	54
S.Ç.	K	Sağ OSA M2	1	sakküler	yok	4,0	37
M.Y.	K	BA	1	sakküler	Sağ VA hipoplazisi	8,0	72
H.Ö.	K	Sağ OSA M1, Sol OSA M1	2	sakküler	yok	4,0	58
L.T.	K	Sağ İKA paroftalmik	1	sakküler	yok	12,0	43
S.K.	E	Sağ İKA kavernöz	1	sakküler	yok	2,5	48
G.K.	E	Sağ İKA kavernöz	1	sakküler	yok	2,0	35
Ş.B.	E	Sol OSA	1	sakküler	yok	13,0	83
G.Ş.	E	Sağ PİSA	1	sakküler	yok	3,0	74
S.P.	E	Sağ PSA	1	sakküler	yok	5,0	52
N.T.	K	Sağ OSA, BA	2	sakküler	yok	3,0-2,0	71
A.A	E	Sol OSA M1, Sol vertebral arter	2	sakküler,fuziform	Sağ VA hipoplazisi	15,0-6,0	51
H.K.	E	Sol OSA M1	1	sakküler	Sol VA hipoplazisi	1,7	52
Z.Ö.	K	Sağ İKA paroftalmik	1	sakküler	yok	3,0	51
M.D.	E	Sol İKA kavernöz	1	fuziform	Sol VA hipoplazisi	2,0	47
R.T.	K	Sol İKA paroftalmik	1	sakküler	Sağ fetal PSA	6,0	55
N.E.	K	AKomA	1	sakküler	yok		62
O.O.	E	AKomA	1	sakküler	Sol ASA A1 hipoplazisi	8,0	47

ASA: Anterior serebral arter, **OSA:** Orta serebral arter, **İKA:** İnternal karotid arter, **VA:** Vertebral arter, **PSA:** Posterior serebral arter, **PİSA:** Posterior inferior serebellar arter, **BA:** Baziller arter, **AKomA:** Anterior komünikan arter, **PKomA:** Posterior komünikan arter.

Tablo 11 (Devam). Anevrizma saptanan olgular

Ad soyad	Cinsiyet	Anevrizma yeri	Anevrizma sayısı	Anevrizma tipi	Eşlik eden varyasyon, trombüs	Anevrizma boyutu(mm)	Yaş
S.Y.	K	Sol IKA supraklinoid	1	sakküler	Tromboze anevrizma	8,0	42
Ş.Ç.	E	Sağ OSA bifurkasyon	1	sakküler	Sol VA hipoplazisi	2,0	48
M.Ö.	K	Sol VA	1	sakküler	yok	10,0	71
A.D.	E	AKomA	1	sakküler	yok	2,8	65
A.O.	K	Sol ICA supraklinoid	1	sakküler	yok	5,0	56
İ.S.	E	Sol IKA supraklinoid	1	sakküler	Tromboze anevrizma	20,0	59
M.T.	E	Sağ OSA bifurkasyon	1	sakküler	yok	3,0	71
Ö.D.	E	Sağ OSA bifurkasyon	1	sakküler	yok	8,0	61
K.B.	E	Sağ IKA bifurkasyon	1	sakküler	Tromboze anevrizma	5,0	61
K.T.	K	Sağ OSA M1	1	sakküler	yok	6,5	43
M.K.	E	AKomA	1	sakküler	Bilateral fetal PCA	3,0	58
M.I	K	Bilateral oftalmik arter	2	sakküler	yok	6,0-4,0	48
A.D.	E	Sağ VA, Sol IKA supraklinoid	2	sakküler	Tromboze anevrizma	10,0-2,5	69
M.T.	K	Sağ IKA supraklinoid	1	sakküler	yok	2,3	73
N.D.	K	Sol IKA paroftalmik, AKomA	2	sakküler	yok	2,0-2,0	54
K.A.	E	Sağ OSA M1	1	sakküler	yok	5,0	64
Ü.G.	K	Sol IKA kavernöz	1	sakküler	yok	6,0	41
N.S.	K	Sol PSA P1, Sol IKA kavernöz	2	sakküler	yok	5,0-8,5	40
Ş.Y.	K	PKomA	1	sakküler	yok	4,0	41
A.K.	E	Sol OSA bifurkasyon	1	sakküler	yok	4,0	46
N.C.	K	PKomA	1	sakküler	Sol VA hipoplazisi	5,5	75
S.U.	E	BA	1	fuziform	yok	7,5	55
N.A.	E	Sağ OSA bifurkasyon	1	sakküler	Tromboze anevrizma	17,0	70
A.A.	E	PKomA	1	sakküler	yok	18,0	80

ASA: Anterior serebral arter, **OSA:** Orta serebral arter, **İKA:** İnternal karotid arter, **VA:** Vertebral arter, **PSA:** Posterior serebral arter, **PİSA:** Posterior inferior serebellar arter, **BA:** Baziller arter, **AKomA:** Anterior komünikan arter, **PKomA:** Posterior komünikan arter.

