



**DİYABET VE HİPERTANSİYONU OLAN HASTALARDA WILLİS
POLİGONUNU OLUŞTURAN DAMARLARIN MORFOMETRİK
ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ**

Rukiye ÇİFTÇİ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

**Tez Danışman
Dr. Öğr. Üyesi Aymelek ÇETİN**

Doktora Tezi -2021

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**DIYABET VE HİPERTANSİYONU OLAN HASTALARDA WILLİS
POLİGONUNU OLUŞTURAN DAMARLARIN MORFOMETRİK
ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ**

Rukiye ÇİFTÇİ

**Anatomi Anabilim Dalı
Doktora Tezi**

**Tez Danışman
Dr. Öğr. Üyesi Aymelek ÇETİN**

**MALATYA
2021**

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|------|
| ÖZET | vii |
| ABSTRACT..... | viii |
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ | ix |
| ŞEKİLLER DİZİNİ | x |
| TABLolar DİZİNİ..... | xii |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1. Willis Poligonu | 3 |
| 2.1.1. A. carotis interna (ACİ) | 5 |
| 2.1.2. Arteria Cerebri Anterior (ACA) | 8 |
| 2.1.3. Arteria Communicans Anterior (AComA) | 10 |
| 2.1.4. Arteria Communicans Posterior (AComP)..... | 10 |
| 2.1.5. Arteria Cerebri Posterior (ACP) | 11 |
| 2.1.6. Arteria Basilaris (AB)..... | 12 |
| 2.2. Kranial Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi (BTA) | 12 |
| 2.2.1. BTA Raporlarında Kullanılan Bazı Terimler | 13 |
| 2.3. Diabetes Mellitus (DM)..... | 14 |
| 2.4. Hipertansiyon (HT)..... | 15 |
| 2.5. Hipertansiyon Ve Diabetes Mellitus..... | 16 |
| 2.6. Willis Poligonu Anatomik Varyasyonları..... | 17 |
| 3. MATERYAL VE METOT | 19 |
| 3.1. Görüntüleme protokolü ve görüntüleme yöntemleri | 21 |
| 3.2. İstatistiksel analiz..... | 27 |
| 4. BULGULAR..... | 28 |
| 5. TARTIŞMA | 51 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER..... | 64 |
| KAYNAKLAR | 66 |
| EKLER..... | 75 |
| EK-1. Özgeçmiş..... | 75 |
| EK-2. Etik Kurul Onayı..... | 76 |

TEŐEKKÜR

Tezimin ve lisansüstü eğitimimin her aşamasında bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, tez konumun planlanması, yürütülmesi ve yazım aşamasında desteğini hiçbir zaman esirgemeyen değerli danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Aymelek ÇETİN'e,

Bölümdeki tüm çalışmalarında, tez konumun seçiminde ve çalışmanın yürütülmesinde beni her konuda destekleyen, yol gösterici olan İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı eski bölüm başkanımız, şimdi İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Anabilim Dalı Başkanı olan değerli hocam Prof. Dr. Davut ÖZBAĞ'a,

Lisansüstü eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Evren KÖSE, Dr. Öğr. Üyesi Mustafa CANBOLAT, Dr. Öğr. Üyesi Turgay KARATAŞ'a,

Tezimin hazırlanmasında destek veren Dr. Öğr. Üyesi Deniz ŐENOL'a,

Birlikte eğitim görmekten mutluluk duyduğum ve her zaman desteklerini gördüğüm Anatomi Anabilim Dalı'nın değerli asistanları ve Anatomi Anabilim Dalı'nda lisansüstü eğitim alan arkadaşlarıma,

Çalışmanın radyolojik değerlendirmelerini yapan Uzm. Dr. Hilal ER ULUBABA'ya,

Çalışmamın istatistiksel analizlerini gerçekleştiren Doç. Dr. Harika Gözde GÖZÜKARA BAĞ ve İnönü Üniversitesi Biyoistatistik bölümü değerli asistanlarından Arş. Grv. İpek Balıkçı ÇİÇEK'e ve son olarak Anabilim Dalımız emektarlarına da teşekkürlerimi sunarım.

Rukiye ÇİFTÇİ

ÖZET

Diyabet ve hipertansiyonu olan hastalarda Willis poligonunu oluşturan damarların morfolometrik özelliklerinin incelenmesi

Amaç: Diyabet (DM) ve hipertansiyon (HT) ve gibi sistemik hastalıklar Willis Poligonu (WP)'ndeki damarları olumsuz etkileyebilir ve klinikte inme gibi önemli hastalıklara sebep olabilir. Bu çalışmada DM'li ve HT hastalarında WP'yi oluşturan damarların morfolometrik özelliklerinin incelenmesi ve sağlıklı bireylerin WP'yi oluşturan damar ölçümleriyle karşılaştırılması amaçlandı.

Materyal ve metot: Çalışmamıza 168 (65 kadın, 103 erkek) bireyin Bilgisayarlı Tomografik Anjiografi (BTA) görüntüsü retrospektif olarak ölçüldü. Çalışmaya dahil edilen bireyler tanıya göre dört gruba ayrıldı. Grup 1 (41 kişi) HT tanısı alanlar, Grup 2 (44 kişi) DM tanısı alanlar, Grup 3 (43 kişi) DM ve HT tanısı alanlar ve Grup 4 (44 kişi) kontrol grubu bireylerden oluşmaktaydı. WP'yi oluşturan damarların çap ve uzunluk ve varyasyonları dahil edildi.

Bulgular: Çalışmamızda kadınların yaş ortalaması 57 ± 1.1 yaş, erkeklerin yaş ortalaması 59 ± 0.7 yaş olarak belirlendi. Bireylerin % 86'sında yetişkin, %14'ünde ise fetal konfigürasyon vardı. Fetal konfigürasyon (% 27) ile en çok Grup 2'de görüldü. En sık görülen varyasyon %36 ile aplazi olarak belirlendi. Aplazi görülme yüzdesinin en sık görüldüğü damar a. communicans posterior (AComP) idi. WP'na ait damarlardan sağ a. cerebri anterior (ACA) A1 segmentinin çapı, sağ a. cerebri posterior (ACP) P1 ve P2 segmentlerinin çapları hem erkeklerde hem kadınlarda tüm gruplarda farklılık göstermiştir.

Sonuç: Çalışmamızda en fazla görülen varyasyon olarak AComP aplazisi olduğunu tespit ettik. Ayrıca yaptığımız Post Hoc tablosuna göre tüm gruplarda damar çap ve uzunluk ölçümlerinde en büyük farkın DM ile kontrol grubu arasında olduğunu belirledik.

Anahtar Kelimeler: Bilgisayarlı Tomografik Anjiografi, willis poligonu, aplazi, hipertansiyon, diyabet

ABSTRACT

Examination of the morphometric properties of the vessels waiting for the Willis polygon with diabetes and hypertension

Aim: Systemic diseases such as diabetes (DM) and hypertension (HT) and such can negatively affect the vessels in the Willis Polygon (WP) and may cause important diseases such as stroke in the clinic. It was aimed to examine the morphometric properties of the vessels mentioned above WP in these DM and HT patients and to compare the WP of healthy individuals with the above mentioned vessel measurements.

Materyals And Methods: Computed Tomographic Angiography (CTA) equity of 168 (65 women, 103 men) individuals in our study was measured retrospectively. The individuals included in the study were divided into four groups according to the diagnosis. Group 1 (41 people) consisted of patients with the diagnosis of HT, Group 2 (44 people) with DM diagnosis, Group 3 (43 people) with DM and HT diagnosis, and Group 4 (44 people) with the control group. Diameters and lengths and variations of the vessels scanned in WP were included.

Results: In our study, the mean age of women was 57 ± 1.1 years, and the average age of men was 59 ± 0.7 years. 86% of the individuals had adult configuration and 14% had fetal configuration. With fetal configuration (27%), it was mostly seen in Group 2. The most common variation was aplasia (36%). The vessel with the highest incidence of aplasia a. communicans posterior (AComP). From the vessels of WP, right a. cerebri anterior (ACA) diameter of segment A1, right a. the diameters of the cerebri posterior (ACP) P1 and P2 segments differed in both males and females in all groups.

Conclusion: We found that the most common variation in our study was AComP aplasia. In addition, according to the Post Hoc table we made, we determined that the greatest difference in vessel diameter and length measurements in all groups was between DM and control group.

Keywords: Computed Tomographic Angiography, willis polygon, aplasia, hypertension, diabetes.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

| | |
|--------------|---|
| WP | : Willis Poligonu |
| A | : Arteria (artery) |
| ACA | : Arteria Cerebri Anterior (Anterior Cerebral Artery) |
| ACİ | : Arteria Carotis Interna (Internal Carotid Artery) |
| AComA | : Arteria Communicans Anterior (Anterior Communicating Artery) |
| AComP | : Arteria Communicans Posterior (Posterior Communicating Artery) |
| ACP | : Arteria Cerebri Posterior (Posterior Cerebral Artery) |
| AB | : Arteria Basilaris |
| BT | : Bilgisayarlı Tomografi |
| BTA | : Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi |
| Comm | : Communis |
| DSA | : Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (Dört Damar Beyin Anjiyografisi) |
| MR | : Manyetik Rezonans |
| MRA | : Manyetik Rezonans Anjiyografi |
| Ant | : Anterior |
| Post | : Posterior |

ŞEKİLLER DİZİNİ

| <u>Şekil No</u> | <u>Sayfa No</u> |
|--|-----------------|
| Şekil 2.1. Willis poligonu | 3 |
| Şekil 2.2. Willis poligonuna inferiordan bakış | 5 |
| Şekil 2.3. A. carotis interna | 7 |
| Şekil 2.4. A. carotis interna ve segmentleri | 8 |
| Şekil 2.5. A. cerebri anterior ve segmentleri | 10 |
| Şekil 2.6. A. cerebri posterior ve segmentleri | 12 |
| Şekil 2.7. Gelişime dayalı konfigürasyon türleri | 13 |
| Şekil 2.8. Morfolojiye göre konfigürasyon türleri..... | 14 |
| Şekil 2.9. Willis poligonu varyasyonları | 18 |
| Şekil 3.1. Willis Poligonu çap ve uzunluk ölçüm yerleri | 20 |
| Şekil 3.2. Tipik (normal-komplet) Willis Poligonu..... | 22 |
| Şekil 3.3. Bilateral fetal konfigürasyon | 22 |
| Şekil 3.4. Sağ A1 hipoplazik koranal kesit BTA..... | 23 |
| Şekil 3.5. Sağ A1 aplazisi..... | 23 |
| Şekil 3.6. Bilateral AComP aplazisi. | 24 |
| Şekil 3.7. Bilateral AComA aplazisi. | 24 |
| Şekil 3.8. Sağ P1 aplazisi fetal orjinli..... | 25 |
| Şekil 3.9. Sağ P1 aplazisi..... | 25 |
| Şekil 3.10. Sol P1 aplazisi fetal orjinli. | 26 |
| Şekil 3.11. AComA ve A1'in tam olduğu görüntü..... | 26 |
| Şekil 3.12. Sağ AComP hipoplazik. | 27 |
| Şekil 4.1. Grup 1'e giren erkek ve kadın hastalarda normal dağılım göstermeyen değişkenler için grafik tablosu | 31 |
| Şekil 4.2. Grup 2'ye giren erkek ve kadın hastalarda normal dağılım göstermeyen değişkenler için grafik tablosu | 33 |
| Şekil 4.3. Grup 3'e giren erkek ve kadın hastalarda normal dağılım göstermeyen değişkenler için grafik tablosu | 35 |
| Şekil 4.4. Grup 4'e giren erkek ve kadın hastalarda normal dağılım göstermeyen değişkenler için grafik tablosu | 37 |

| | |
|--|----|
| Şekil 4.5. Erkek hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılmasının grafik tablosu..... | 39 |
| Şekil 4.6. Kadın hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılmasının grafik tablosu..... | 41 |
| Şekil 4.7. Grupların yaşlara göre sayı ve ortalamalarının grafik tablosu | 43 |
| Şekil 4.8. Kadın hastaların yaşlara göre sayı ve ortalamalarının grafik tablosu | 45 |
| Şekil 4.9. Kadın hastaların yaşlara göre sayı ve ortalamalarının grafik tablosu | 47 |



TABLULAR DİZİNİ

| <u>Sekil No</u> | <u>Sayfa No</u> |
|--|-----------------|
| Tablo 3.1. Gutierrez ve ark.'nın Willis Varyasyonları Sınıflama Kriterleri | 22 |
| Tablo 4.1. Taniya göre demografik veriler | 29 |
| Tablo 4.2. Grup 1'de cinsiyet değişkenine göre serebral damar ölçüm sonuçları | 30 |
| Tablo 4.3. Grup 2'de cinsiyet değişkenine göre serebral damar ölçüm sonuçları | 32 |
| Tablo 4.4. Grup 3'de cinsiyet değişkenine göre serebral damar ölçüm sonuçları | 34 |
| Tablo 4.5. Grup 4'de cinsiyet değişkenine göre serebral damar ölçüm sonuçları | 36 |
| Tablo 4.6. Erkek hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılması..... | 38 |
| Tablo 4.7. Kadın hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılması | 40 |
| Tablo 4.8. Grupların yaşlara göre sayı ve ortalamaları | 42 |
| Tablo 4.9. Kadın hastaların yaşlara göre sayı ve ortalamaları | 44 |
| Tablo 4.10. Erkek hastaların yaşlara göre sayı ve ortalamaları | 46 |
| Tablo 4.11. Erkek hastalara uygulanan Post Hoc testi sonuçları | 47 |
| Tablo 4.12. Kadın hastalara uygulanan Post Hoc testi sonuçları | 48 |
| Tablo 4.13. Willis poligonunu oluşturan arterlerin sayı ve oranları (Aplazi olan poligon, hipoplazinin olduğu tipik poligon)..... | 49 |
| Tablo 4.14. Willis poligonunu oluşturan damarlarda Yetişkin ve Fetal konfigürasyon görülme sayı ve oranları | 49 |
| Tablo 4.15. Willis poligonu anterior bölüm arterleri varyasyonları sayı ve oranları.... | 50 |
| Tablo 4.16. Willis poligonu posterior bölüm arterleri varyasyonları sayı ve oranları... | 50 |

1. GİRİŞ

Beyin, vücut ağırlığının sadece %2'sini oluşturur ve kan eksikliğine karşı oldukça hassastır. Beyine kan temini, a. carotis interna (ACİ) ve a. vertebralis (AV) olmak üzere iki damar çiftiyle sağlanır. Her iki arter de beynin tabanına ulaşır ve circulus arteriosus cerebri (Willis Poligonu) adı verilen dairesel bir arter kanalı oluşturur (1). WP, proksimal damarlarından bir veya daha fazlasında akışta bozulma veya azalma olması durumunda cerebral kan akışının yeterli dağılımının sürdürülebildiği potansiyel bir kollateral yoldur. Kan akışını yeniden dağıtma yeteneği, bileşen damarların varlığı ve boyutu poligonun morfolojisine bağlıdır (2).

Beyin vasküler yapılarının bugünkü anatomideki temelinde İngiliz anatomist Sir Thomas Willis'in 17. yüzyılda beyin arterlerini gösteren çalışmaları yer almaktadır (3). Günümüz Santral Sinir Sistemi (SSS) vasküler anatomisinde Yaşargil ve Rhoton'un çalışmaları temel oluşturur (4, 5). İskemi gibi beyinde hasar bırakan durumlardan koruyan WP, beyine sabit ve düzenli kan akışını sağlar.

HT Batı Dünyası'nın en önemli sorunlarından biridir. Kan basıncının 140 mm Hg sistolik veya 90 mm Hg diastolik'ten yükselmesi olarak tanımlanan HT, genel populasyonun %25'ini etkiler ve beyin, kalp ve böbrekleri etkileyen ciddi hastalıklar için başlıca risk faktörüdür (6). Beyin HT'nin zararlı etkilerinin ana hedefidir ve ilgili ölüm ve hastalık oranının büyük bir kısmından sorumludur (7).

DM insülin sekresyonunun yetersizliği sonucu hiperglisemi olarak karakterize edilen heterojen metabolik bir bozukluktur (8). Tip 2 diyabette pankreas h hücrelerinin otoimmün mekanizmalar aracılığıyla yıkımı insülin eksikliğine yol açar ve hastalar hayatta kalmak için insülin tedavisine ihtiyaç duyarlar. DM beyin damarlarını etkilemesinin yanında retinopati, böbrek yetmezliği, kardiyovasküler hastalıklara sebep olabilir (9).

WP'de yer alan altı damar komponenti sık varyasyon gösterir. WP her zaman bulunur ancak poligonu oluşturan damar dar (hipoplazik) olarak kolleteral dolaşıma etkisi çok az olabilir. Cerebral veya communican arterlerin her biri hipoplazik veya aplazik olabilir. Fonksiyonel olarak tam bir WP'na nadiren rastlanır. En sık a. communicans posterior (AComP)'de varyasyon görülür. A. cerebri anterior (ACA)'nın

başlangıç yerinde hipoplazi veya aplazi görülme olasılığı a. communicans anterior (AComA)'da anomali görülme olasılığından daha yüksek olduğu bildirilmiştir (10-12).