Tablo 11 (Devam). Anevrizma saptanan olgular

Ad soyad	Cinsiyet	Anevrizma yeri	Anevrizma sayısı	Anevrizma tipi	Eşlik eden varyasyon, trombüs	Anevrizma boyutu(mm)	Yaş
Ş.T.	K	PKomA	1	sakküler	yok	3,5	81
A.Ö.	K	Sol OSA M1	1	sakküler	Sol ASA A1 hipoplazisi	5,0	70
İ.O.	K	AKomA	1	sakküler	yok	2,5	73
Ö.A.	K	BA	1	sakküler	Bilateral fetal PSA, Sol VA hipoplazisi	3,0	30
N.D.	K	Sağ OSA bifurkasyon	1	sakküler	yok	2,0	68
İ.Ç.	E	Sol PİSA	1	sakküler	Arteriovenöz malformasyon	6,0	51
E.A.	K	Sağ OSA M1	1	sakküler	Tromboze anevrizma	7,0	62
S.C.	K	Sol İKA kavernöz	1	fuziform	yok	9,0	30
M.S.	E	Sağ oftalmik arter	1	sakküler	yok	3,5	79
N.A.	K	Sağ OSA M1	1	sakküler	yok	3,5	58
A.G.	E	Sol İKA paroftalmik	1	sakküler	yok	3,5	86
H.T.	E	Sağ İKA supraklinoid	1	sakküler	Tromboze anevrizma	6,0	48
N.Y.	E	Sağ OSA M1, Sol OSA M2	2	sakküler	yok	3,5-3,0	55
P.D.	K	Sol İKA paroftalmik	2	sakküler	yok	3,7-3,9	57
A.T.	E	Sağ OSA M1	1	sakküler	yok	2,0	67

ASA: Anterior serebral arter, **OSA:** Orta serebral arter, **İKA:** İnternal karotid arter, **VA:** Vertebral arter, **PSA:** Posterior serebral arter, **PİSA:** Posterior inferior serebellar arter, **BA:** Baziller arter, **AKomA:** Anterior komünikan arter, **PKomA:** Posterior komünikan arter.

TARTIŞMA

Otopsi çalışmalarına göre rüptüre olmamış rastlantısal intrakraniyal anevrizmaların oranı %7-9 arasında değişkenlik göstermektedir. Ayrıca Birleşik Devletlerde her sene rüptüre olmuş anevrizmaya bağlı yaklaşık 28.000 SAK olgusu kaydedilmektedir ve bunlardan sadece 1/3'ü sekelsiz yaşamını devam ettirebilmektedir. Bu nedenlerden dolayı intrakranyal anevrizmalar ve anevrizmaların en sık komplikasyonu olan SAK, üzerinde önemle durulması gereken sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır (7,51).

Intrakranyal anevrizmaların tanısının konmasında ve ameliyat öncesi değerlendirmesinde esas olarak DSA yapılmaktadır. Bu gibi vasküler patolojilerin değerlendirilmesinde DSA'nın diğer görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında daha hassas ve yüksek doğruluk oranlarına ulaşan "altın standart" teknik olduğu kabul edilmektedir. DSA tromboemboli, kontrast madde reaksiyonları, nefrotoksisite gibi riskler taşıması ve nispeten invaziv bir metot olması, ayrıca hastanın SAK sonrası çoğunlukla durumunun ciddi olması ve son yıllarda tanı yöntemlerinin invaziv olmayana doğru kayması, gelişen teknolojiye paralel olarak başka tanı yöntemleri konusunda yapılan çalışmalarda yoğunlaşmaya yol açmıştır (4,7,48,51-55).

Jeon ve ark. (56)'nın yaptığı çalışmada MRA tetkikinde saptanan kanamamış intrakranyal anevrizma sıklığını (%5) Horikoshi ve ark.(57)'nin çalışmasından (%2.8) fazla bulmuştur.

Iwamoto ve ark. (58)'nin yaptığı çalışmada; intrakranyal anevrizma sıklığı %4.6 olarak bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda; SAK dışı nedenlerle kranyal MRA tetkiki yapılan 1709 hastanın 87'sinde anevrizma saptanmış olup intrakranyal anevrizma sıklığı %5.1 olarak bulunmuştur.