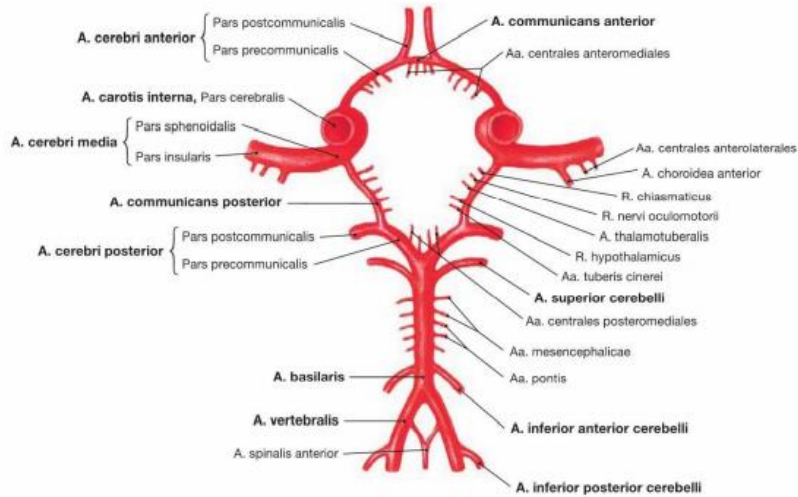
DM ve HT gibi patolojiler damar duvarının yapısını etkileyebilir. Bunun sonucunda da stroke (inme) gibi önemli klinik tablonun oluşmasına neden olabilir. Normal şartlarda damar duvarı gerimi düşük iken HT ve DM gibi nedenlerle duvar gerimi artacaktır (13).

Anatomik bir çalışmada invaziv bir radyolojik inceleme olan BTA ile klinik olarak değerlendirilmesi serebrovasküler cerrahi girişimlerinin daha güvenli bir şekilde yapılabilmesi için oldukça önemli bir yere sahiptir. Literatürde WP'yi oluşturan her bir artere ait detaylı çalışmalar mevcut olmakla birlikte poligonun bütününe ilişkin çalışmalar azdır. Bu çalışmada WP'nin yapısına katılan damarların morfolojik özelliklerinin DM ve HT ile ilişkisini inceleyerek klinik değerlendirmelere de katkı sağlamak amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Willis Poligonu

Circulus arteriosus cerebri (WP), 1664 yılında Thomas Willis tarafından tanımlanmış olup bu isimle anılmaktadır (3, 14). Willis'in 1664 yılında yayınladığı 'Cerebri Anatome' isimli kitabında beyin vasküler anatomisi hakkında ilk gerçek bilgiler verilmiştir. Bu kitapta circulus arteriosus cerebri detaylı anlatılmış ve şekli çizilmiştir. Orta çağda; El Razi ve İbni Sina, Rönesans döneminde Da vinci Vesalius ve Sylvius tanımlamaya katkı sağlamışlardır. 1872 yılında Haubner, infüzyon tekniği ile kendi adıyla anılan damar da dahil olmak üzere birçok sayıda küçük cerebral arteri detaylı olarak tanımlamıştır. Windle, 1884-1888 yılları arasında kadavralarda cerebral damarların anomali ve varyasyonlarını yayınlamıştır. Moniz serebral anjiyografiyi klinik kullanıma sokmuş ve anevrizma veya vasküler malformasyonların daha kolay tanımlanmasını sağlamıştır. 1936'da Loman ve Myerson karotid artere iğneyle girip anjiyografi yapmıştır. 1951'de anjiyografinin bütün tipleri tanımlanmıştır (14) (Şekil 2. 1).



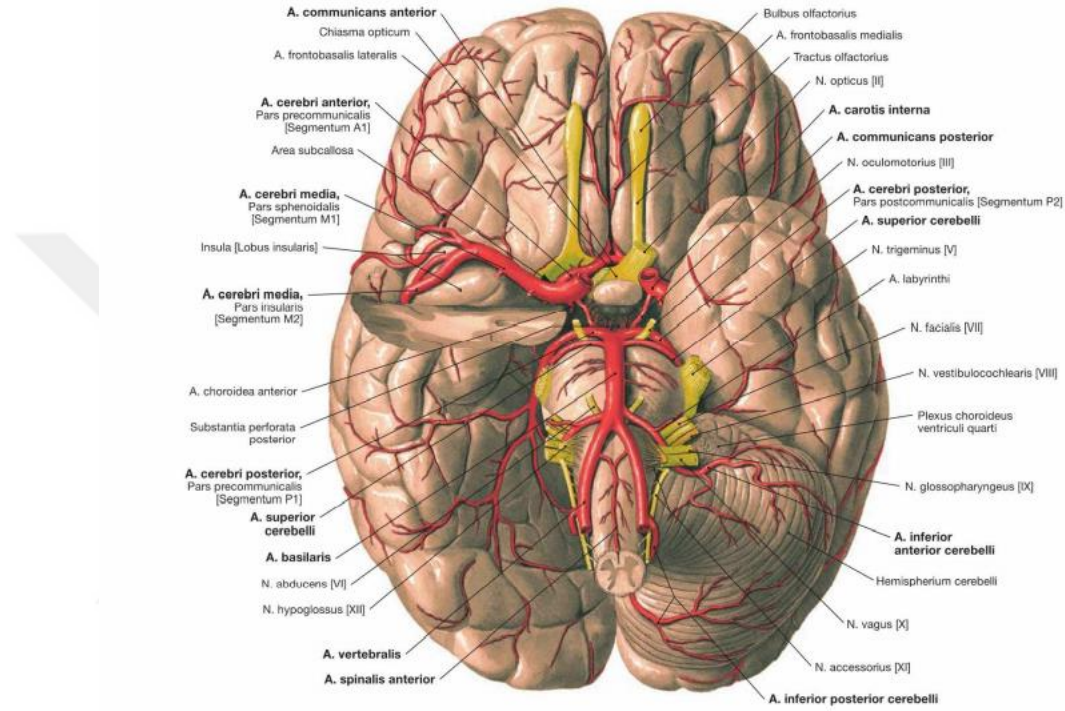
Şekil 2.1. Willis poligonu (Sobotta atlasından alınmıştır)(15).

WP beyin tabanında fossa interpeduncularis'te ve infundibulum ile chiasma opticum etrafında oluşan bir damar halkasıdır. Bu halka iki a. carotis interna ile a. vertebralis arasındaki anastomozlarla oluşur. Bu halkayı a. communicans anterior (AComA), a. cerebri anterior (ACA), a. carotis interna (ACİ), a. communicans posterior (AComP), a. cerebri posterior (ACP) ve tam arka orta kısmında da a. basilaris (AB) oluşturur. Bu damar halkası ACİ veya AV'ten gelen kanın beynin çeşitli bölümlerine eşit basınç ile dağılmasını sağlar (16). ACİ'ler, ACA'lar, AComA ve dalları 'anterior sirkülasyon/karotis sistem', ACP'lar, AComP'lar ve BA 'posterior sirkülasyon /vertebrobasiler sistem' i oluşturmaktadır. Karotis sistem, ACİ canalis caroticus'tan cavitas crani içerisine girer. Vetebrobasiler sistem; a.subclavi'den çıkan AV yukarıya servikal omurların foromen transversarium'larından geçerek foramen magnum'a gelir buradan cavitas cranii girer. Bu damar halkası içinde lamina terminalis, chiasma opticum, infundibulum, corpora mamillaria ve substantia perforata posterior bulunur (17). Cisterna interpeduncularis içinde bulunan WP'ndan çıkan üç büyük damar beyni besler. WP'nin ön kısmından ACA'lar, anterolateral kısmından a. cerebri medialis (ACM) ve arka kısmından ACP'lar çıkar. Bu durum ancak %40 oranında görülür, %60 oranında ise varyasyon gösterir. Bu üç grup arterden ayrılan çok sayıda arter beyin dokusunu besler. Bu dallar birbirleriyle devamlı olan çok kompleks kapiller ağlar oluşturur. Bu kapiller ağın yoğunluğu santral sinir sisteminin (SSS) değişik bölümlerinde farklıdır. Substantia grisea'da substantia alba'dan daha yoğun bir kapiller ağ vardır. Beyin yüzeyindeki arterler birbirleriyle anastomoz yaparlar, buna karşılık beyin dokusundakilerde anastomoz çok az görülür. Pia mater ve merkezi sinir sisteminde (MSS) arteriovenöz anastomozların varlığı henüz tespit edilememiştir (18).

ACA frontal ve parietal lobların medial yüzlerini besler. Bu arterden ayrılan dallar arterlerin proksimal kısımlarından ayrılan dallardır ve diencephalon, capsula interna, bazal ganglionlarda olduğu gibi beynin derin kısımlarında yer alan oluşumların dolaşımını sağlarlar. Perforan dallar vertebrobasiler sistemden ayrılan dallar, medulla spinalis, beyin sapı, thalamus, cerebellum, bazal ganglionlar, occipital korteks ve inferior temporal korteksin beslenmesini sağlar (18).

WP'nin görevi beyni iskemiden korumaktır. WP iki taraftan gelen kanı beynin çeşitli parçalarına eşit olarak dağıtır ve beyne gelen arterlerin herhangi biri tıkanırsa bu poligon sayesinde beynin her tarafı beslenebilir (18).

WP'deki herhangi bir yetmezlik serebrovasküler hastalıklara sebep olabilir ve bu hastalık sonucunda duyma, görme, konuşma bozuklukları ortaya çıkabilir. Serebrovasküler hastalıklar, erişkin yaştaki bireylerde nörolojik bozukluklara neden olan bir hastalıktır. Bu hastalık erişkinlerde en sık görülen üçüncü ölüm nedenidir (19) (Şekil 2. 2).



Şekil 2.2. Willis poligonuna inferiordan bakış (Sobotta atlasından alınmıştır)(15).

2.1.1. A. carotis interna (ACİ)

ACİ, aynı taraf beyin hemisferinin büyük bir kısmını, göz ve yardımcı oluşumlarını, alnın ön kısmını ve burun boşluğunun da bir bölümünü besler. Başlangıç yerinde a. carotis externa'nın lateral tarafında bulunur. Yukarı doğru çıktıkça önce posterior, daha sonra da medial tarafında yer alır. Cartilago thyroidea'nın üst kenarı hizasında a. carotis communis'in uç dalı olarak başlar. İlk üç boyun vertebraasının processus transversus'larının önünde vertikal olarak kafa iskeleti tabanına gelir. Burada canalis caroticus'a girdikten sonra 90° lik bir açı ile öne ve içe doğru yer değiştirir. Kanaldan çıkar çıkmaz foramen lacerum'un üst yüzünde yukarı doğru yön değiştirerek fossa cranii media'ya gelir. Kafa boşluğundaki ilk bölümü sinüs cavernosus' un içinde bulunur. Buradan yukarı doğru kıvrılarak processus clinoides anterior'un medial

tarafında sinus cavernosus'un tavanını yapan dura mater bölümünü delmeden önce S harfi şeklinde bir kıvrım yapar. A. carotis interna bundan sonra n. oculomotorius ile n. opticus'un arasından geçerek substantia perforata anterior'un hemen altında ACA ve ACM dallarına ayrılır.

ACİ bulunduğu bölgeye göre pars cervicalis, pars petrosa, pars cavernosa ve pars cerebralis olmak üzere 4 bölüme ayrılır (Şekil 2. 3).

Pars cervicalis: Dal vermez.

Pars petrosa:

1-Aa. caroticotympanicae

2-A. canalis pterygoidei

Pars cavernosa:

1- R. sinus cavernosi

2- A. hypophysialis inferior

3-Rr. gangliones trigeminales

4-R. meningeus anterior

Pars cerebralis

1- A. ophthalmica

2- A. cerebri anterior (ACA)

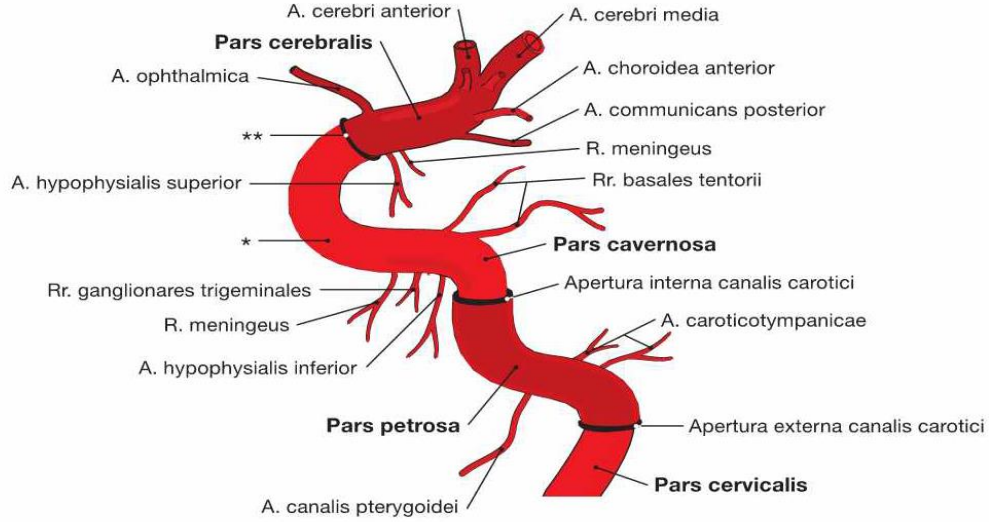
3-A. cerebri media (ACM)

4-R. communicans posterior (AComP)

5- A. choroidea anterior

6-Aa. epiphysiales superiores

A. carotis interna ile ilgili ilk anjiyografik görüntüyü Fischer yapmıştır (16).



Şekil 2.3. A. carotis interna (Sobotta atlasından alınmıştır)(15).

ACİ başlıca 7 segmente ayrılır:

C1 (Servikal segment): ACİ normalde a. carotis communis'ten C3-4 seviyesinden başlar. Genellikle a. carotis communis'in iki terminal dalından büyük olanıdır. İlk ACİ segmenti bulbus caroticus ve çıkan servikal segment olmak üzere iki kısımdan oluşur. Bulbus caroticus servikal ACİ'nin en proksimal kesimidir.

C1 segmenti ACİ'nin temporal kemiğin petröz parçasında canalis caroticus'a girdiği yerde sonlanır. Bulbus caroticus veya ACİ servikal segmenti dal vermez (19).

C2 (Petröz segment): ACİ C2 segmenti kafa tabanından girerek temporal kemiğin petröz parçasına doğru seyrederek Petröz segment vertikal ya da asendan segment ve horizontal segment olmak üzere iki ayrı segmente ayrılır. Bu iki segment arasındaki bağlantı anjiyografi görüntülemesinde de rahatlıkla görülebilen bir açı oluşturmaktadır. ACİ petröz segmenti vidian ve caroticotimpanica arter olmak üzere iki adet dal verir (19).

C3 (Laserum segment): ACİ'nin C3 segmenti canalis caroticus'un bittiği yerde başlar. Bu segment daha sonra sulcus caroticus'un posterior uzantısından yukarıya doğru seyrederek Laserum segmenti ligamentum petrolinguale düzeyinde sonlanır. C3 segmenti genellikle dal vermez (19).

C4 (Kavernöz segment): Kavernöz ACİ segmenti lig. petrolinguale'nin üst kısmından başlar. Kavernöz segment posterior asendan veya vertikal kısım, uzun horizontal segment, kısa anterior kısım olmak üzere üç kısımdan oluşmaktadır. İki vertikal kısım,

horizontal kısım ile birleşim yeri kıvrım yapar. Bu kıvrımlara posterior genus ve anterior genus adı verilir. Birçok küçük dal C4 segmentinden ayrılır (19).

C5 (Klinoid segment): Klinoid segment ACİ'nin en kısa segmentidir. Klinoid segment anterior genus'nun superior kısmındaki kama şekilli bir alana verilen isimdir. Klinoid segmenti ACİ anterior genus'nun hemen üstündeki proksimal dural halkadan başlar. ACİ'nin subaraknoid boşluğa girdiği distal dural halka düzeyinde sonlanmaktadır (19).

C6 (Oftalmik segment): Distal dural halkadan başlayıp a. communicans posterior'un başladığı yerin hemen proksimalinde sonlanır. A. ophtalmica ve a. hypophysialis superior olmak üzere önemli iki dal verir. A. ophtalmica ACİ'nin ilk majör dalıdır (19).

C7 (Kommunican segment): Orjinini AComP'un hemen proksimalinden alıp ACİ'nin ACA ve ACM olarak iki terminal dalını verdiği yerde sonlanır. AComP ve a. choroidea anterior olmak üzere iki dal verir (19) (Şekil 2. 4).



Şekil 2.4. A. carotis interna ve segmentleri (general@radiopaedia.org)(20).

2.1.2. Arteria Cerebri Anterior (ACA)

ACA, ACİ'nin iki terminal dalından daha ince olanıdır ve beynin yan yüzündeki sulcus lateralis'in medial ucunda başlar. N. opticus' un üzerinde substantia perforata

anterior'u çaprazlayarak öne ve medial tarafa doğru uzanır ve fissura longitudinalis cerebri'nin başlangıç kısmına gelir. Burada, birbirine çok yakın olarak bulunan her iki tarafın arterini, AComA birbirine bağlar. Buradan itibaren iki tarafın arteri yan yana fissura longitudinalis cerebri'de corpus callosum'un üst yüzünde sulcus parietooccipitalis'e kadar arkaya doğru uzanır ve burada a. cerebri posterior'un dalları ile anastomoz yapar. Bazen corpus callosum'un üzerindeki bölümleri tek bir arter şeklinde olabilir (16). Fisher yaptığı sınıflamada ACA'dan AComA'ya kadar olan bölümü A1 segmenti, AComA'dan sonraki kısım için ACA'nın distal kısmı terimini kullanmış ve A2, A3, A4, A5 olarak 4 kısımda incelemiştir (4, 5, 21).

ACA, AComA artere göre iki kısma bölünür. Proksimal (precommunican) ve distal (postcommunican). Proksimal kısım (A1) orijin aldığı yerden AComA'e kadar olan kısımdır. Distal kısım: Distal ACA dört segmente bölünür.