Intrakranyal anevrizmaların kadınlarda daha sık olduğu otopsi ve anjiyografik çalışmalarda gösterilmiştir. Jeon ve ark. (56)'nın yaptığı çalışmada; kadınlarda intrakranyal anevrizma görülme sıklığı %54.3 iken erkeklerde % 45.7 olarak bulunmuştur. Iwanoto ve ark. (58)'nin yaptığı çalışmada kadınlarda intrakranyal anevrizma görülme sıklığı %66.7 iken erkeklerde %33.3 olarak bulunmuştur. Horikoshi ve ark. (57)'nin yaptığı çalışmada; kadınlarda intrakranyal anevrizma görülme sıklığı %65 iken erkeklerde %35 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda; diğer çalışmalarda olduğu gibi intrakranyal anevrizma görülme sıklığı kadınlarda daha fazla olduğu görülmüştür ve oranlar kadınlarda %52.9 erkeklerde % 47.1 olarak bulunmuştur.

Jeon ve ark. (56)'nin yapmış olduğu çalışmada; anevrizmalı olgularda tek intrakranyal anevrizma görülme oranı %85 olarak saptanırken, Horikoshi ve ark. (57)'nin yaptığı çalışmada; bu oran %90 olarak gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda; anevrizmalı olgularda tek intrakranyal anevrizma görülme oranı %76 iken, %10 unda iki ve %1.1 inde ise üç anevrizma izlenmiştir.

Jeon ve ark. (56)'nin yapmış olduğu çalışmada; anevrizmaların %39'u IKA yerleşimli, %4'ü ASA yerleşimli, %12'si AKomA yerleşimli, %24'ü OSA yerleşimli, %13'ü PKomA yerleşimli, %7'si vertebral arter yerleşimlidir. Iwamoto ve ark. (58)'nin yapmış olduğu çalışmada; anevrizmaların %11'i IKA yerleşimli, %15.1'i ASA yerleşimli, %30.1'i AKomA yerleşimli, %31.5'i OSA yerleşimli, %12.3'ü VA yerleşimlidir. Horikoshi ve ark. (57)'nin yapmış olduğu çalışmada; anevrizmaların %23'ü IKA yerleşimli, %3.5'i ASA yerleşimli, %21'i AKomA yerleşimli, %42'i OSA yerleşimli, %10.5'i vertebrobasiller arter yerleşimlidir. Bizim çalışmamızda; 87 intrakranyal anevrizma olgusunda bulunan toplam 98 anevrizmanın %31.6'sı (31 tane) OSA yerleşimli, %30.6'sı (30 tane) IKA yerleşimli, %4.1'i (4 tane) VA yerleşimli, %8.1'i (8 tane) AKomA yerleşimli, %4.1'i (4 tane) PKomA yerleşimli, %3.1'i (3 tane) oftalmik arter yerleşimli, %9.2'si (9 tane) BA yerleşimli, %3.1'i (3 tane) PISA yerleşimli, %6.1'i (6 tane) PSA yerleşimli olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda; intrakranyal anevrizma saptanan 87 olgunun %6.9'unda (6 olguda) tromboze anevrizma dikkati çekmiştir. Jeon ve ark. (56)'nın yaptığı çalışmada, Horikoshi ve ark. (57)'nin yaptığı çalışmada, Iwamoto ve ark. (58)'nin yapmış olduğu çalışmada; bu konuda bir bilgi bulunmamaktadır.

Jeon ve ark. (56)'nın yaptığı çalışmada; anevrizmaların %93'ü 7 mm'den küçük olarak, %7'si ise 7 mm veya 7 mm'den daha büyük olarak bulunmuştur.

Horikoshi ve ark. (57)'nin yaptığı çalışmada; anevrizmaların %95'i 10 mm'den küçük olarak, %5 i 10 mm'den büyük olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda; anevrizma saptanan 87 olguda bulunan toplam 98 anevrizmanın 73 tanesinin (%74.5) boyutu 7 mm'den küçük olarak; 15 tanesinin (%15.3) boyutu 7 – 10 mm; 10 tanesinin (%10.2) boyutu ise 10 mm veya daha büyük olarak ölçülmüştür.

Jeon ve ark. (56)'nın çalışmasında; anevrizma saptanan olgunun %6.5'i 20-39 yaşları arasında, %34.4'ü 40-59 yaşları arasında, %57.6'sı 60-79 yaşları arasında, %1.5'i 80 yaş ve üzeriydi.

Çalışmamızda; anevrizma saptanan 87 olgunun en küçüğü 29 yaşında olup en büyüğü 89 yaşındaydı. Olguların %8'i 29-39 yaşları arasında, %45'i 40-59 yaşları arasında, %39'u 60-79 yaşları arasında ve %8'i 80 yaş ve üzeri olarak görülmüştür.

Intrakranyal arterlerin gelişiminde çok fazla embriyolojik basamak bulunduğundan dolayı Willis poligonunda bulunan her bir dalın varyasyonları ve anomalileri sıktır (59).

Bütün komponentleri bulunan ve hipoplaziye sahip olmayan Willis poligonu sadece %20-25 olguda bulunur. Yaklaşık %50 varyasyon posterior sirkülasyonda görülmektedir (60).

Çalışmamızda; anevrizmalı olgularda intrakranyal arterlerde varyasyon 17 hastada (%19.5) bulunmuş olup en sık görülen varyasyonlar; %36.8 görülme oranıyla VA hipoplazisi iken ikinci sırada %21 oranında saptanan ASA A1 segmentinin hipoplazisiydi.

Literatürde ASA-AKomA kompleksinin en sık görülen varyasyonu bir A1 segmentinin hipoplazi-aplazisidir (43). 1.5 mm ve daha küçük çaplı damar hipoplazik olarak kabul edilir (61).

Çalışmamızda; ASA A1 segmenti hipoplazisi görülme oranı literatürden daha yüksek olarak saptanmıştır. ASA A1 segmenti hipoplazisi literatürde yaklaşık %10 oranında gösterilmiş iken (17,61) çalışmamızda ASA A1 segmentinde hipoplazi %21 oranında bulunmuş olup literatürden yüksektir.

Bilateral ASA'ler arasında kollateral görevi yapan AKomA'nın kan akımı, İKA'lerin basınç farkı etkisindedir. ASA'in A1 segmentlerinde basıncın eşit olmaması durumunda AKomA'deki akım etkilenir. Bu nedenle ASA proksimal segmentlerindeki asimetri AKomA anevrizmalarının insidansını arttırır (62).

Geniş A1 segmentindeki pulsatil akımın hemodinamik etkisi AKomA'in anterior duvarını etkiler ve bu bölgede anevrizma görülme oranı yüksektir (63).

Yaşargil ve ark. (47) AKomA anevrizmalarının %80'ine A1 segment hipoplazisi veya agenezisinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir. Wilson ve ark. (64) otopsi çalışmalarında; AKomA anevrizmalarının %85'inde ASA-A1 segmenti hipoplazisi saptamıştır. Karazincir ve ark. (65) yaptıkları retrospektif çalışmada AKomA anevrizmasına %50 oranında A1 segment hipoplazisi-aplazisinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda A1 hipoplazisi izlenen 4 olgunun 2 tanesinde AKomA'de anevrizma saptanmıştır.

Azigos ASA varlığında hemodinamik değişikliklere bağlı distal ASA'de sıklıkla perikallosal ve kallozomajinal arter bifurkasyonunda sakküler anevrizma gelişme insidansı yüksektir (65). Ohno ve ark. (66)'nın geniş serili bir çalışmasında; azigos ASA ile birlikte distal ASA anevrizması görülme insidansı %8-9 olarak bildirilmiştir. Huber ve ark. (67) azigos ve bihemisferik ASA varyasyonu olan 17 olguda 7 (%41.1) anevrizma saptamışlardır. Bizim çalışmamızda; anevrizma saptanan 87 olguda sadece bir adet azigos ASA varyasyonu izlenmiş bu varyasyona sol PSA anevrizması eşlik etmekteydi.

Çalışmamızda; sık görülen varyasyonlardan biri fetal orijinli PSA olup saptanan varyasyonların %10.5'inde bilateral fetal orijinli PSA izlenirken %5.3'ünde sağ fetal orijinli PSA görülmüştür. Fetal orijinli PSA, PKomA'in P1 segmentinden daha geniş olarak izlenip oksipital lobu beslemesidir (16). Bu fetal konfigürasyon literatürde %20-25 oranında bildirilmektedir (68).

Çalışmamızda; anevrizma saptanan 87 olgunun %83.9'unda (73 olgu) sakküler anevrizma saptanmış olup %14.9'unda (13 olgu) fuziform tipte anevrizma ve %1.1'inde (1 olgu) hem fuziform tipte hem de sakküler tipte anevrizma bulunmuştur. Jeon ve ark. (56)'nın yaptığı çalışmada ve Horikoshi ve ark.(57)'nin yaptığı çalışmada anevrizma tiplerinden bahsedilmemektedir. Iwamoto ve ark. (58)'nin yaptığı çalışmada sadece sakküler anevrizma sıklığı değerlendirilmiştir.