A1 (Horizontal segment): Chiasma opticum'dan geçerek mediale doğru uzanır. AComA ile kollateral ACA'ya bağlanır. Bu segmentten a. lenticulostriata mediale ve segment boyunca kısa perforan dallar çıkar. Bazal gangliyonların medial kesimleri ve capsula interna'nın crus anterior'unu besler. Haubner'in rekürren arteri A1 distal kısmı ve A2 proksimal kısmından orijin alabilir.

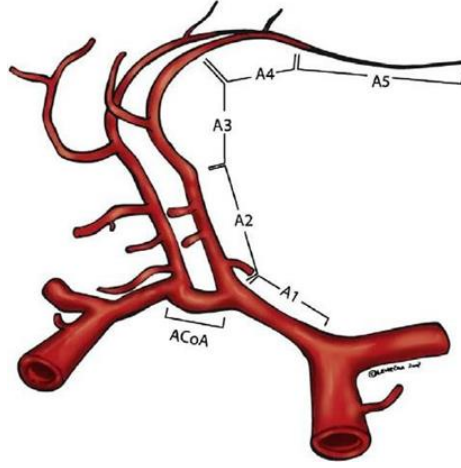
A2 (İnfracallosal segment): Fissura interhemispherica içerisinde superior'a doğru ilerler ve corpus callosum'un genus ve rostrum'unun birleştiği yerde sonlanır. A.orbitofrontale ve a. frontopolare olmak üzere dallar verir.

A3 (Precallosal segment): Corpus callosum'un genus'u boyunca uzanır ve genus üzerinde posterior'a doğru keskin bir açığı yaptığı yerde sonlanır.

A4 (Supracallosal segment):

A5 (Posterocallosal segment): Corpus callosum üzerindedir (22) (Şekil 2. 5).

A1, WP'de, hipoplazik olabilen en belirgin arter bölümünden birisidir. A1 hipoplazisi, anevrizma oluşumunda büyük orana sahiptir ve AComA anevrizmalarında %85 olarak tespit edilmiştir (19).



Şekil 2.5. A. cerebri anterior ve segmentleri (general@radiopaedia.org)(20).

2.1.3. Arteria Communicans Anterior (AComA)

Bu kısa arter, WP içinde kollateral dolaşım için önemli anatomik kanallar sağlayan, cisterna terminalis içinde her iki ACA arasında bulunan 2-3 mm uzunluğunda 1-3 mm çapında kısa bir arterdir (5, 23).

AComA, iki ACA'yu chiasma opticum'un önünde birleştirir. Arterden çıkan perforan dallar 3-13 adet ince santral dallar olup chiasma opticum, lamina terminalis ve hipotalamus'un bir bölümünü, comissura anterior, collumna fornicis ve gyrus cinguli'yi besler (16).

AComA, WP'nin anjiyografik olarak en zor gösterilebilen parçasıdır. Anjiyografik olarak AComA'yı göstermedeki zorluk ise kesin olarak transvers planda görülememesidir. AComA genellikle yuvarlak bir görünüme sahiptir, ama her iki ACA ile geniş bir bağ yapıyorsa düz görünebilir ya da, bir ACA ile geniş tabanda, diğeri ile ipliksi bir bağlantı yapıyorsa üçgen şeklinde görülebilir (19).

2.1.4. Arteria Communicans Posterior (AComP)

ACİ'den ayrılan bu arter, posterior ve medial'e doğru uzanarak ACP ile anastomoz yapar. Bu arter genellikle incedir, fakat bazen de kalındır. Kalın olduğu durumda, ACP ACM'den gelen bir dal gibi görülür. Yine genellikle bir tarafın arteri, diğeri daha kalın olarak bulunur. Arka yarısından ayrılan birçok küçük dal substantia perforata posterior'dan beyin dokusuna girerek genus corporis callosi ve capsula interna'nın crus posterior'unun ön 1/3'ünü besler. Ayrıca nucleus antierus thalami'si hariç olmak üzere, thalamus'un ön 1/3'ünü ve üçüncü ventrikül duvarını

besler (16). AComP, ACP'un P1 segmentinden daha geniş olduğunda fetal konfigürasyon (%13- 33 oranında) olarak tanımlanır. Bu durumda daha lateralde seyreder ve n. oculomotorius'un üzerinde veya lateralinde ACP olarak seyreder (24).

Eğer AComP ACP'nın asıl kaynağını oluşturuyorsa buna fetal konfigürasyon denilmektedir. AComP anevrizmasında tipik bulgular; subaraknoid kanama ve n.oculomotorius felcidir. Yeterince büyümüş bir AComP anevrizması, kanamadan da n. oculomotorius felcine neden olabilir (25).

2.1.5. Arteria Cerebri Posterior (ACP)

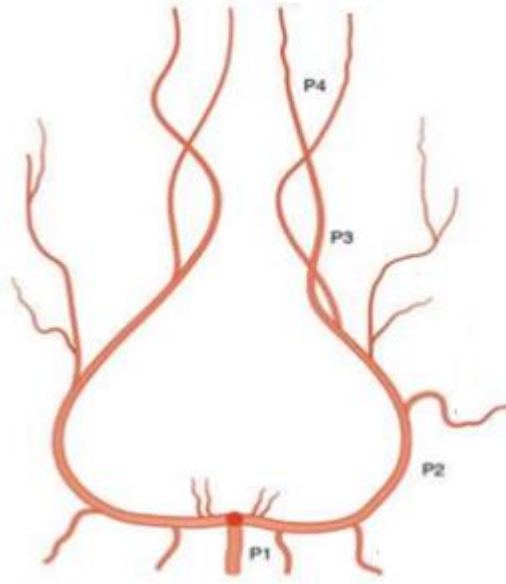
A. basilaris'in terminal dalı olan bu arter a. superior cerebelli'den daha kalındır ve ikisi arasından n. oculomotorius geçer. A. superior cerebelli'ye paralel olarak dışa doğru uzanırken, ACİ'den gelen AComP ile birleşir. Mesencephalon etrafında dolanarak oksipital lobun alt yüzüne gelir. Burada verdiği r. corticalis'leri temporal lobun alt-dış ve iç yüzlerini, ayrıca oksipital lobun dış ve iç yüzlerini besler. R. centralis adı verilen dalları, beyin dokusuna girerek thalamus'un bir kısmı ile nuc. lentiformis, mesencephalon, corpus pineale ve corpus geniculatum mediale'yi besler. R. choroidea'lar lateral ventriküller cornu temporale (inferius)'una gider ve buradaki plexus choroideus'ta dağılır. Aynı zamanda 3. ventriküldeki plexus choroideus'da dağılır (16). ACP, P1, P2, P3, P4 olmak üzere dört segmentte incelenir.

P1 (Peduncular/ precommunican segmenti): AB'nin bifurkusyanundan AComP ile birleşim yerine kadar uzanır. N. oculomotorius üzerinden geçer. Ortalama P1 segment uzunluğu 3-14 mm arasında değişir.

P2 (Ambient segmenti): AComP ile birleşim yerinden başlar ve cisterna ambiens içinde mesencephalonun çevresinden arkaya giden segmenttir. P2 segmenti ise 25 mm'dir.

P3 (Quadrigeminal segment): Cisterna quadrigeminalis içerisinde yer alır.

P4 (Kalkarin segment): Fissura calcarina içerisinde yer alır (5, 26) (Şekil (2. 6)).



Şekil 2.6. A. cerebri posterior ve segmentleri (general@radiopaedia.org)(20).

2.1.6. Arteria Basilaris (AB)

Çapı 3-8 mm, uzunluğu 20- 40 mm'dir. AB her iki tarafın AV'sinin bulbus'un üst sınırında birleşmesiyle oluşur. Bu arter pons'un ön tarafındaki sulcus basilaris içinde uzanır. Pons'un üst kenarı seviyesinde terminal dalları olan ACP'yi verir (16). AB'nin düzgün bir hat izlemesi sadece %25'inde görülür.

AB'den; pons ve mesencephalonu besleyen paramedial ve circumferential perforan arterler, a. cerebelli inferior anterior, a. cerebellaris superior ve a.cerebelli posterior çıkar. Konjenital anomali oranı %1 olarak saptanmıştır (27).

2.2. Kranial Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)

BTA beyin damarlarının değerlendirilmesinde altın standart olmakla birlikte uygulamanın invaziv olması, zaman alması, pahalı olması ve kolay erişilebilir olmaması kullanımını sınırlamaktadır. Uygulamaya ait %0.07 oranında kalıcı nörolojik komplikasyonlar bildirilmiştir (28).

Radyolojideki gelişmelerle invaziv, kolay erişilebilir uygulamalar olan Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) ve BTA ile WP ve ana dallarının anjiyografik görüntüleri elde edilebilmektedir. Multidedektör BT cihazlarının kullanıma girmesiyle birlikte üç boyutlu veri kümelerinin elde edilmesi ve yeni gelişen görüntü işleme teknikleri sayesinde WP ve ana dallarının anjiyografik bütün görüntülerini tüm plandan iyi bir

çözünürlük ile incelemek mümkün olmuştur. Karotis sistem darlıkları, anevrizma, arteriovenöz malformasyon, diseksiyon, venöz trombüs gibi birçok patoloji ve varyasyonlar BTA ile gösterilebilmektedir (29). Özellikle 5 mm'den büyük anevrizmalarda endovasküler ve cerrahi tedavi planlamada yeterli olabilmektedir (28). BTA, hızlı ve invaziv bir yöntem olmakla birlikte, iyotlu kontrast madde gereksinimi, radyasyona maruz kalma, veri işleme için uzun zaman harcaması ve kafa tabanındaki kemik yapı ya da kontrastlanan kavernöz sinüsler nedeniyle yaşanan değerlendirme zorlukları başlıca bu tetkikin dezavantajını oluşturmaktadır. Bununla birlikte, BTA daha az harekete duyarlı olması, entübe hastalarda kolayca uygulanabilir olması ve anevrizma klibi olan hastalarda yaşanan MR uyumluluk sorunu olması açısından MRA'ye göre daha üstündür (30). Otopsi çalışmalarına karşın, BTA, hastalarda gerçek imajın elde edilmesine imkan verir, akım hızına bağlı olmayıp damarların çaplarının doğru değerlendirilmesine izin verir.

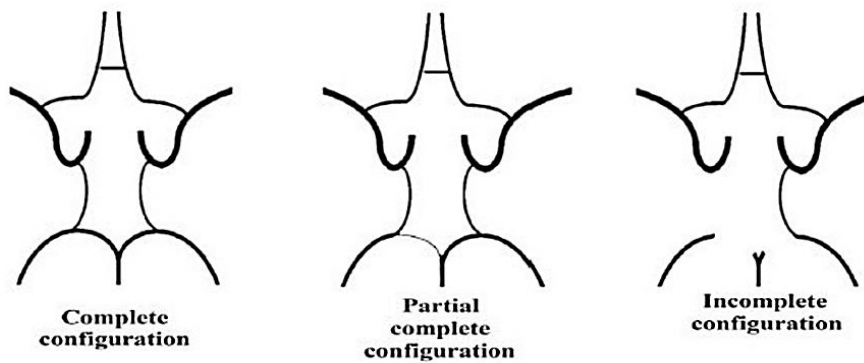
2.2.1. BTA Raporlarında Kullanılan Bazı Terimler

Aplazi: Cerebral arterin doğuştan olmaması.

Hipoplazi: Cerebral arterin normalden ince veya eksik oluşumudur.

Complet Konfigürasyon: WP'ye ait damarların hepsinin olması durumudur.

Incomplet Konfigürasyon: WP'ye ait cerebral damarlarda bir ya da daha fazlasının olmamasıdır.

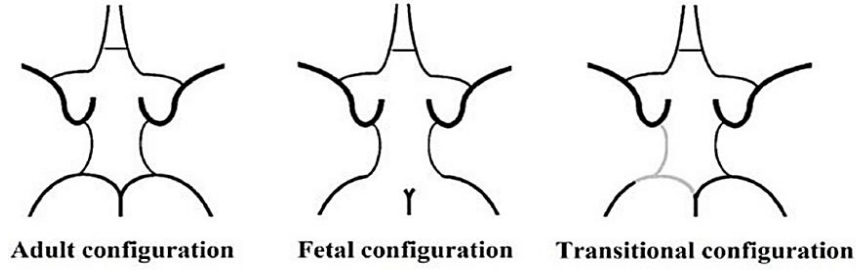


Şekil 2.7. Gelişime dayalı konfigürasyon türleri (31).

Yetişkin Konfigürasyon: AComP'un çapı, P1'den daha küçüktür.

Fetal Konfigürasyon: AComP'un çapı, P1'in çapından daha büyüktür ve oksipital lobun esas vaskülarizasyonu ACI'dan sağlanmaktadır.

Transizyonel Konfigürasyon: AComP'un çapının, P1'in çapına eşit olduğu durumlardır.



Şekil 2.8. Morfolojiye göre konfigürasyon türleri (31).

2.3. Diabetes Mellitus (DM)

2010 yılında, yetişkin dünya nüfusunun yaklaşık %7'si olan diabetes mellitus (DM) hastalarının sayısının 285 milyon olduğu tahmin edilmektedir. Büyük kan damarlarında aterosklerotik değişikliklerle karakterize olan makrovasküler hastalık, Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM)'de morbidite ve mortalitenin (%80) başlıca nedenidir. DM'li hastalarda inme riski 1.5-3 kat daha fazladır (32). Tekrarlayan inme ayrıca DM'li hastalarda iki kat daha siktir. Daha da önemlisi, inme sonrası kısa ve uzun vadeli mortalite olma olasılığı DM'li hastalarda daha yüksektir (33). Bu, serebrovasküler hastalığı (SVO) klinik komplikasyonlar ortaya çıkmadan erken bir aşamada tespit etmek için pratik yaklaşımlar geliştirme ihtiyacının altını çizmektedir. DM, pankreas bezinin beta hücreleri tarafından üretilen insülin eksikliği veya insülinin etki mekanizmasındaki hasar sebebiyle hücrelerin glukozu yeterince kullanamamasından doğan kronik hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Çok su içme isteği (polidipsi), iştah artması (polifaji), fazla ve sık idrara çıkma (poliüri), beklenmedik kilo kaybı, ciltte kuruma, yorgunluk ve görmede bulanıklık gibi semptom ve bulgular bulunur. DM'nin hiperglisemisi, özellikle gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarları olmak üzere farklı organlarda oluşturduğu uzun vadeli hasar bu organlarda disfonksiyon ve yetmezliğe sebep olmaktadır (34).

Uzun vadeli DM komplikasyonları arasında, potansiyel görme kaybı ile birlikte retinopati; böbrek yetmezliğine yol açan nefropati; ayak ülseri, ampütasyon ve Charcot eklem riski olan periferik nöropati ve gastrointestinal, genitoüriner ve kardiyovasküler semptomlara ve cinsel işlev bozukluğuna neden olan otonomik nöropati sayılabilir. DM'li hastalarda aterosklerotik kardiyovasküler, periferik arteriyel ve serebrovasküler

hastalık insidansı artmıştır. HT ve lipoprotein metabolizması anormallikleri genellikle DM'li kişilerde bulunur (34).

1979'da Ulusal Diyabet Veri Grubu, DM için isimlendirme ve tanımları standartlaştıran bir fikir birliği belgesi hazırlanmıştır. Bu belge bir yıl sonra DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından onaylanmıştır. DM'nin iki ana tipine klinik sunumlarını açıklayan isimler verildi: 'insüline bağımlı diabetes mellitus' (T1DM) ve 'insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus' (T2DM). Bununla birlikte, tedavi önerileri geliştikçe, diabetes mellitus tipinin doğru sınıflandırılması kafa karıştırıcı hale gelmiştir. Örneğin, insülin ile tedavi edilen T2DM'li kişileri doğru bir şekilde sınıflandırmak zor olmuştur. Bu karışıklık, çok sayıda diabetes mellituslu hastanın yanlış sınıflandırılmasına yol açarak epidemiyolojik değerlendirmeyi ve klinik yöntemi zorlaştırmıştır. Bu sınıflandırma sistemine uymayan spesifik patofizyolojiye sahip diğer DM türlerinin keşfi, durumu daha da karmaşık hale getirmiştir. Bu zorluklar, DM mekanizmalarına ilişkin yeni kavrayışlarla birlikte, yeni bir sınıflandırma sisteminin geliştirilmesi için büyük bir ivme sağlamıştır (35).

Bu sınıflandırmaya göre T1DM nedeni mutlak bir insülin sekresyonu eksikliğidir. Bu tip diyabet geliştirmede riski yüksek olan bireyler, genellikle pankreas adacıklarında meydana gelen bir otoimmün patolojik sürecin serolojik kanıtı ve genetik belirteçler ile tanımlanabilir. T1DM genellikle çocukluk çağında görülmektedir. Diğer, çok daha yaygın olan T2DM kategorisinde, neden, insülin etkisine karşı direnç ve yetersiz telafi edici bir insülin salgılama tepkisinin bir kombinasyonudur. İkinci kategoride, çeşitli hedef dokularda patolojik ve fonksiyonel değişikliklere neden olmaya yeterli, ancak klinik semptomlar olmaksızın uzun bir süre boyunca hiperglisemi mevcut olabilir. Bu tip diyabet ise adolesan ve yetişkin dönemde görülmektedir.

Bu asemptomatik dönemde, açlık durumunda plazma glukozunun ölçülmesiyle veya oral glukoz yüklemesi veya Hemogloblin A1C (HBA1C) ile bir meydan okumadan sonra karbonhidrat metabolizmasında bir anormallik göstermek mümkündür (34).