Jeon ve ark. (56)'nın yaptığı çalışmada; üç boyutlu TOF MRA tetkikinde şüphelenilen olgulara altın standard olarak DSA tetkiki yapılmıştır. Horikoshi ve ark.(57)'nin yaptığı çalışmada; şüphelenilen olgular BTA ve/veya DSA tetkikleri ile değerlendirilmiştir. Çalışmamızda; hastalar sadece üç boyutlu TOF MRA tetkiki ile değerlendirildiğinden bu çalışmamızın olumsuz yanıdır.

SONUÇLAR

Çalışmamıza Eylül 2010 – Ağustos 2011 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Manyetik Rezonans görüntüleme ünitesine başvuran ve SAK dışı çeşitli nedenlerle kranyal MRA tetkiki yapılmış 1709 olgu alınmıştır.

1. Çalışmaya alınan 1709 olgudan 87'sinde anevrizma saptanmış olup anevrizma sıklığı %5.1 olarak bulunmuştur.
2. Anevrizma saptanan 87 olgunun 46'sı (%52.9) kadın, 41'i (% 47.1) erkek olarak bulundu.
3. 76 olgu (%87.4) bir anevrizmaya sahipken; 10 olgu (%11.5) iki anevrizmaya ve 1 olgu (% 1.1) üç anevrizmaya sahip bulunmuştur.
4. Anevrizma saptanan olguların 17'sinde (%19.5) intrakranyal arter varyasyonları saptanmaktaydı.

ÖZET

Üç boyutlu “Time of flight Manyetik rezonans anjiyografinin” intrakranyal anevrizmaları saptamadaki duyarlılığı ve özgüllüğü oldukça fazla olup 2-3 mm çapındaki anevrizmaların ve 1 mm çapındaki küçük damarların bile görüntülenmesini mümkün kılmaktadır.

Çalışmamıza Eylül 2010 – Ağustos 2011 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Manyetik rezonans görüntüleme ünitesine başvuran ve subaraknoid kanama dışı çeşitli nedenlerle kranyal Manyetik rezonans anjiyografi tetkiki yapılmış 1709 olgu alınmıştır.

Çalışmaya alınan 1709 olgudan 87’sinde anevrizma saptanmış olup anevrizma sıklığı %5.1 olarak bulunmuştur.

Anevrizma saptanan olguların 17’sinde (%19.5) intrakranyal vasküler varyasyonlar saptanmaktaydı.

Intrakranyal anevrizmaların tanısının konmasında ve ameliyat öncesi değerlendirmesinde esas olarak Digital subtraksiyon anjiyografi yapılmaktadır. Bu gibi vasküler patolojilerin değerlendirilmesinde Digital subtraction anjiografinin diğer görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında daha hassas ve yüksek doğruluk oranlarına ulaşan “altın standart” tetkik olduğu kabul edilmektedir. Digital subtraksiyon anjiyografi tromboemboli, kontrast madde reaksiyonları, nefrotoksisite gibi riskler taşıması ve nispeten invaziv bir metot olması, ayrıca hastanın subaraknoid kanama sonrası çoğunlukla durumunun ciddi olmasından dolayı son yıllarda tanı yöntemleri gelişen teknolojiye paralel olarak invaziv olmayana doğru kaymaktadır.

Kranyal Manyetik rezonans anjiyografi tetkiki invaziv bir işlem olmaması, hastalarının Bilgisayarlı tomografik anjiyografi ve Digital subtraksiyon anjiyografi tetkiklerindeki gibi radyasyona maruz kalmaması, kontrast maddeye gereksinim duyulmaması nedeniyle anevrizma şüphesi taşıyan olgularda ilk başvurulacak görüntüleme yöntemi olabilir.

Anahtar kelimeler: Manyetik rezonans anjiyografi, İntrakranyal anevrizma, Sıklık

PREVALENCE OF ANEURYSM ON PATIENTS INVESTIGATED BY CRANIAL MAGNETIC REZONANS ANGIOGRAPHY

SUMMARY

The sensitivity and specificity of The three dimensional time of flight Magnetic resonance angiography in the detection of intracranial aneurysms is quite high and it allows image even 2-3 mm diametered aneurysms and 1 mm diametered vessels.

1709 cases who applied and had magnetic resonance angiography investigation for any reasons except subarachnoid hemorrhage in the magnetic resonance imaging unit of Trakya University Medical School Radiology department between September 2010 – august 2011, were taken to our study.

Aneurysm was detected at 87 of 1709 cases taken the study and frequency of aneurysm was found %5.1.

Intracranial vascular variations were found 17 (%19.5) of cases detected aneurysm.

Digital subtraction angiography is done for diagnosing and evaluation of preoperation of intracranial aneurysm. It is accepted that Digital subtraction angiography is a“ gold standard”, more sensitive and reaching higher accuracy rates method when compared with other imaging methods on the evaluation of this kind of vascular pathology.