2.4. Hipertansiyon (HT)

HT, arteriyel kan basıncının normal olarak kabul edilen değerlerin üstüne çıkması veya beyin, kalp, böbrek ve göz gibi hedef organlarda hasar oluşturacak kadar yükselmesi olarak tanımlanır (36). HT, sistemik arterlerdeki kan basıncı olup intravasküler volümün damar duvarında oluşturduğu yüksek basınçtır (37). HT

hastalarına tanı konulurken sistolik kan basıncının 140 mm/Hg, diyastolik kan basıncının 90 mm/ Hg ve üzerinde ölçülmesi ile konur (38). Bununla birlikte, çoğu çağdaş toplumda, sistolik kan basıncı seviyeleri hem erkeklerde hem de kadınlarda yaşla birlikte istikrarlı ve sürekli olarak yükselmektedir. Bu durum büyük olasılıkla yaş, aşırı sodyum tüketimi, yetersiz diyet potasyum alımı, aşırı kilo ve obezite, alkol alımı ve fiziksel kan basıncı gibi kan basıncını zaman içinde kademeli olarak artıran çeşitli çevresel faktörlere maruz kalma gibi durumlara bağlıdır. Genetik yatkınlık ve olumsuz intrauterin ortam (gebelik hipertansiyonu veya preeklampsi) gibi diğer faktörler de HT'nun bir başka sebepleri arasındadır. Dünya çapında 3, 5 milyon yetişkinde sistolik kan basıncı seviyeleri > 110-115 mmHg iken ve 874 milyon yetişkinde sistolik kan basıncı \geq 140 mmHg'dır. Bu nedenle, yaklaşık olarak dört yetişkinden birinde HT vardır. 1990 ile 2015 arasında, nüfus artışı, nüfusun yaşlanması ve yaşa göre standardize edilmiş HT prevalansındaki % 10'luk bir artış olmuştur (39).

HT'nun cerebral kan damarlarının yapısını ve işlevini değiştirdiği iyi bilinmektedir. HT, ekstrakraniyal ve intrakraniyal ateroskleroz için önde gelen bir risk faktörüdür. Ekstrakraniyal lezyonlar, karotis ve vertebral arterlerde lipid birikimine neden olur. WP'nu ve ana dallarını etkileyen intrakraniyal lezyonlar, daha büyük olasılıkla lokal vasküler tıkanmalar ve fokal iskemik inme ile sonuçlanabilir. HT beyin damarlarında hipertrofik şekillenmeye neden olarak, damar duvar hacminde artışla birlikte duvar kalınlığının artmasına ve vasküler lümeninde azalmaya yol açar. HT ayrıca beyindeki büyük arterlerinde sertleşmesine sebep olabilir ve bu da bilişsel bozukluklara yol açabilir (40).

2.5. Hipertansiyon Ve Diabetes Mellitus

HT, DM hastalarının % 50'sinden fazlasında mevcuttur ve DM'de hem mikrovasküler hem de makrovasküler hastalığa önemli ölçüde katkıda bulunur (41). Fazla kilolu veya obez olmak, HT, koroner kalp hastalığı, felç, T2DM, kanser ve kronik böbrek hastalığı dahil olmak üzere birçok önemli hastalık riskini büyük ölçüde artırır. DM esansiyel HT'nu olan hastalarda artmış kan basıncının en önemli ve önlenebilir nedenlerinden biridir. Örneğin, popülasyon araştırmalarından elde edilen verilere göre kilo alımının DM riskinin % 85'ine ve esansiyel HT riskinin % 65 ila 78'ine kadar katkıda bulunabileceğini göstermektedir. Nüfus çalışmalarında VKİ ve HT arasında neredeyse doğrusal bir ilişki vardır ve aşırı kilo alımı gelecekte HT gelişimini öngörür.

Ayrıca kilo kaybı, hipertansif bireylerin çoğunda HT gelişimini önlemeye ve kan basıncını düşürmeye yardımcı olur (42).

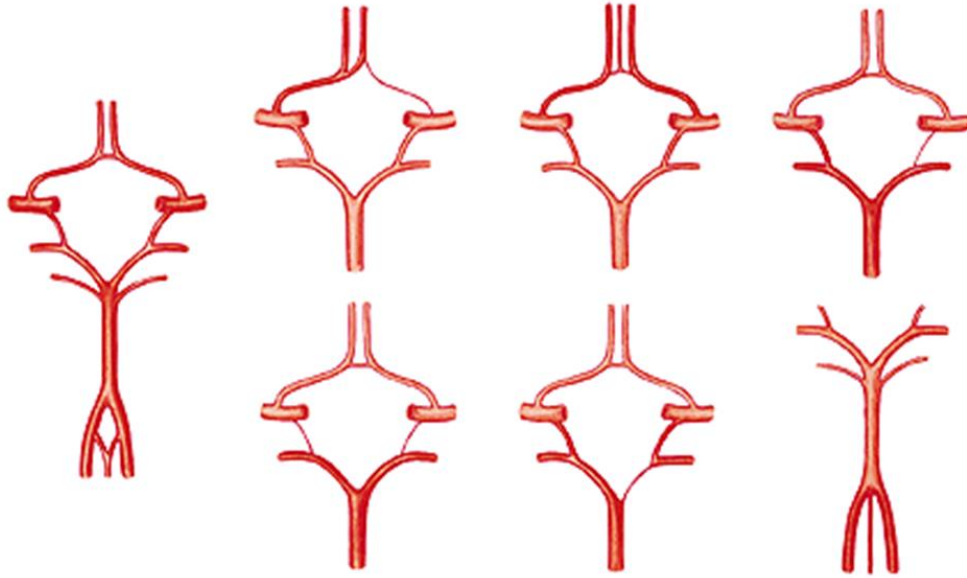
T2DM, 65 yaş üstü bireyleri etkileyen en yaygın durumlar arasındadır. DM ile ilişkili vasküler komplikasyonların yalnızca periferik organlar üzerinde değil, aynı zamanda cerebral dolaşım üzerinde de derin etkileri vardır. Örneğin, kronik hiperglisemi, düz kas hücrelerinin esnekliğini azaltarak kan damarlarının beyin dokusuna yeterli kan ve besin tedarikini sürdürme yeteneğini azaltır. DM'li bireylerde artmış geçici iskemik atak (GIA) ve inme riskinde görüldüğü gibi, vasküler bozukluk nörolojik olay riskini artırır. Vasküler bozuklukla birlikte T2DM, normal yaşlanmada görülenden fazla gri ve beyaz cevher dokusu kaybı ile ilişkilidir. DM'li hasara en duyarlı bölgeler, prefrontal, hipokampal ve oksipito-parietal alanları içerir. Bu yapısal ve vasküler değişikliklerin, T2DM'de yaygın olarak beyine bildirilen bilgiyi işleme, bellek ve yürütücü işlev hızındaki artmış bozukluğa katkıda bulunduğu düşünülmektedir. T2DM'li bireylerin %75'inde HT olduğu tespit edilmiştir. HT'un hem T2DM ile hem de tek başına beyin vasküler yapısını etkilediği tespit edilmiştir. Yakın zamanda yapılan bir çalışma, T2DM'li bireylerin, sağlıklı bireylere göre beyin dokusu hacimlerinin ve serebrovasküler reaktivitenin (CVR) azaldığını göstermiştir. Bununla birlikte, HT'nun etkilerini belirlemede kontrol eksikliği göz önüne alındığında, T2DM'nin spesifik katkıları belirsizliğini korumaktadır. Yetersiz hipertansif kontrolün makro ve mikro vasküler T2DM komplikasyonlarını şiddetlendirdiği bulunmuştur. HT'nun T2DM karşısında vasküler ve yapısal anormallikleri kötüleştirdiğini düşündürmektedir (43).

2.6. Willis Poligonu Anatomik Varyasyonları

Sinir sisteminin tüm yapıları menşeyini ektoderma'dan alır. Embriyonal hayatın üçüncü haftasının başında chorda dorsalis'in dorsal tarafındaki ektoderma kalınlaşarak lamina neuralis denilen nöralplağı oluşturur, sonra bu nöral plağın kenarları kalınlaşarak junctio neuroectodermalis (crista neuralis)'i oluşturur. Crista neuralis'ler arasında kalan oluğa da sulcus neuralis denir. Birkaç gün içinde oluşan bu oluk zamanla, bir fermuarın kapanmasında olduğu gibi önce bu servikal bölgede başlamak üzere, aşağıdan yukarı doğru kapanarak bir tüp şeklini alır. Bu tüpe tubus neuralis denir. Tubus neuralisin ön ucundaki açıklığa neuroporus cranialis denilir ve 25. günde kapanır. Arka tarafındaki açıklığa neuroporus cranialis denilir ve 27. günde kapanır (16). Boyun ve beyin

damarları aortik arcus'tan gelişmektedir. Bu arcus, truncus arteriosus'un en distal kısmı olan aortik keseden oluşur. Embriyonun gelişimi süresince nöral tüp devamlı transformasyona uğramaktadır. Bu nedenle vasküler yapılar gelişim sırasında devamlı olarak değişiklik göstererek yeni yapılara adapte olmaktadır. Anatomik varyasyonların gelişiminin bu döneminde olduğu düşünülmektedir. Nöral tüp vaskülarizasyonu kaudokranial yolu takip etmektedirler. Sekizinci haftada büyük arterler son şeklini alırken, posterior sirkülasyonda çok sayıda değişiklikler meydana gelmektedir. A. vertebralis ve a. basilaris son şeklini almaktadır. Ayrıca ACİ intrakranyal dallarına ayrılmaktadır. Fetüsün 40 mm'lik olduğu dönemde, cerebral arterler erişkin vasküler yapı halini almaktadırlar.

WP'nin adını aldığı 6 damar çok fazla varyasyon göstermektedirler. Bu damar halkası çoğu durumda bulunmasına rağmen çoğunlukla bir damarın kollateral dolaşımdaki katkısı azaltacak kadar dar olduğu (hipoplazi) veya damarın olmadığı (aplazi) görülebilir. Fonksiyonel olarak tam bir WP'na nadiren rastlanmaktadır. En sık görülen varyasyon ise AComP çapında görülen hipoplazi olduğu bildirilmektedir (10-12) (Şekil 2. 9).



Şekil 2.9. Willis poligonu varyasyonları (Sobotta atlasından alınmıştır)(15).

3. MATERYAL VE METOT

Çalışmaya Malatya Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik kurul onayı (2020/583) alındıktan sonra İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı ve Radyoloji Anabilim Dalı iş birliğinde başlandı.

Örneklem sayısını belirlemek amacıyla, çalışmaya başlamadan önce G*Power (v3.1.7) programı kullanılarak güç analizi yapıldı. Yapılan hesaplama sonucu, %95 güven aralığında $\alpha=0.05$ düzeyinde %80 güç elde etmek için çalışmaya herbir grupta 28 olmak üzere en az 112 kişinin dahil edilmesi gerektiği saptandı.

Çalışmaya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD'a başvuran 40-65 yaş arası 168 bireyin BTA görüntüsü dahil edildi. Bireylerin damar ölçümü alınırken hem aksiyal hem de sagittal kesit kullanıldı.

Beyin damarlarında anevrizması olanlar, akut iskemik inmesi olan hastalar, emboli öyküsü olan bireyler, daha önce endovasküler tedavi geçiren hastalar, 40 yaş altı hastalar ve artefaktlı hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Demografik verilerden yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri kaydedildi.

Çalışmaya dahil edilecek bireyler dört gruba ayrıldı;

Grup 1: 40-65 yaş arası HT tanısı almış bireyler

Grup 2: 40-65 yaş arası DM tanısı almış bireyler

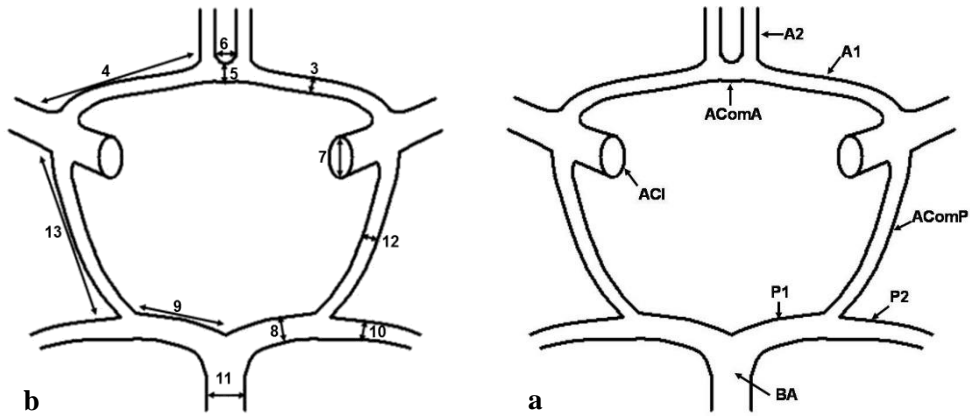
Grup 3: 40-65 yaş arası DM ve HT tanısı almış bireyler

Grup 4: 40-65 yaş arası kontrol grubu (HT, DM ve herhangi bir dışlanma kriterine sahip olmayan) bireyler.

Hastaların BTA görüntüleri üzerinden aşağıda belirtilen ölçümler yapıldı;

- WP şekli (Tüm bölümleri olan, hipoplazi içermeyen tipik ve aplazi içeren atipik şekil).
- AComp'a göre poligonun şekli (AComp'un çapının P1'den küçük olduğu yetişkin, P1'den büyük olduğu fetal ve P1'e eşit olduğu transizyonel konfigürasyon).

- A.cerebri posterior damar çapı (sağ- sol):
- P1 segmenti: A. basilaris'in sonlanma yerinden cisterna interpeduncularis içindeki a. communicans posterior'dan köken alır (AComP)
- P2: AComP'dan mesencephalon etrafında
- A.cerebri anterior damar çapı (sağ- sol):
- A1: a. carotis interna'nın bifurkasyonu'nun terminalinden köken alır
- A2: Lamina terminalis'in önünde corpus callosum'un rostrum'u boyunca uzanır
- P1: segment uzunluğu
- P2: segment uzunluğu
- A1: segment uzunluğu
- A2: segment uzunluğu
- A.communicans ant damar çapı
- A.communicans post damar çapı (sağ- sol)
- A.communicans anterior'un uzunluğu
- A.communicans posterior'lar arası mesafe
- A.basilaris damar çapı
- A.carotis interna damar çapı



a) Willis poligonunun şematik çizimi, b) Ölçülen parametrelerin WP üzerinde gösterilmesi (A1: Arteria Cerebri Anterior (ACA) A1 segmenti, A2: Arteria Cerebri Anterior (ACA) A2 segmenti, ACİ: Arteria Carotis Interna, AComA: Arteria Communicans Anterior, AComP: Arteria Communicans Posterior, P1: Arteria Cerebri Posterior P1 segmenti, P2: Arteria Cerebri Posterior P2 segmenti, AB: Arteria Basilaris) (44).

Şekil 3.1. Willis Poligonu çap ve uzunluk ölçüm yerleri (44).

3.1. Görüntüleme protokolü ve görüntüleme yöntemleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların görüntüleri İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim dalında bulunan Somatom Definition Flash, Simens Healthcare, Forchheim, Germany adlı çift kaynaklı spiral bilgisayarlı tomografiden elde edildi.

Hasta masaya baş önde, kollar yanda olacak şekilde supin pozisyonda yatırıldı. Tarama alanı verteksten mentuma olacak şekilde ayarlandı. 'Bolos tracking' metodu kullanarak, 'Region of interest' desenden aortaya tek kesit referans görüntüye yerleştirilmiş olup görüntülemenin başlaması için eşik kontrast değeri 100 HU olarak ayarlandı. Vena mediana cubiti'ye 80-100 ml düşük osmolariteli non-iyonik iyotlu kontrast madde, enjeksiyon hızı 4-5 mL/sn olacak şekilde otomatik pompa ile verildi ve kontrast maddeyi takiben homojen dağılması için 40 ml serum fizyolojik solisyonu enjekte edildi.

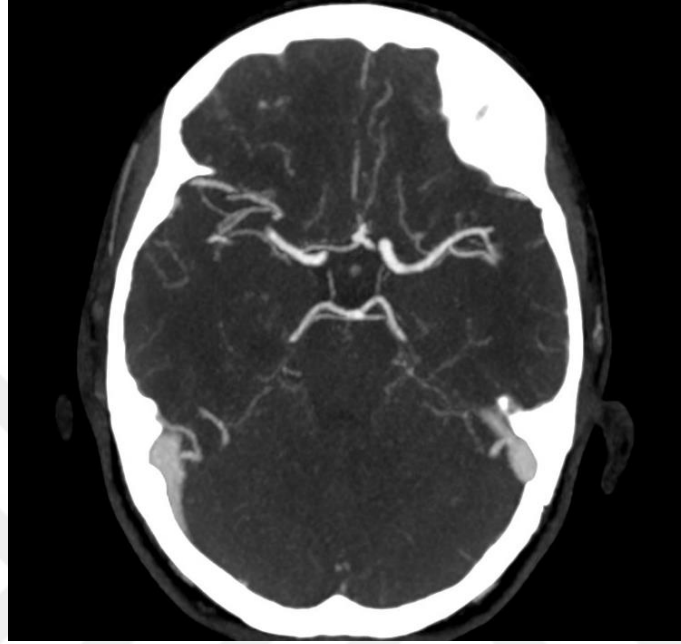
Cihaz 256 kesit multislice BTA idi. Dozu 120 kv 35 mA'dir. Kontrast madde miktarı ise 100 ml'dir. BTA tarama parametreleri Simens için tüp voltajı:120 kv; tüp gerilimi 200 mA; kolimasyon 64×0.6 mm; gantry dönüş zamanı 500 ms; kesit kalınlığı 0.6 mm olarak ayarlandı.

Alınan görüntüler aksiyel kesitlerden değerlendirmeye başlandı. Daha sonra maksimum intensite projeksiyon (MİP) görüntülerden yararlanılarak her üç planda (aksiyel, sagittal, koronal) incelendi. WP'nu oluşturan vasküler yapıların çap ölçümleri aksiyel kesitlerde vasküler yapının proksimalinden ölçüldü. Yine WP'nu oluşturan vasküler yapıların uzunlukları üç plan incelenerek hastaların vasküler anatomisine göre en uygun planda ölçüldü. Ayrıca WP'ndaki varyasyonlar da incelendi. Ölçümler tek bir radyolog hekim tarafından gerçekleştirildi.

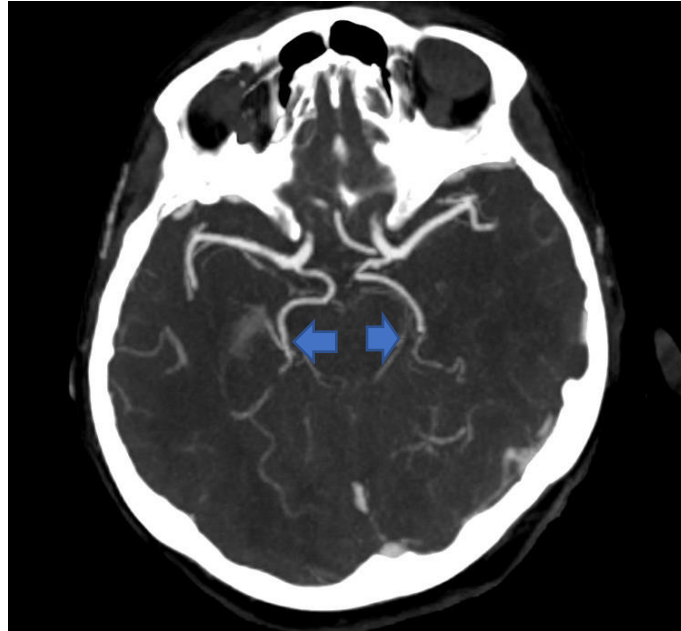
Hastaların hem ince kesit aksiyel hem de 3D BTA görüntüleri incelenerek WP'nu oluşturan damarsal yapıların ölçümleri incelendi. Aplazi ve hipoplazi ayrımı için BTA ve 3D BTA görüntülerinden yararlanıldı. Gutierrez ve ark'nın yapmış oldukları çalışmada, çalışılan arterlerin hem 3D hem de aksiyel görüntülerde görülme durumu normal, aksiyel görüntüler görülürken 3D görüntülerde görülmemesi durumu hipoplazik, her iki görüntümede görülmemesi durumu aplazi olarak değerlendirilmiştir (45).

Tablo 3.1. Gutierrez ve ark.'nın Willis Varyasyonları Sınıflama Kriterleri (45)

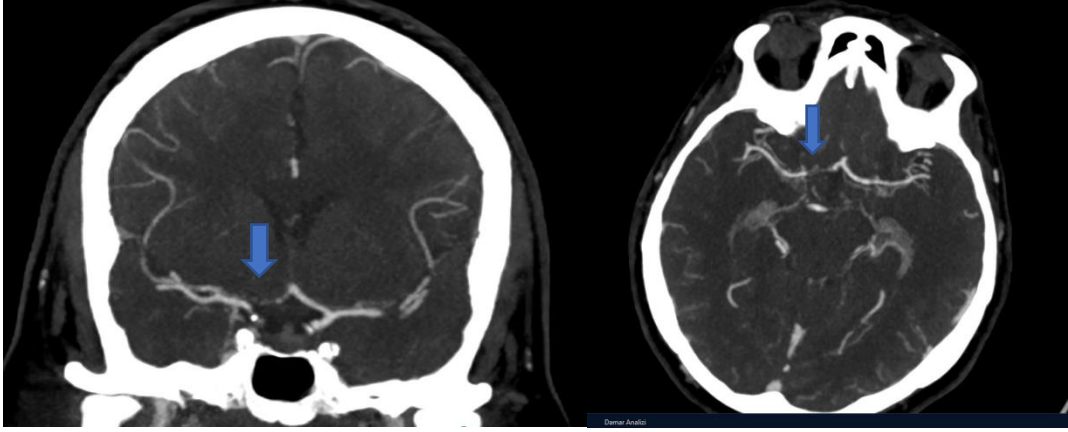
| | |
|-------------------------|---|
| Normal Damar | Hem aksiyel hem de 3D görüntülerde görülüyor |
| Hipoplazik Damar | Aksiyel kesitte görülüyor ancak 3D görüntülerde görülemiyor |
| Aplazik Damar | Hem aksiyel hem de 3D görüntülerde görülemiyor |



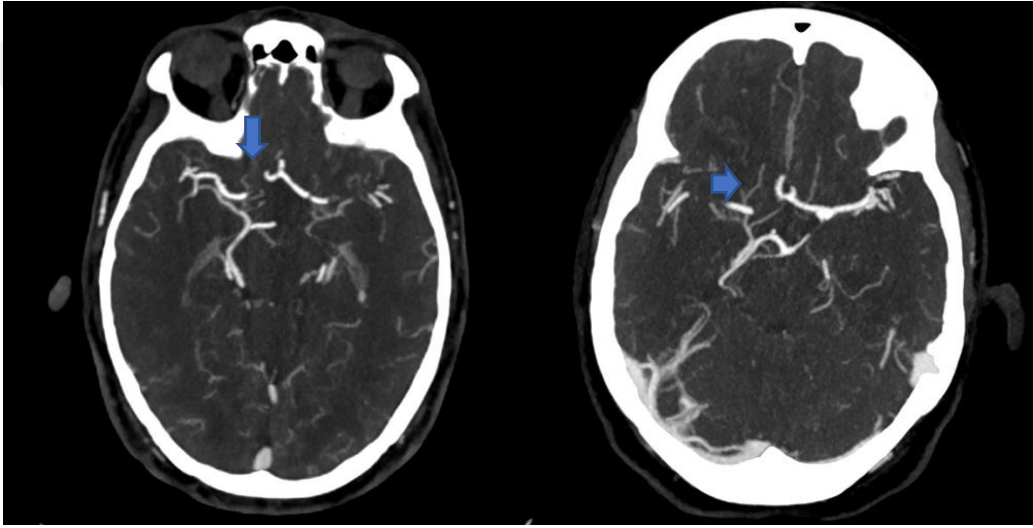
Şekil 3.2. Tipik (normal-komplet) Willis Poligonu



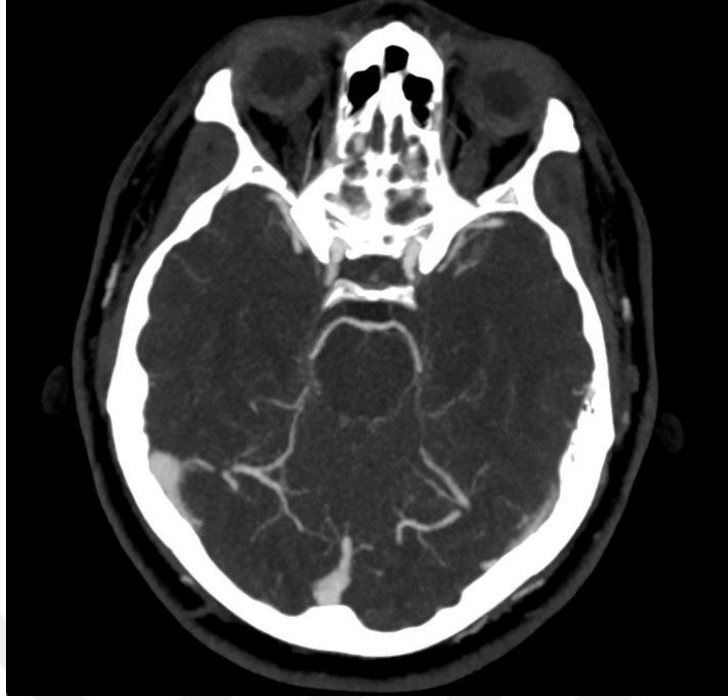
Şekil 3.3. Bilateral fetal konfigürasyon(Oklar; sağ ve sol fetal orjinli AComP'u göstermektedir.



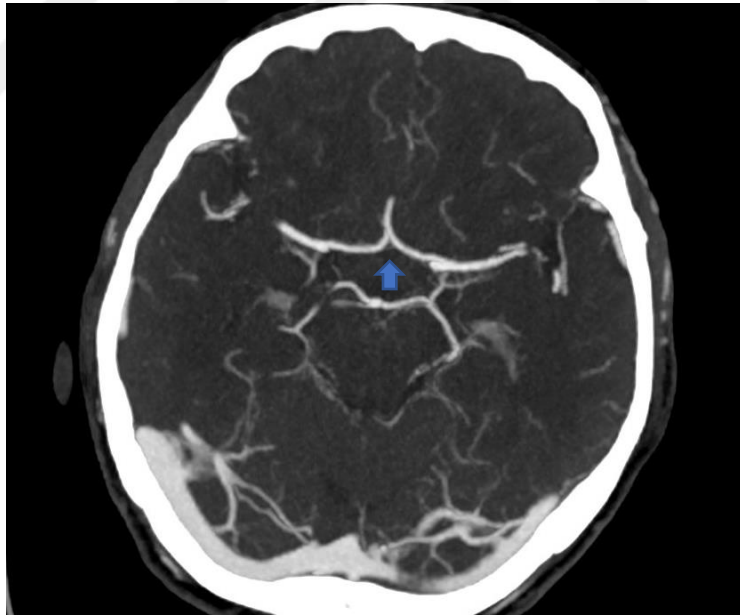
Şekil 3.4. Sağ A1 hipoplazik koranal kesit BTA



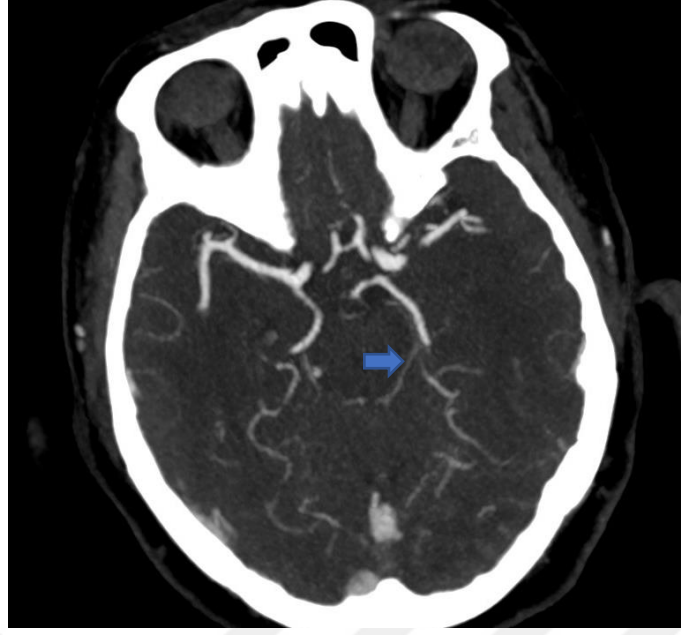
Şekil 3.5. Sağ A1 aplazisi.



Şekil 3.6. Bilateral AComP aplazisi.



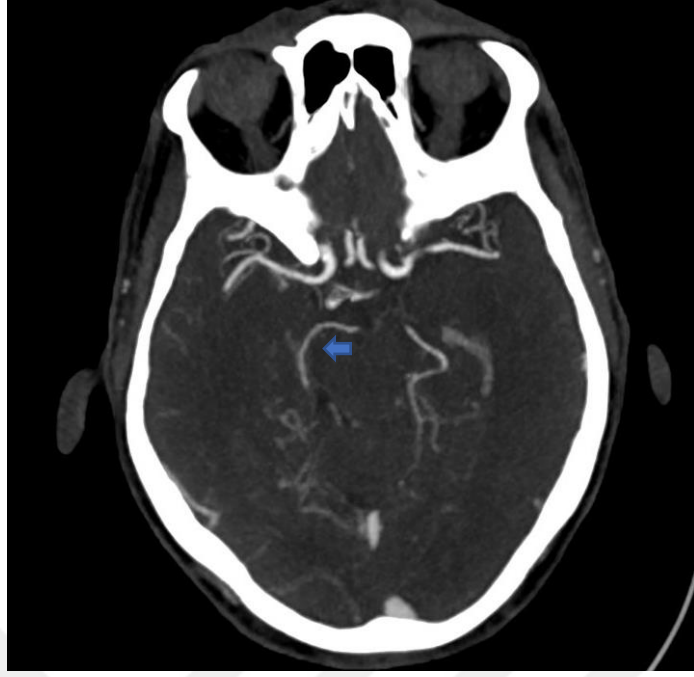
Şekil 3.7. Bilateral AComA aplazisi.



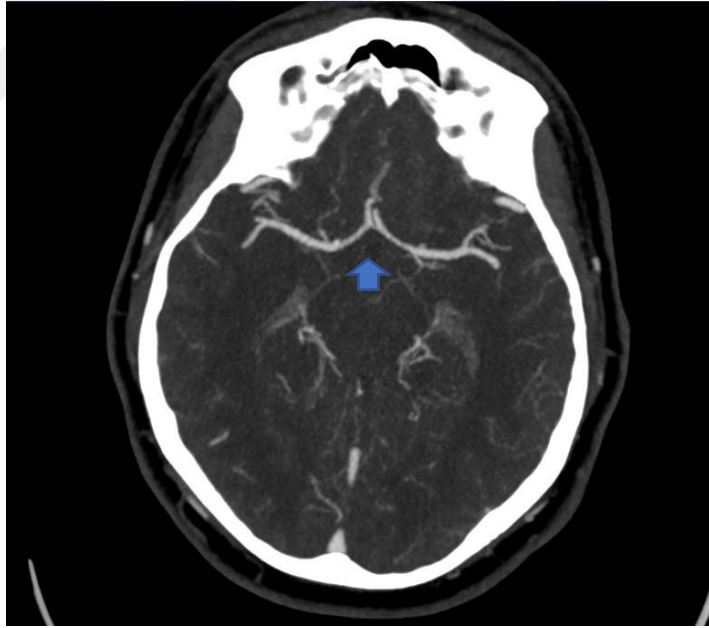
Şekil 3.8. Sağ P1 aplazisi fetal orjinli.



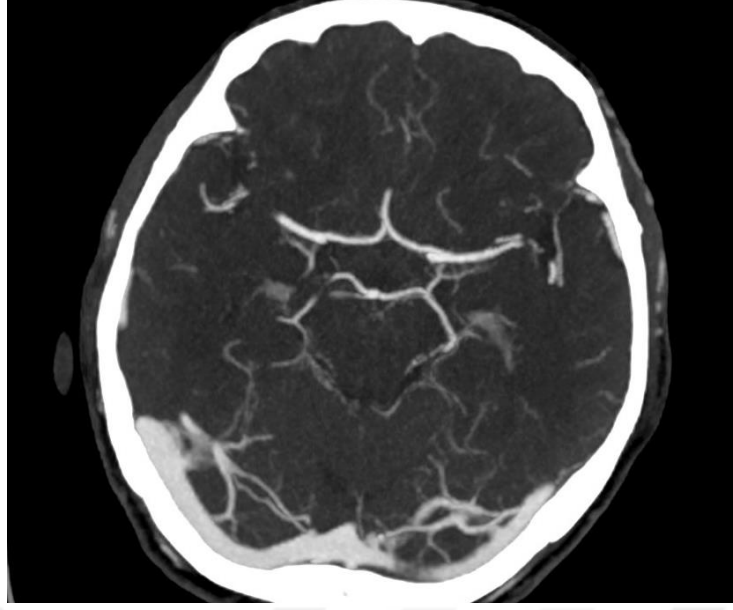
Şekil 3.9. Sağ P1 aplazisi.



Şekil 3.10. Sol P1 aplazisi fetal orjinli.



Şekil 3.11. AComA ve A1'in tam olduğu görüntü.



Şekil 3.12. Sağ AComP hipoplazik.

3.2. İstatistiksel analiz

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi ve verilerin normal dağılım göstermediği tespit edildi. Normal dağılım göstermeyen verilerin medyan ile minimum (min) ve maksimum (mak) değerleri verildi. Aynı grup içindeki erkek ve kadın hastaların parametrelerini karşılaştırmak için verilere Mann-Whitney U testi uygulandı. Gruplar arasında hastaların parametrelerini karşılaştırmak için verilere Kruskal Wallis H testi uygulandı. Gruplar arasında fark çıkan parametreler için farkın hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek üzere gruplara Post- Hoc olarak Mann-Whitney U testi ile ikili karşılaştırma yapıldı. Post- Hoc testi Model Viewer tablosu olarak verildi. $p < 0.05$ değerleri anlamlı olarak kabul edildi. İstatistiksel analizlerde IBM SPSS Statistics 22.0 for Windows paket programı kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmamızda 168 (65 kadın, 103 erkek) bireyin BTA (Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi) görüntüsü retrospektif olarak ölçüldü. Kadınların yaş ortalaması 57.25 ± 1.1 yaş, erkeklerin yaş ortalaması ise 59.39 ± 0.7 yaş idi.

Grup 1'de 21 (%52) kadın, 19 (%48) erkekten oluşmakta ve yaş aralığı 40- 65 olup kadınların yaş ortalaması 59(40-65), erkeklerin yaş ortalaması 62(44-65)'dir. VKİ değeri kadınlarda 28.4 kg/m^2 (20-40) iken erkeklerde 26.1 kg/m^2 (21.7-32.8) dir. Boy değerleri kadınlarda 160 cm (155- 175) iken erkeklerde 172 cm (160-180) idi. Ağırlık değerleri ise kadınlarda 71 kg (56-110) iken erkeklerde 78 kg (65-95) idi (Tablo 4.1).