At the recent years; diagnostic imaging methods go through non-invasive as a parallel to developing technology because of the fact that digital subtraction angiography has risks such as thromboembolism, contrast media reactions, nephrotoxicity and being an invasive method also patients conditions being always serious after subarachnoid hemorrhage.

Cranial magnetic resonance angiography investigation may be first application method for cases having suspected aneurysm because of being non-invasive, patients not being exposed to radiation unlike computed tomography angiography and digital subtraction angiography investigations and not being necessary to contrast media.

Key words: Magnetic resonance angiography, Intracranial aneurysm, Prevalence

KAYNAKLAR

1. Kumral, K. ve Kumral, E. : Santral Sinir Sisteminin Damarsal hastalıkları. Ege Üniv. Tıp Fak. Yayınları, No. 72, İzmir, 1993, s, 305-22.
2. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. J Neurosurg 2002;96:3-42.
3. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. Brain 2000;123:205-21.
4. Adams WM, Laitt RD, Jackson A. The role of MR angiography in the pretreatment assessment of intracranial aneurysms: a comparative study. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:1618-28.
5. Jager HR, Ellamushi H, Moore EA, Grieve JP, Kitchen ND, Taylor WJ. Contrast-enhanced MR angiography of intracranial giant aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:1900-7.
6. Derdeyn CP, Graves VB, Turski PA, Masaryk AM, Strother CM. MR angiography of saccular aneurysms after treatment with Guglielmi detachable coils: preliminary experience. AJNR Am J Neuroradiol 1997;18:279-86.
7. Leclerc X, Navez JF, Gauthier JY, Lejeune JP, Pruvo JP. Aneurysms of the anterior communicating artery treated with Guglielmi detachable coils: follow-up with contrast-enhanced MR angiography. AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:1121-7.
8. Tsuchiya K, Katase S, Yoshino A, Hachiya J. MR digital subtraction angiography of cerebral arteriovenous malformations. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:707-11.
9. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, Ruggieri PM, Haacke EM, Selman WR et al. Intracranial aneurysms: evaluation by MR angiography. AJR Am J Roentgenol 1990;155:159-65
10. Huston J 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:1607-14.

11. Gailloud P, Carpenter J, Heck DV, Murphy KJ. Pseudofenestration of the cervical internal carotid artery: A pathologic process that simulates an anatomic variant. *Am J Neuroradiol* 2004;25:421–4.
12. Jinkins JR. *Atlas of Neuroradiologic Embryology, Anatomy, and variants*. Lippincott Williams and Wilkins, 2000:299-369.
13. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller J. Segments of the internal carotid artery: A new classification. *Neurosurgery* 1996;38(3):425-33.
14. Tubbs RS, Hansasuta A, Koukas M, Louis RG Jr, Shoja MM, Salter EG et al. Branches of the petrous and cavernous segments of the internal carotid artery clinical anatomy 2007;20:596–601.
15. Lazorthes G, Bouase A, Salamon G. Vascularisation et Circulation de L'encephale. In: Masson (Ed.), 1976.
16. Morris P. *Practical Neuroangiography*. 2nd Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
17. Perlmutter D, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 1976;45(3):259-72.
18. Perlmutter D, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 1978;49(2):204-28.
19. Gomes F, Dujovny M, Umansky F, Ausman JI, Diaz FG, Ray WJ et al. Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 1984;60(1):130-9.
20. Damasio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Arch neurol* 40:138-42.
21. Lee ER, Eastwood JD. An unusual variant of the fronto-orbital artery. *Am J Neuroradiol* 2000;21:939–40.
22. Baptista AG. Studies on the arteries of the brain. II. The anterior cerebral artery: some anatomic features and their clinical implications. *Neurology* 1963;13:825-35.
23. Gibo H, Carver CC, Rhoton AL Jr, Lenkey C, Mitchell RJ et al. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1981;54(2):151-69.
24. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. In: Osborn AG, ed. St. Louis MO: Mosby-year Book, 1994 p.301-6
25. Grossman RI, Yousem DM. *Neuroradiology: the Requisites*, 2nd Edition, Mosby Philadelphia, 2003 p.208-15.
26. Tanohata K, Maehara T, Noda M, Katoh H, Sugiyama S, Okazaki A. Anomalous origins of the posterior meningeal artery from the lateral medullary segment of the posterior inferior cerebellar artery. *Neuroradiol* 1987;29:89-92.
27. Wolpert SM. On the radiologic diagnosis of cerebral aneurysms with plain films and cerebral angiography: A historical survey. *Am J Neuroradiol* 1995;16:181–4.