Grup 2'de 10 (%23) kadın, 33 (%77) erkekten oluşmakta ve 40- 65 yaş arasında olup kadınların yaş ortalaması 52.5(47-65), erkeklerin yaş ortalaması 63(40-65)'dir. VKİ değeri kadınlarda 28.7 kg/m^2 (25.5-31.6) iken erkeklerde 26.8 kg/m^2 (20.9-31.2) dir. Boy değerleri kadınlarda 157 cm (155- 170) iken erkeklerde 178 cm (155-190) idi. Ağırlık değerleri ise kadınlarda 71 kg (68-85) iken erkeklerde 82 kg (55-95) idi (Tablo 4.1).

Grup 3'de 18 (%43) kadın, 24 (%57) erkekten oluşmakta 42- 65 yaş aralığında olup kadınların yaş ortalaması 60(42-65) iken erkeklerin yaş ortalaması 57 (44-65)'tir. VKİ değeri kadınlarda 28.8 kg/m^2 (21-33) iken erkeklerde 26.4 kg/m^2 (20.1-36.3) dir. Boy değerleri kadınlarda 160 cm (155- 174) iken erkeklerde 175 cm (160-192) idi. Ağırlık değerleri ise kadınlarda 75 kg (55-85) iken erkeklerde 82.5 kg (59-105) idi (Tablo 4.1).

Grup 4'te 15 (%35) kadın, 28 (%65) erkekten oluşmakta 40- 65 yaş aralığında olup kadınların yaş ortalaması 59 (40-65), erkeklerin yaş ortalaması 62 (40-65) idi. VKİ değeri kadınlarda 25.8 kg/m^2 (20-30.4) iken erkeklerde 25.7 kg/m^2 (21-33.4) dir. Boy değerleri kadınlarda 165 cm (149- 170) iken erkeklerde 175 cm (165-191) idi. Ağırlık değerleri ise kadınlarda 68 kg (45-85) iken erkeklerde 79 kg (67-99) idi (Tablo 4.1).

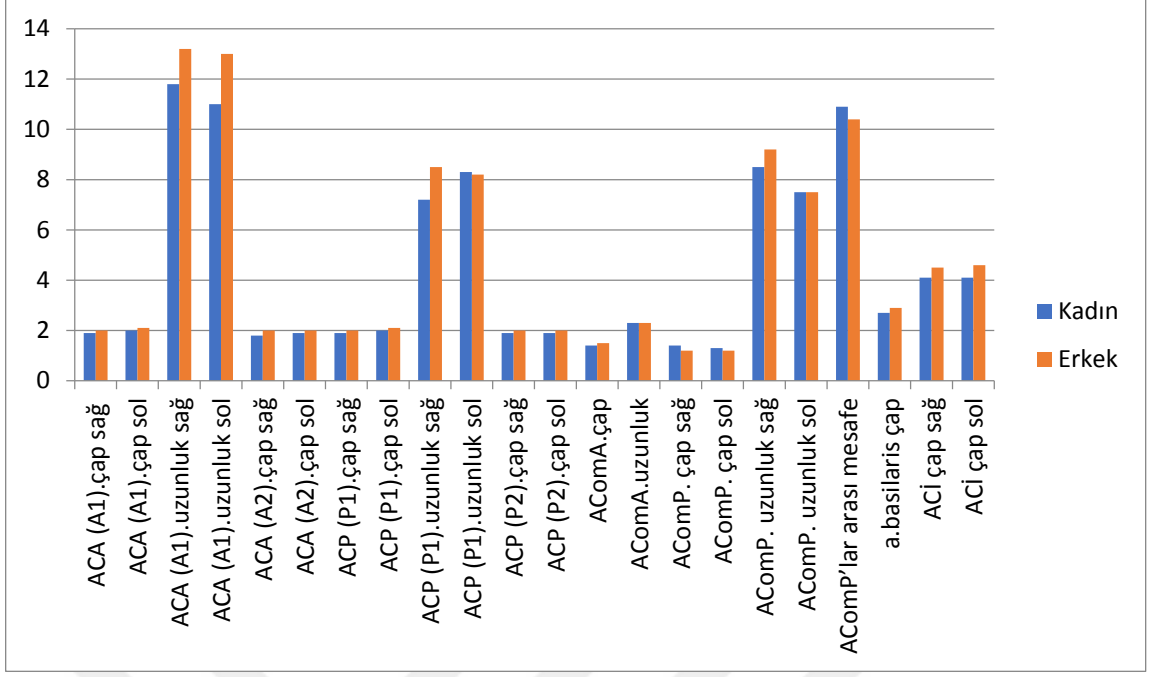
Tablo 4.1. Tanıya göre demografik veriler

| | Değişken | Grup 1 | Grup 2 | Grup 3 | Grup 4 | p |
|-------|------------------------------|-----------------|-----------------|---------------|--------------|-------|
| ERKEK | <i>Yaş (yıl)</i> | 62(44-65) | 63(40-65) | 57(44-65) | 62(40-65) | 0.09 |
| | <i>VKİ(kg/m²)</i> | 26.1(21.7-32.8) | 26.8(20.9-31.2) | 26.4(20-36.3) | 25.7(21-33) | 0.175 |
| | <i>Boy (cm)</i> | 172(160-180) | 178(155-190) | 175(160-192) | 175(165-191) | 0.01 |
| | <i>Ağırlık (kg)</i> | 78(65-95) | 82(55-95) | 82.5(59-105) | 79(67-99) | 0.166 |
| KADIN | <i>Yaş (yıl)</i> | 59(40-65) | 52.5(47-65) | 60(42-65) | 59(40-65) | 0.08 |
| | <i>VKİ(kg/m²)</i> | 28.4(20-40) | 28.7(25.5-31.6) | 28.8(21-33) | 25.8(20-30) | 0.199 |
| | <i>Boy (cm)</i> | 160(155-175) | 157(155-170) | 160(155-174) | 165(149-170) | 0.01 |
| | <i>Ağırlık (kg)</i> | 71(56-110) | 71(68-85) | 75(55-85) | 68(45-85) | 0.237 |

Yapılan BTA incelemelerinde Grup 1’de erkek ve kadınlar arasında sağ- sol a. cerebri anterior (ACA)’nın A1 segmentinin çap ölçümü, sağ- sol ACA’nın A2 segmentinin çap ölçümü, sağ- sol ACP’nin P1 ve P2 segmentinin çap ölçümleri, sağ- sol AComP’nin çap ölçümleri ve AComA’nın segment uzunluğu, sağ- sol ACP’nin P1 segment uzunluğu, AComA’nın çap ölçümü, sağ- sol AComP’un segment uzunluğu, AComP’ler arası mesafe a. basilaris’in çap ölçümü ve sağ ACİ’nin çap ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Sağ- sol ACA’nın A1 segment uzunluğu, sağ-sol ACİ’nin çap ölçümü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu belirlendi ($p<0.05$). (Tablo 4.2) (Şekil 4.1).

Tablo 4.2. Grup 1’de cinsiyet değişkenine göre serebral damar ölçüm sonuçları

| Değişken | Kadın | Erkek | p |
|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------|
| | Median (min- max) (mm) | Median (min- max) (mm) | |
| <i>ACA (A1).çap sağ</i> | 1.9(1.4-2.5) | 2 (0.8- 2.5) | .637 |
| <i>ACA (A1).çap sol</i> | 2 (0.9- 2.7) | 2.1 (1.7- 2.7) | .184 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sağ</i> | 11.8 (9.5- 14.6) | 13.2 (8.7- 16) | .025 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 11 (9.4- 14.3) | 13 (9.8- 16.6) | .001 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 1.8 (1.6- 2.5) | 2 (1.5- 2.4) | .722 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 1.9 (1.5- 2.3) | 2 (1.7- 2.4) | .081 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 1.9 (1.1- 2.5) | 2 (0.5- 2.4) | .915 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 2 (1.5- 2.5) | 2.1 (1.7- 2.4) | .161 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 7.2 (4.8- 10.2) | 8.5 (5.1- 11.8) | .140 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 8.3 (5.5- 9.8) | 8.2 (5.8- 11.4) | .759 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 1.9 (1.6- 2.5) | 2 (1.3- 2.2) | .286 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 1.9 (1.6- 2.4) | 2 (1.6- 3.2) | .109 |
| <i>AComA.çap</i> | 1.4 (0.5- 1.7) | 1.5 (0.6- 2.2) | .103 |
| <i>AComA.uzunluk</i> | 2.3 (1.4- 15.6) | 2.3 (1.3- 4.5) | .463 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 1.4 (0.5- 2.1) | 1.2 (1- 1.8) | .702 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 1.3 (0.7- 1.9) | 1.2 (0.7- 2.1) | .697 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 8.5(3- 11.2) | 9.2 (7.7- 14) | .062 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | 7.5 (5.1- 11.2) | 7.5 (5.8- 14.3) | .888 |
| <i>AComP’lar arası mesafe</i> | 10.9(6.3- 25.1) | 10.4 (6.7- 19.5) | .625 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 2.7 (2.3- 3.2) | 2.9 (2.2- 4.9) | .124 |
| <i>ACİ.çap sağ</i> | 4.1 (2.7-5.5) | 4.5 (3.8-5.5) | .033 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 4.1 (2.8-5.6) | 4.6 (4-5.4) | .015 |

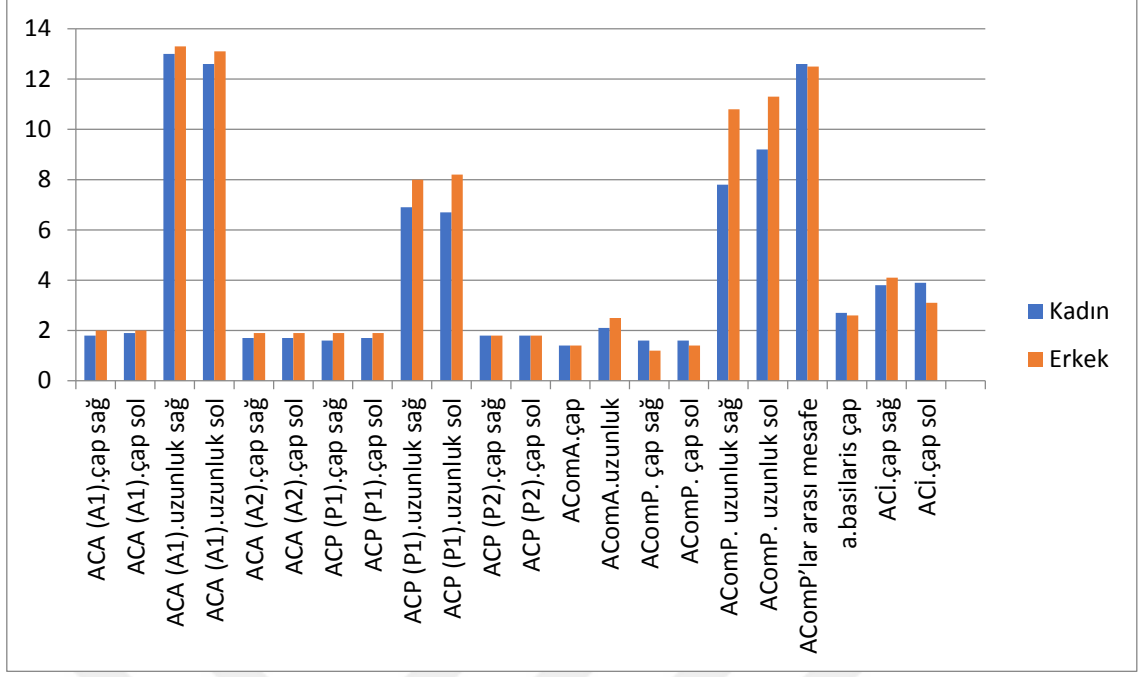


Şekil 4.1. Grup 1'e giren erkek ve kadın hastalarda normal dağılım göstermeyen değişkenler için grafik tablosu

Grup 2'de kadın ve erkeklerin cerebral damarları karşılaştırıldığında ACP'nın sağ P1 segmentinin çap ve uzunluk ölçümünde, sol P2 çap ölçümünde, AComP'un sağ ve sol segment uzunluğunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu tespit edildi ($p < 0.05$) (Tablo 4.3)(Şekil 4.2).

Tablo 4.3. Grup 2’de cinsiyet değişkenine göre serebral damar ölçüm sonuçları

| Değişken | Kadın | Erkek | P |
|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------|
| | Median (min- max) (mm) | Median (min- max) (mm) | |
| <i>ACA (A1).çap sağ</i> | 1.8 (1.7-2.4) | 2 (1- 2.4) | .612 |
| <i>ACA (A1).çap sol</i> | 1.9 (1.5-2.3) | 2 (1.3- 2.5) | .896 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sağ</i> | 13 (11.6- 15.3) | 13.3 (10.2- 17.3) | .329 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 12.6 (11.3- 14.2) | 13.1(11.5-15.8) | .286 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 1.7 (1.5- 2) | 1.9 (1.5- 2.1) | .600 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 1.7 (1.3- 2.2) | 1.9 (1.5- 2.3) | .399 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 1.6 (1.2- 2) | 1.9(1.5- 2.4) | .010 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 1.7 (1.1-2.1) | 1.9(1.3- 2.2) | .099 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 6.9 (4.4- 10.7) | 8(5.6- 12.4) | .026 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 6.7 (5- 9.7) | 8.2(4.8- 11.9) | .054 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 1.8 (1.5- 1.9) | 1.8(1.3- 2.2) | .538 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 1.9 (1.5- 2) | 1.6(1.4- 2.2) | .000 |
| <i>AComA.çap</i> | 1.4(0.8- 1.9) | 1.4(0.7- 2.2) | .824 |
| <i>AComA.uzunluk</i> | 2.1 (1.4- 2.7) | 2.5(0.9- 4) | .369 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 1.6 (1.5- 1.8) | 1.2(0.5- 2.5) | .098 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 1.6 (1.3- 1.8) | 1.4(0.5- 2.3) | .312 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 7.8 (5.9- 9.8) | 10.8(5.6- 14.7) | .020 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | 9.2 (7.1- 11.5) | 11.3(9.7- 12) | .020 |
| <i>AComP’lar arası mesafe</i> | 12.6 (12.2- 13) | 12.5(6.6- 25.2) | 1 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 2.7 (2.3- 3) | 2.6(2.3- 3.4) | .451 |
| <i>ACİ.çap sağ</i> | 3.8 (3.2-4.5) | 4.1 (3.7-5) | .686 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 3.9 (3-4.4) | 3.1 (2.6-3.7) | .090 |

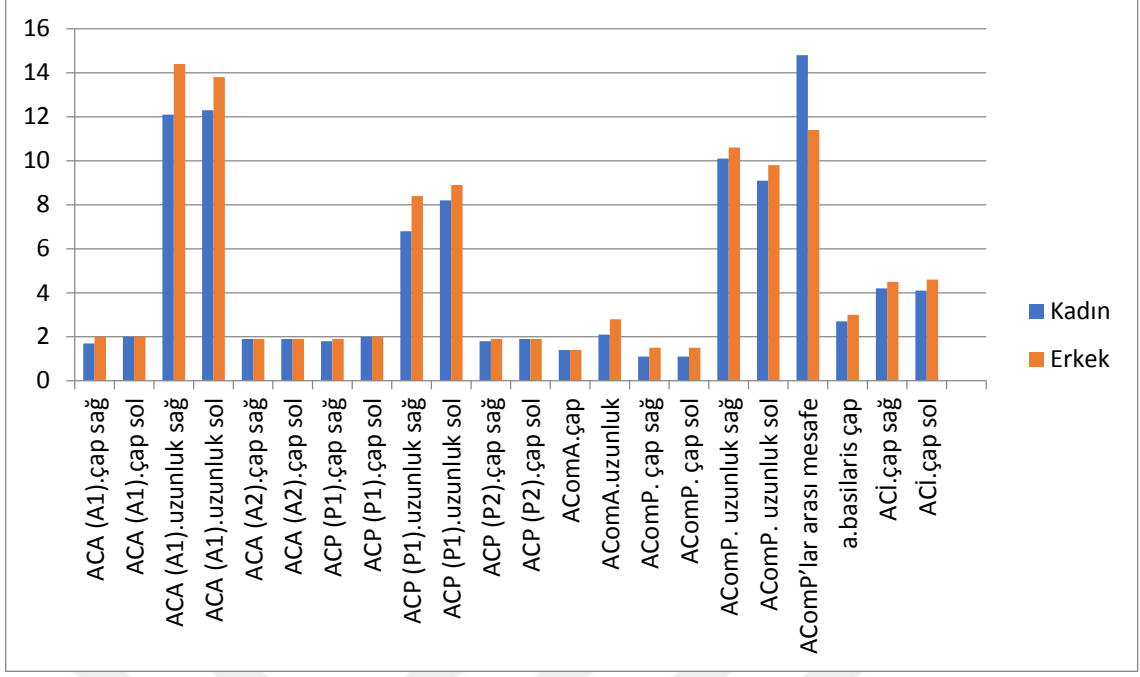


Şekil 4.2. Grup 2'ye giren erkek ve kadın hastalarda normal dağılım göstermeyen değişkenler için grafik tablosu

Grup 3'de kadın ve erkeklerin serebral damarları karşılaştırıldığında ACA'nın A1 segmentinin çap ölçümünde ve sağ ve sol segment uzunluğunda, ACP'un sağ P1 segment uzunluğunda, AComA'nın segment uzunluğu, AComp'un sağ ve sol çap ölçümü, ACİ'nin sol çap ölçümünde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 4.4)(Şekil 4.3).

Tablo 4.4. Grup 3’de cinsiyet değişkenine göre serebral damar ölçüm sonuçları

| Değişken | Kadın | Erkek | p |
|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------|
| | Median (min- max) (mm) | Median (min- max) (mm) | |
| ACA (A1).çap sağ | 1.7 (0.5- 2.3) | 2(1- 2.8) | .036 |
| <i>ACA (A1).çap sol</i> | 2(0.9- 2.3) | 2(0.5- 2.6) | .573 |
| ACA (A1).uzunluk sağ | 12.1(9.5- 16.5) | 14.4(9- 18.6) | .009 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 12.3(9.7- 14.3) | 13.8(9.7- 19.3) | .025 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 1.9(1.5- 2.1) | 1.9(1.6- 2.7) | .118 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 1.9(1.4- 2.2) | 1.9(1.5- 2.5) | .317 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 1.8(1.2- 2.4) | 1.9(1.6- 2.4) | .251 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 2(1.5- 2.6) | 2(1.3- 2.4) | .868 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 6.8(4.1- 10.1) | 8.4(5.5- 13.9) | .036 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 8.2(5.5- 12.6) | 8.9(5- 17.8) | .436 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 1.8(1.4- 2.3) | 1.9(1.5-2.2) | .426 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 1.9(1.5- 2.5) | 1.9(1.5- 2.4) | .682 |
| <i>AComA.çap</i> | 1.4(0.8- 2) | 1.4(0.7-2.3) | .939 |
| <i>AComA.uzunluk</i> | 2.1(1.2- 4.2) | 2.8(1.5- 6.4) | .030 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 1.1(0.8- 2) | 1.5(0.6- 2) | .049 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 1.1(0.6- 1.6) | 1.5(0.8- 1.8) | .021 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 10.1(6.1- 13.6) | 10.6(5.9- 14) | .534 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | 9.1(2.8- 14) | 9.8(6.3- 19.6) | .387 |
| <i>AComP’lar arası mesafe</i> | 14.8(7.9- 19.1) | 14(6.2- 24.2) | .366 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 2.7(2.3- 3.5) | 3(2.4- 4.1) | .135 |
| <i>ACİ.çap sağ</i> | 4.2 (3.5-4.8) | 4.5 (3.3-6.1) | .126 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 4.1 (3.6-5.3) | 4.6 (3.6-5.4) | .005 |

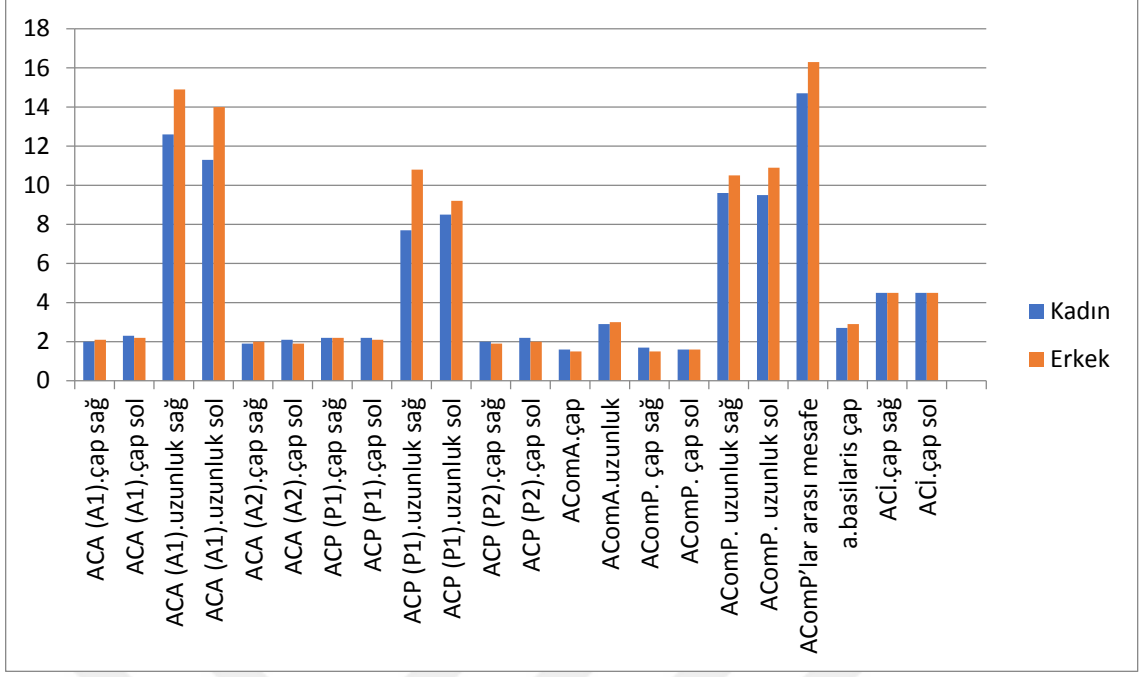


Şekil 4.3. Grup 3'e giren erkek ve kadın hastalarda normal dağılım göstermeyen değişkenler için grafik tablosu

Grup 4'te kadın ve erkeklerin serebral damarları karşılaştırıldığında ACA'nın A1 sol çap ölçümünde, ve sağ ve sol segment uzunluk ölçümleri, ACP'nin P1 segmentinin sağ ve sol uzunluk ölçümlerinde ve sağ-sol P2 segmentinin çap ölçümünde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p < 0.05$) (Tablo 4.5)(Şekil 4.4).

Tablo 4.5. Grup 4’de cinsiyet değişkenine göre serebral damar ölçüm sonuçları

| Değişken | Kadın | Erkek | p |
|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------|
| | Median (min- max) (mm) | Median (min- max) (mm) | |
| <i>ACA (A1).çap sağ</i> | 2(1.6- 2.6) | 2.1(1.5- 3) | .263 |
| <i>ACA (A1).çap sol</i> | 2.3(2- 2.6) | 2.2(1.3- 2.6) | .041 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sağ</i> | 12.6(7- 19.2) | 14.9(11.2- 19.2) | .004 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 11.3(9.8- 16.4) | 14(11.4- 18.7) | .001 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 1.9(1.8- 2.4) | 2(1.4- 2.7) | .928 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 2.1(1.7- 2.3) | 1.9(1.4- 2.4) | .225 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 2.2(1.3- 2.9) | 2.2(1.3- 2.7) | .815 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 2.2(0.8- 2.6) | 2.1(1.3- 2.5) | .604 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 7.7(4.6- 10.2) | 10.8(6.2- 17.3) | .000 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 8.5(5.1- 12.1) | 9.2(7- 16) | .012 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 2(1.7- 2.5) | 1.9(1.3- 2.5) | .036 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 2.2(1.8- 2.4) | 2(1.6-2.3) | .003 |
| <i>AComA.çap</i> | 1.6(1- 1.9) | 1.5(0.9- 2.4) | .452 |
| <i>AComA.uzunluk</i> | 2.9(1.9- 4) | 3(1.7- 5.2) | .940 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 1.7(1.1- 2.4) | 1.5(0.6- 2) | .261 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 1.6(1.1- 2) | 1.6(0.8- 2) | .306 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 9.6(8.6- 11.7) | 10.5(8- 13.1) | .402 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | 9.5(7.5- 11.1) | 10.9(9.1- 12.3) | .062 |
| <i>AComP’lar arası mesafe</i> | 14.7(11.2- 18.7) | 16.3(10.9- 24.4) | .630 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 2.7(2.4- 3.5) | 2.9(1.9- 4.9) | .330 |
| <i>ACİ.çap sağ</i> | 4.5 (4-5.4) | 4.5 (4-5.4) | .506 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 4.5 (4.1-4.9) | 4.5 (4.1-4.9) | .409 |

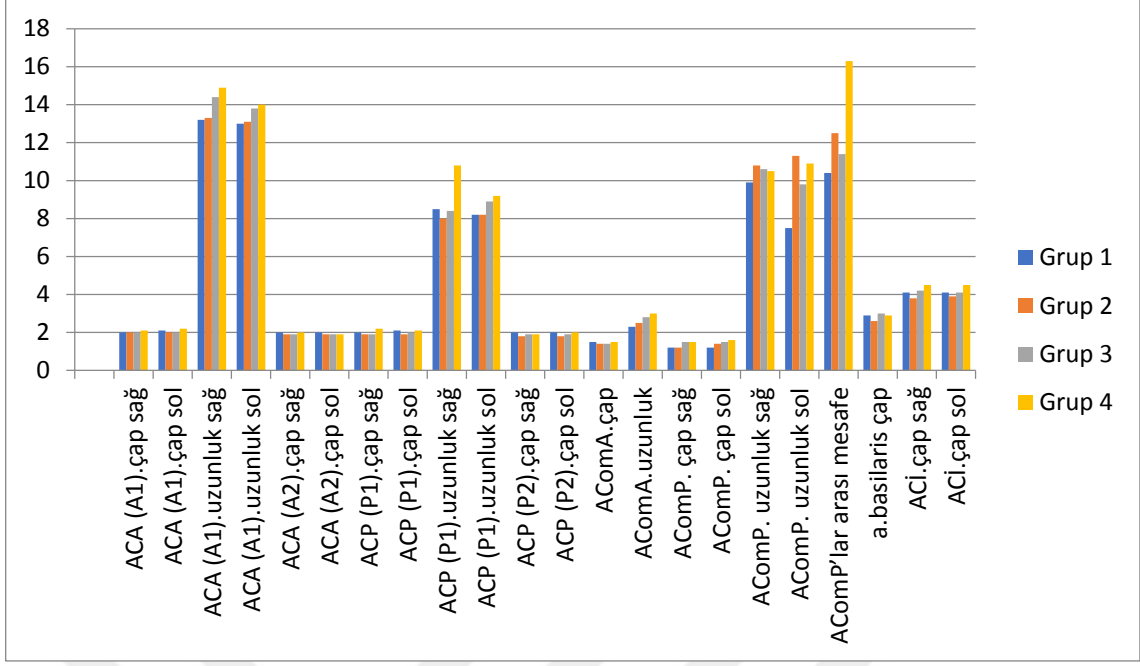


Şekil 4.4. Grup 4'e giren erkek ve kadın hastalarda normal dağılım göstermeyen değişkenler için grafik tablosu

Erkek bireylerde gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis H testi kullanılmıştır. Kruskal Wallis H testinin sonucuna göre ACA'nın sağ A1 segmentinin çap ve segment uzunluk ölçümünde, ACP'nin sağ ve sol P1 segmentinin çap ve segment uzunluk ölçümlerinde, sol P2 çap ölçümü, sol AComP'un segment uzunluk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu($p < 0.05$) (Tablo 4.6)(Şekil 4.5).

Tablo 4.6. Erkek hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılması

| Değişken | Grup 1(n=19) (mm) | Grup 2(n=33) (mm) | Grup 3(n=24) (mm) | Grup 4(n=28) (mm) | p |
|-------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------------|
| <i>ACA (A1).çap sağ</i> | 2(0.8- 2.5) | 2(1- 2.4) | 2(1- 2.8) | 2.1(1.5- 3) | .017 |
| <i>ACA (A1).çap sol</i> | 2.1(1.7- 2.7) | 2(1.3- 2.5) | 2(0.5- 2.6) | 2.2(1.3- 2.6) | .325 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sağ</i> | 13.2(8.7- 16) | 13.3(10.2- 17.3) | 14.4(9- 18.6) | 14.9(11.2- 19.2) | .048 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 13(9.8- 16.6) | 13.1(10-15.8) | 13.8(9.7- 19.3) | 14(11.4- 18.7) | .375 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 2(1.5- 2.4) | 1.9(1.5- 2.1) | 1.9(1.6- 2.7) | 2(1.4- 2.7) | .123 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 2(1.7- 2.4) | 1.9(1.5- 2.3) | 1.9(1.5- 2.5) | 1.9(1.4- 2.4) | .247 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 2(0.5- 2.4) | 1.9(1.5- 2.4) | 1.9(1.6- 2.4) | 2.2(1.3- 2.7) | .031 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 2.1(1.7- 2.4) | 1.9(1.3- 2.2) | 2(1.3- 2.4) | 2.1(1.3- 2.5) | .002 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 8.5(5.1- 11.8) | 8(5.6- 12.4) | 8.4(5.5- 13.9) | 10.8(6.2- 17.3) | .000 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 8.2(5.8- 11.4) | 8.2(4.8- 11.9) | 8.9(5- 17.8) | 9.2(7- 16) | .005 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 2(1.3- 2.2) | 1.8(1.3- 2.2) | 1.9(1.5- 2.2) | 1.9(1.3- 2.5) | .018 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 2(1.6- 3.2) | 1.8(1.4- 2.2) | 1.9(1.5- 2.4) | 2(1.6- 2.3) | .001 |
| <i>AComA.çap</i> | 1.5(0.6- 2.2) | 1.4(0.7- 2.2) | 1.4(0.7- 2.3) | 1.5(0.9- 2.4) | .493 |
| <i>AComA.uzunluk</i> | 2.3(1.3- 4.5) | 2.5(0.9- 4) | 2.8(1.5- 6.4) | 3(1.7- 5.2) | .280 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 1.2(1- 1.8) | 1.2(0.5- 2.5) | 1.5(0.6- 2) | 1.5(0.6- 2) | .322 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 1.2(0.7- 2.1) | 1.4(0.5- 2.3) | 1.5(0.8- 1.8) | 1.6(0.8- 2) | .502 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 9.9(7.7- 14) | 10.8(5.6- 14.7) | 10.6(5.9- 14) | 10.5(8- 13.1) | .594 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | 7.5(5.8- 14.3) | 11.3(9.7- 12) | 9.8(6.3- 19.6) | 10.9(9.1- 12.3) | .002 |
| <i>AComP'lar arası mesafe</i> | 10.4(6.7- 19.5) | 12.5(6.6- 25.2) | 11.4(6.2- 24.2) | 16.3(10.9- 24.4) | .282 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 2.9(2.2- 4.9) | 2.6(2.3- 3.4) | 3(2.4- 4.1) | 2.9(1.9- 4.9) | .102 |
| <i>ACİ.çap sağ</i> | 4.1(2.7- 5.5) | 3.8(3.2- 4.5) | 4.2(3.5- 4.8) | 4.5(4- 5.4) | .646 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 4.1(2.8- 5.6) | 3.9(3- 4.4) | 4.1(3.6- 5.3) | 4.5(4.1- 4.9) | .725 |

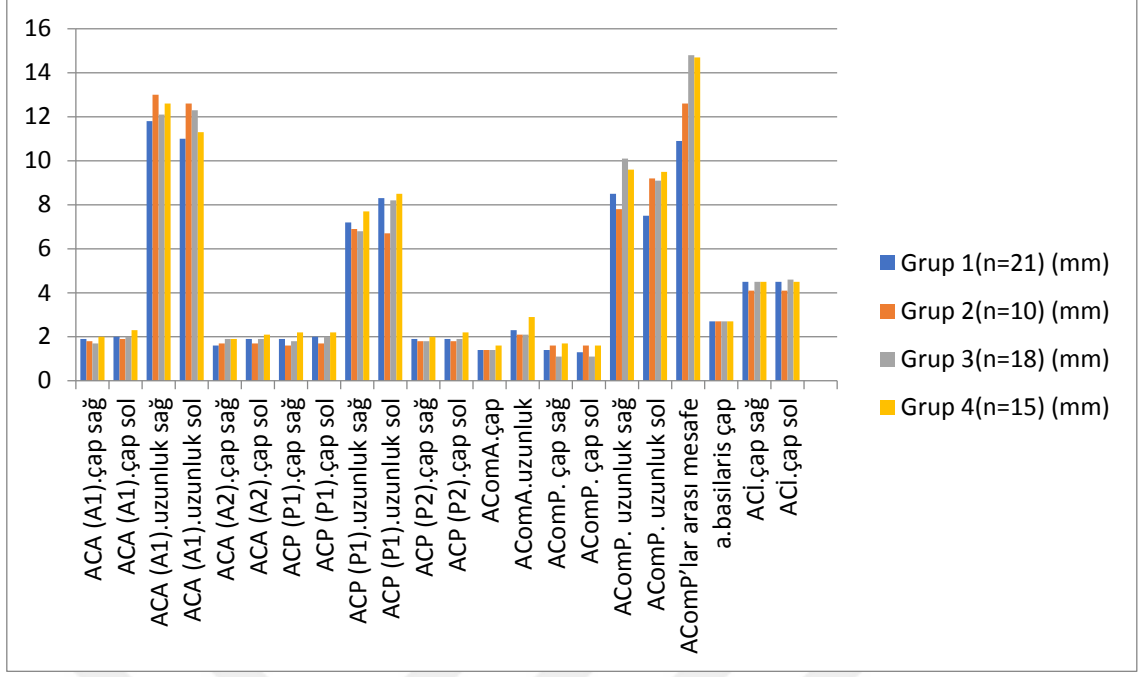


Şekil 4.5. Erkek hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılmasının grafik tablosu

Kadın hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis H testi kullanıldı. Kruskal Wallis H testinin sonuçlarına göre ACA'nın sağ ve sol A1 segmentinin çap ölçümlerinde, sol A2 segmenti çap ölçümünde, ACP'nin sağ ve sol P1 ve P2 segmentlerinin çap ölçümlerinde, AComA segment uzunluğu ve sağ ve sol AComP'nin çap ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edildi ($p < 0.05$) (Tablo 4.7)(Şekil 4.6).