28. Parlea L, Fahrig R, Holdsworth DW, Lownie SP. An analysis of the geometry of saccular intracranial aneurysms. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1079–89.
29. Karmonik C, Arat A, Benndorf G, Akpek S, Klucznik R, Mawad ME et al. A technique for improved quantitative characterization of intracranial aneurysms. *Am J Neuroradiol* 2004;25:1158–61.
30. Cawley CM, Dawson RC, Shengelaia G, Bonner G, Barrow DL, Colohan AR. Arterial saccular aneurysm model in the rabbit. *Am J Neuroradiol* 1996;17:1761–6.
31. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wismenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol* 2005;4:179–89.
32. Lasjaunias P, Wuppalapati S, Alvarez H, Rodesch G, Ozanne A: Intracranial aneurysms in children aged under 15 years: review of 59 consecutive children with 75 aneurysms. *Childs Nerv Syst* 2005;21:437–50.
33. Hetts SW, J Narvid, N Sanai, Lawton MD, Gupta N, Fullerton HJ et al. Intracranial aneurysms in childhood: 27-Year Single-institution experience. *Am J Neuroradiol* 2008;30:1315–24.
34. Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis, causes and management. *Brain* 2001;124:249–78.
35. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wismenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol* 2005;4:179–89.
36. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, forth edition, volume 1; 753–73.
37. Peters DG, Kassam AB, Feingold E, Heidrich-O’Hare E, Yonas H, Ferrell RE et al. Molecular anatomy of an intracranial aneurysm: Coordinated expression of genes involved in wound healing and tissue remodeling. *Stroke* 2001;32:1036–42.
38. Fujimoto K. Medial defects in the prenatal human cerebral arteries: An electron microscopic study. *Stroke* 1996;27:706–8.
39. Krings T, Piske RL, Lasjaunias PL. Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: targeting the outer vessel wall. *Neuroradiology* 2005;47:931–7.
40. Foroud T, Sauerbeck L, Brown R. Genome screen in familial intracranial aneurysm. *BMC Medical Genetics* 2009;10:3.
41. Leyon J, Kaliaperumal C, Choudhari K A. Aneurysm at the fenestrated anterior cerebral artery: Surgical anatomy and management. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2008;110:511–3.
42. Hacin-Bey L, Muszynski CA, Varelas PN. Saccular aneurysm associated with posterior cerebral artery fenestration manifesting as a subarachnoid hemorrhage in a child. *Am J Neuroradiol* 2002;23:1291–4.

43. Gast AN, Sluzewski RM. Fenestrations of the anterior communicating artery: Incidence on 3D angiography and relationship to aneurysms. *Am J Neuroradiol* 2008;29:296–8.
44. De Oliveira JG, du Mesnil de Rochemont R, Beck J, Hermann E, Gerlach R, Raabe A et al. A rare anomaly of the anterior communicating artery complex hidden by a large broad-neck aneurysm and disclosed by three-dimensional rotational angiography. *Acta Neurochir (Wien)* 2008;150:279-84.
45. Uysal E, Öztora F, Özel A, Erturk SM, Yildirim H, Basak M. Detection and evaluation of intracranial aneurysms with 16-row multislice CT angiography: comparison with conventional angiography. *Emerg Radiol* 2008;15:311–6.
46. Binet EF, Angtuaco EJ. Imaging of intracranial aneurysm. In: Wilkins RH, Rengachary SS (Eds.). *Neurosurgery*, second edition. p:2229-44.
47. Yaşargil MG, Smith RD, Young PH. *Microneurosurgery (II) clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysm and results. Vol IV.* New York: Thieme, 1984;169-78.
48. White PM, Wardlaw JM, Easton V. Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review. *Radiology* 2000;217:361-70.
49. Chung TS, Joo JY, Lee SK, Chien D, Laub G. Evaluation of cerebral aneurysms with high-resolution MR angiography using a section-interpolation technique: correlation with digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:229-35.
50. Grandin CB, Mathurin P, Duprez T, Stroobandt G, Hammer F, Goffette P et al. Diagnosis of intracranial aneurysms: accuracy of MR angiography at 0.5 T. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:245-52.
51. Anzalone N, Scomazzoni F, Strada L, Patay Z, Scotti G. Intracranial vascular malformations. *Eur Radiol* 1998;8:685-90.
52. Leclerc X, Gauthier JY, Nicol L, Pruvo JP. Contrast-enhanced MR angiography of the craniocervical vessels: a review. *Neuroradiology* 1999;41:867-74.
53. Gonner F, Heid O, Remonda L, Nicoli G, Baumgartner RW, Godoy N et al. MR angiography with ultrashort echo time in cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1324-8.
54. Castaño-Duque C.H, Guardia-Mas E, de Juan-Delago M, Rusalleda-Nadal J. Pre-embolization study of ruptured cerebral aneurysm with rotational and 3D reconstruction angiography. *International Congress Series* 2002;1247:39-52.
55. White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiology* 2001;219:739-49.
56. Jeon TY, Jeon P, Kim KH. Prevalence of Unruptured Intracranial Aneurysm on MR Angiography. *Korean J Radiol* 2011;12(5):547–53.
57. Horikoshi T, Akiyama I, Yamagata Z, Nukui H. Retrospective analysis of the prevalence of asymptomatic cerebral aneurysm in 4518 patients undergoing magnetic resonance

angiography-when does cerebral aneurysm develop? *Neuro Med Chir (Tokyo)* 2002;42:105-12.

58. Iwamoto H, Kiyohara Y, Fujishima M, Kato I, Nakayama K, Sueishi K et al. Prevalence of intracranial saccular aneurysms in a Japanese community based on a consecutive autopsy series during a 30-year observation period. The Hisayama study. *Stroke* 1999;30:1390-5.
59. Padget DH. The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol* 1948;32:205-62.
60. Saeki N, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J Neurosurg* 1977;46:563-78.
61. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1959;81(4): 09-18.
62. Ujiie H, Liepsch DW, Goetz M, Yamaguchi R, Yonetani H, Takakura K. Hemodynamic Study of the Anterior Communicating Artery Stroke 1996;27:2086-94.
63. VanderArk GD, Kempe LC. Classification of anterior communicating aneurysms as a basis for surgical approach. *J Neurosurg* 1970;32:300-3.
64. Wilson G, Riggs H, Rupp C. The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysm. *J Neurosurg* 1954;11:128-34.
65. Karazincir S, Ada E, Sarılmaz A, Yalçın O, Vidinli B, Sahin B. İntrakranial anevrizmalara eşlik eden vasküler varyasyon ve anomalilerin sıklığı. *Tanışal ve Girişimsel Radyoloji* 2004;10:103-9.
66. Ohno K, Momma S, Suzuki R, Masaoka H, Matsushima Y, Hirakawa K. Saccular aneurysm of the distal anterior cerebral artery. *Neurosurgery* 1990;27:907-13.
67. Huber P, Braun S, Hirschmann D, Agyeman JF. Incidence of berry aneurysm on the unpaired pericallosal artery: angiographic study. *Neuroradiology* 1980;19:143-7.
68. Bisaria K. Anomalies of the posterior communicating artery and their potential clinical significance. *J Neurosurg* 1984;60:572-6.

EKLER

Ek 1

T.C. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-GOKAEK 2011/44					
	PROTOKOL ADI	Kranial Manyetik Rezonans Anjiyografi Yapılan Olgularda Anevrizma Sıklığı					
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Doç. Dr. Ercüment ÜNLÜ					
	ARAŞTIRMA MERKEZİ						
	DESTEKLEYİCİ						
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	☒ Tek Merkez ☐ Ulusal		☐ Çok Merkez ☐ Uluslararası			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 06/ 06						
	Tarih: 22.02.2012						
Üniversitemiz Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında Görevli Doç. Dr. Ercüment ÜNLÜ'nün sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Nurullah KAYA'nın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcut oy birliği ile karar verilmiştir.							
DEĞERLENDİRME KOMİSYONU BİLGİLERİ							
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İy Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-GOKAEK Yönergesi						
ÜYELER							
Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza	
Prof. Dr. Ç. Hakan KARADAĞ Başkan	Tıbbi Farmakoloji	T.Ü.T.F. Farmakoloji A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Hasan ÜMİT Başkan Yardımcısı	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Üye	Çocuk Sağ. ve Hast.	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Yrd. Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistika. D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Yrd. Doç. Dr. Hilmi TOZKIR Üye	Tıbbi Biyoloji	T.Ü.T.F. Tıbbi Biyoloji A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Tunç KUTOĞLU Üye	Anatomi	T.Ü.T.F. Anatomi A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Sedat ÜSTÜNDAĞ Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. Burcu TOKUÇ Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Petek BALKANLI KAPLAN Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	K	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐		
Yrd. Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Recep YAGIZ Üye	Kulak, Burun ve Boğaz Hastalıkları	T.Ü.T.F. K.B.B. Hast. A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Yrd. Doç. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Berkan DEMİRAL Üye		T.Ü. İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi	E	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Avukat Gülden ATILLA ÖZTÜRK Üye		T.Ü. Rektörlüğü	K	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Turan EGE
Dekan