Tablo 4.7. Kadın hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılması

| Değişken | Grup 1(n=21) (mm) | Grup 2(n=10) (mm) | Grup 3(n=18) (mm) | Grup 4(n=15) (mm) | p |
|-------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------------|
| <i>ACA (A1).çap sağ</i> | 1.9(1.4-2.5) | 1.8(1.7-2.4) | 1.7(0.5- 2.3) | 2(1.6- 2.6) | .017 |
| <i>ACA (A1).çap sol</i> | 2 (0.9- 2.7) | 1.9(1.5-2.3) | 2(0.9- 2.3) | 2.3(2- 2.6) | .003 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sağ</i> | 11.8(9.5- 14.6) | 13(11.6- 15.3) | 12.1(9.5- 16.5) | 12.6(7- 19.2) | .342 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 11(9.4- 14.3) | 12.6(11.3- 14.2) | 12.3(9.7- 14.3) | 11.3(9.8- 16.4) | .110 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 1.8(1.6- 2.5) | 1.7(1.5- 2) | 1.9(1.5- 2.1) | 1.9(1.8- 2.4) | .101 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 1.9(1.5- 2.3) | 1.7(1.3- 2.2) | 1.9(1.4- 2.2) | 2.1(1.7- 2.3) | .026 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 1.9(1.1- 2.5) | 1.6(1.2- 2) | 1.8(1.2- 2.4) | 2.2(1.3- 2.9) | .006 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 2(1.5- 2.5) | 1.7(1.1- 2.1) | 2(1.5- 2.6) | 2.2(0.8- 2.6) | .047 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 7.2(4.8- 10.2) | 6.9(4.4- 10.7) | 6.8(4.1- 10.1) | 7.7(4.6- 10.2) | .517 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 8.3(5.5- 9.8) | 6.7(5- 9.7) | 8.2(5.5- 12.6) | 8.5(5.1- 12.1) | .167 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 1.9(1.6- 2.5) | 1.8(1.5- 1.9) | 1.8(1.4- 2.3) | 2(1.7- 2.5) | .016 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 1.9(1.6- 2.4) | 1.8(1.5- 2) | 1.9(1.5- 2.5) | 2.2(1.8- 2.4) | .002 |
| <i>AComA.çap</i> | 1.4(0.5- 1.7) | 1.4(0.8- 1.9) | 1.4(0.8- 2) | 1.6(1- 1.9) | .554 |
| <i>AComA.uzunluk</i> | 2.3(1.4- 15.6) | 2.1(1.4- 2.7) | 2.1(1.2- 4.2) | 2.9(1.9- 4) | .027 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 1.4(0.5- 2.1) | 1.6(1.5- 1.8) | 1.1(0.8- 2) | 1.7(1.1- 2.4) | .044 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 1.3(0.7- 1.9) | 1.6(1.3- 1.8) | 1.1(0.6- 1.6) | 1.6(1.1- 2) | .003 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 8.5(3- 11.2) | 7.8(5.9- 9.8) | 10.1(6.1- 13.6) | 9.6(8.6- 11.7) | .214 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | 7.5(5.1- 11.2) | 9.2(7.1- 11.5) | 9.1(2.8- 14) | 9.5(7.5- 11.1) | .232 |
| <i>AComP'lar arası mesafe</i> | 10.9(6.3- 25.1) | 12.6(12.2- 13) | 14.8(7.9- 19.1) | 14.7(11- 18.7) | .291 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 2.7(2.3- 3.2) | 2.7(2.3- 3) | 2.7(2.3- 3.5) | 2.7(2.4- 3.5) | .686 |
| <i>ACİ.çap sağ</i> | 4.5(3.8- 5.5) | 4.1(3.7- 5) | 4.5(3.3- 6.1) | 4.5(4- 5.4) | .076 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 4.5(3.8- 5.5) | 4.1(3.2- 5.3) | 4.6(3.6- 5.4) | 4.5(4.1- 4.9) | .060 |

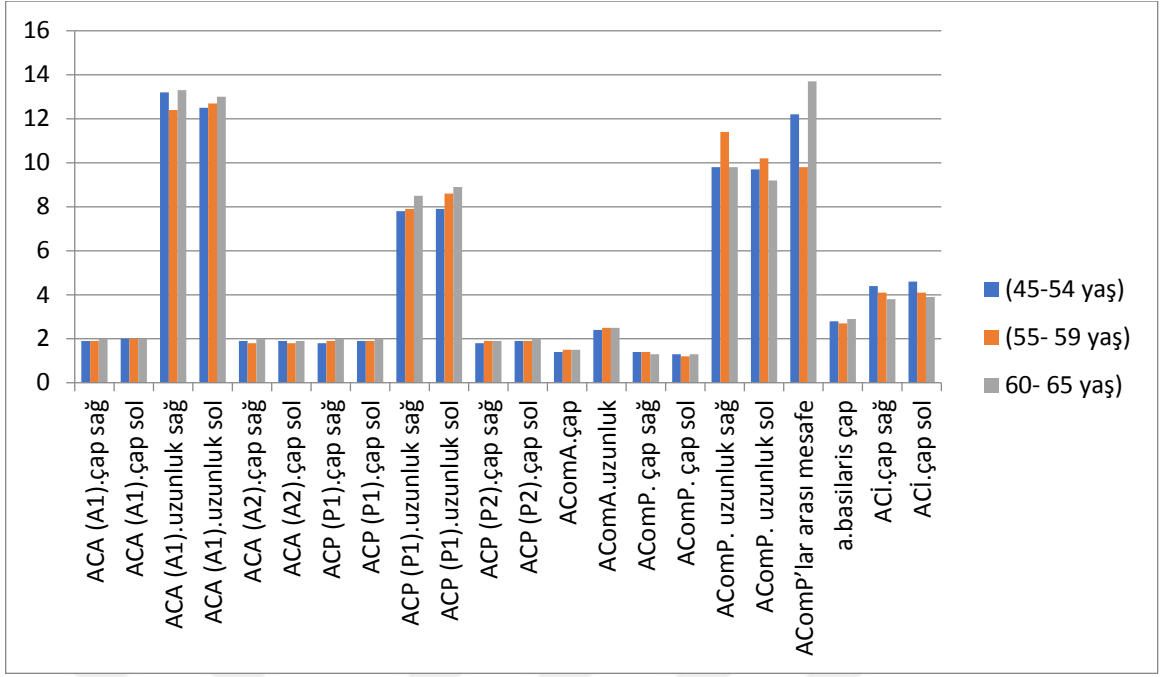


Şekil 4.6. Kadın hastalarda gruplar arası damar ölçümlerinin karşılaştırılmasının grafik tablosu

Gruplar arası yaş karşılaştırması Yaş 1 (45- 54 yaş), Yaş 2 (55-59 yaş), Yaş 3 (60- 65 yaş) karşılaştırmada Kruskal Wallis H testi kullanılmıştır. Yapılan Kruskal Wallis H testinin sonuçlarına göre ACA'nın sol A1 segmentinin segment uzunluk ölçümünde ve sağ ve sol A2 segmentinin çap ölçümlerinde, ACP'nin sağ- sol P1 segment uzunluk ölçümünde, sol P1 çap ölçümü, sağ AComP çap ve segment uzunluk ölçümlerinde ve AComP'lar arası mesafe ölçümlerinde serebral damarların yaşla birlikte artan pozitif bir korelasyon gösterdi ($p<0.05$) (Tablo 4.8)(Şekil 4.7).

Tablo 4.8. Grupların yaşlara göre sayı ve ortalamaları

| Değişken | (45-54 yaş) | | (55-59 yaş) | | 60-65 yaş | | p |
|-------------------------------|----------------|-----------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-------------|
| | 35(%21) (mm) | 1.9(1.2-2.6) | 35(%21) (mm) | 1.9(0.5-2.7) | 98(%58) (mm) | 2(0.8-3) | |
| <i>ACA (A1).çap sağ</i> | 2(1.6-2.7) | 1.9(1.2-2.6) | 2(0.9-2.5) | 1.9(0.5-2.7) | 2(0.5-2.7) | 2(0.8-3) | .927 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sağ</i> | 13.2(9.5-19.2) | 12.5(10.5-17.6) | 12.4(9-17.4) | 12.7(9.8-17.6) | 13.3(7-19.2) | 13(9.4-19.3) | .181 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 1.9(1.5-2.4) | 1.9(1.5-2.3) | 1.8(1.5-2.5) | 1.8(1.5-2.3) | 2(1.4-2.7) | 2(1.4-2.7) | .001 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 1.9(1.5-2.4) | 1.9(1.5-2.3) | 1.8(1.5-2.5) | 1.8(1.5-2.3) | 1.9(1.3-2.5) | 1.9(1.3-2.5) | .039 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 1.8(1.1-2.5) | 1.9(1.5-2.4) | 1.9(0.5-2.4) | 1.9(0.5-2.4) | 2(0.9-2.9) | 2(0.9-2.9) | .008 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 1.9(0.6-2.5) | 1.9(0.6-2.5) | 1.9(0.4-2.5) | 1.9(0.4-2.5) | 2(0.8-2.6) | 2(0.8-2.6) | .003 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 7.8(4.4-11.5) | 7.9(6-12.8) | 7.9(6-11.8) | 7.9(6-11.8) | 8.5(4.6-17.3) | 8.5(4.6-17.3) | .089 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 1.8(1.4-2.5) | 1.8(1.4-2.5) | 1.9(1.5-2.3) | 1.9(1.5-2.3) | 1.9(1.3-2.5) | 1.9(1.3-2.5) | .028 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 1.9(1.5-2.4) | 1.9(1.5-2.4) | 1.9(1.5-2.4) | 1.9(1.5-2.4) | 2(1.4-2.5) | 2(1.4-2.5) | .021 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 1.4(0.6-2.4) | 1.4(0.6-2.4) | 1.5(0.8-2.4) | 1.5(0.8-2.4) | 1.5(0.5-2.2) | 1.5(0.5-2.2) | .343 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 2.4(1.2-4.5) | 2.4(1.2-4.5) | 2.5(1.6-4.2) | 2.5(1.6-4.2) | 2.5(0.9-4.1) | 2.5(0.9-4.1) | .386 |
| <i>AComA.çap</i> | 1.4(0.5-2.4) | 1.4(0.5-2.4) | 1.4(0.5-2.1) | 1.4(0.5-2.1) | 1.3(0.5-2.5) | 1.3(0.5-2.5) | .670 |
| <i>AComA.uzunluk</i> | 1.3(0.7-2) | 1.3(0.7-2) | 1.2(0.5-2.1) | 1.2(0.5-2.1) | 1.3(0.6-2.3) | 1.3(0.6-2.3) | .987 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 9.8(5.9-13.1) | 9.8(5.9-13.1) | 11.4(6-14.7) | 11.4(6-14.7) | 9.8(3-14) | 9.8(3-14) | .291 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 9.7(6.2-12.3) | 9.7(6.2-12.3) | 10.2(5.2-12) | 10.2(5.2-12) | 9.2(3.8-19) | 9.2(3.8-19) | .002 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 12.2(7.8-25.2) | 12.2(7.8-25.2) | 9.8(6.6-22.9) | 9.8(6.6-22.9) | 13.7(6.2-25.2) | 13.7(6.2-25.2) | .043 |
| <i>AComP'lar arası mesafe</i> | 2.8(2.2-4.9) | 2.8(2.2-4.9) | 2.7(2.2-4.9) | 2.7(2.2-4.9) | 2.9(1.9-4.2) | 2.9(1.9-4.2) | .651 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 4.4 (3.8-5.2) | 4.4 (3.8-5.2) | 4.1 (2.7-5.5) | 4.1 (2.7-5.5) | 3.8 (3.2-4.5) | 3.8 (3.2-4.5) | .252 |
| <i>ACI.çap sağ</i> | 4.6 (3.6-5.4) | 4.6 (3.6-5.4) | 4.1 (2.8-5.6) | 4.1 (2.8-5.6) | 3.9 (3-4.4) | 3.9 (3-4.4) | .252 |
| <i>ACI.çap sol</i> | | | | | | | .090 |
| | | | | | | | .060 |

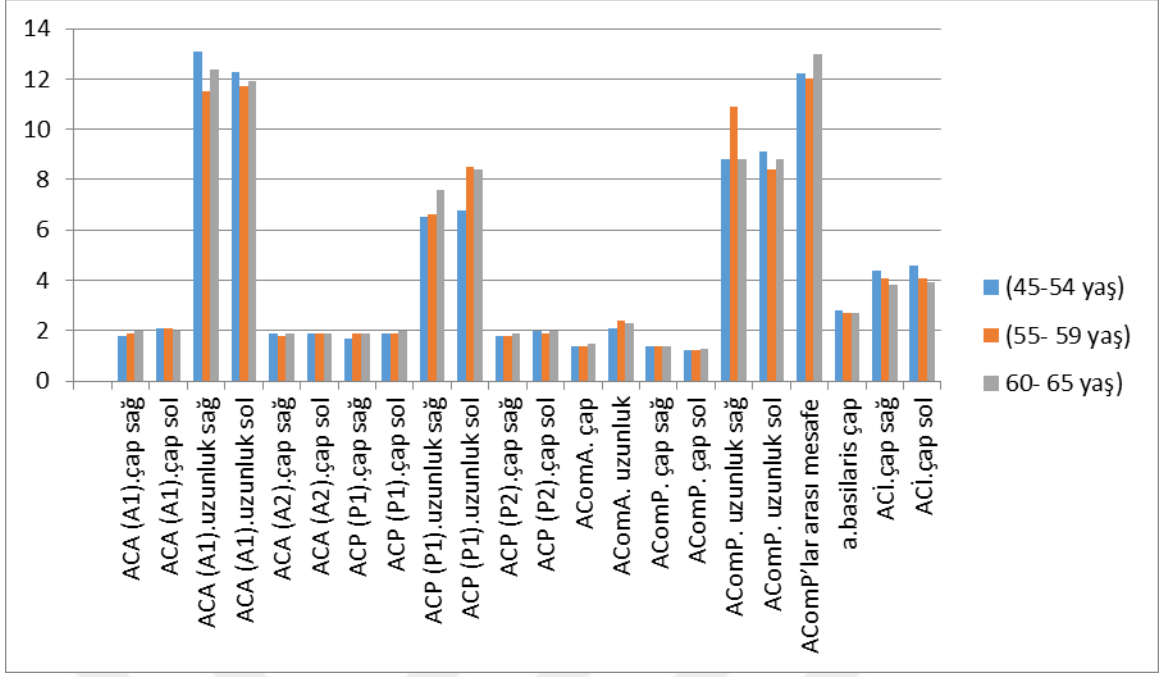


Şekil 4.7. Grupların yaşlara göre sayı ve ortalamalarının grafik tablosu

Kadın hastalar arasında gruplar arası yaş karşılaştırması Yaş 1 (45- 54 yaş), Yaş 2 (55-59 yaş), Yaş 3 (60- 65 yaş) karşılaştırmada Kruskal Wallis H testi kullanılmıştır. Yapılan Kruskal Wallis H testinin sonuçlarına göre ACP'nin sol P1 segment uzunluk ölçümünde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edildi ($p < 0.05$) (Tablo 4.9) (Şekil 4.8).

Tablo 4.9. Kadın hastaların yaşlara göre sayı ve ortalamaları

| Değişken | (45-54 yaş) | (55-59 yaş) | 60-65 yaş | P |
|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|-------------|
| | 18(%26) (mm) | 13(%19) (mm) | 33(%55) (mm) | |
| <i>ACA (A1).çap sağ</i> | 1.8(1.4-2.5) | 1.9(0.5-2.2) | 2(0.9-2.6) | .797 |
| <i>ACA (A1).çap sol</i> | 2.1(1.6-2.7) | 2.1(0.9-2.5) | 2(0.9-2.6) | .255 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sağ</i> | 13.1(9.5-15.3) | 11.5(9.5-16.5) | 12.4(7-19.2) | .122 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 12.3(10.5-14.2) | 11.7(10.5-13.5) | 11.9(9.4-16.4) | .807 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 1.9(1.5-2.4) | 1.8(1.6-2.1) | 1.9(1.5-2.5) | .361 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 1.9(1.5-2.3) | 1.9(1.5-2.3) | 1.9(1.5-2.9) | .892 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 1.7(1.1-2.5) | 1.9(1.2-2.4) | 1.9(1.5-2.9) | .123 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 1.9(0.9-2.5) | 1.9(1.5-2.3) | 2(0.8-2.6) | .347 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 6.5(4.4-10.7) | 6.6(4.1-9.6) | 7.6(4.6-10.2) | .344 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 6.8(5-10.4) | 8.5(5.5-9.6) | 8.4(5.1-12.6) | .036 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 1.8(1.4-2.5) | 1.8(1.5-2.3) | 1.9(1.6-2.5) | .178 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 2(1.5-2.4) | 1.9(1.5-2.3) | 2(1.5-2.5) | .280 |
| <i>AComA. çap</i> | 1.4(0.6-2) | 1.4(0.8-2) | 1.5(0.5-2.1) | .739 |
| <i>AComA. uzunluk</i> | 2.1(1.2-4) | 2.4(1.6-3.5) | 2.3(1.4-3.7) | .314 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 1.4(0.5-2.4) | 1.4(0.5-2) | 1.4(0.8-2.1) | .857 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 1.2(0.7-2) | 1.2(1-1.4) | 1.3(0.6-2) | .277 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 8.8(5.9-10.1) | 10.9(6-13.6) | 8.8(3-11.7) | .408 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | 9.1(6.2-11.5) | 8.4(5.2-14) | 8.8(2.8-12.2) | .782 |
| <i>AComP'lar arası mesafe</i> | 12.2(7.8-18.7) | 12(7.9-22) | 13(6.3-25) | .565 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 2.8(2.3-3.2) | 2.7(2.3-3.1) | 2.7(2.3-3.5) | .475 |
| <i>ACİ.çap sağ</i> | 4.4 (3.8-5.2) | 4.1 (2.7-5.5) | 3.8 (3.2-4.5) | .090 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 4.6 (3.6-5.4) | 4.1 (2.8-5.6) | 3.9 (3-4.4) | .040 |

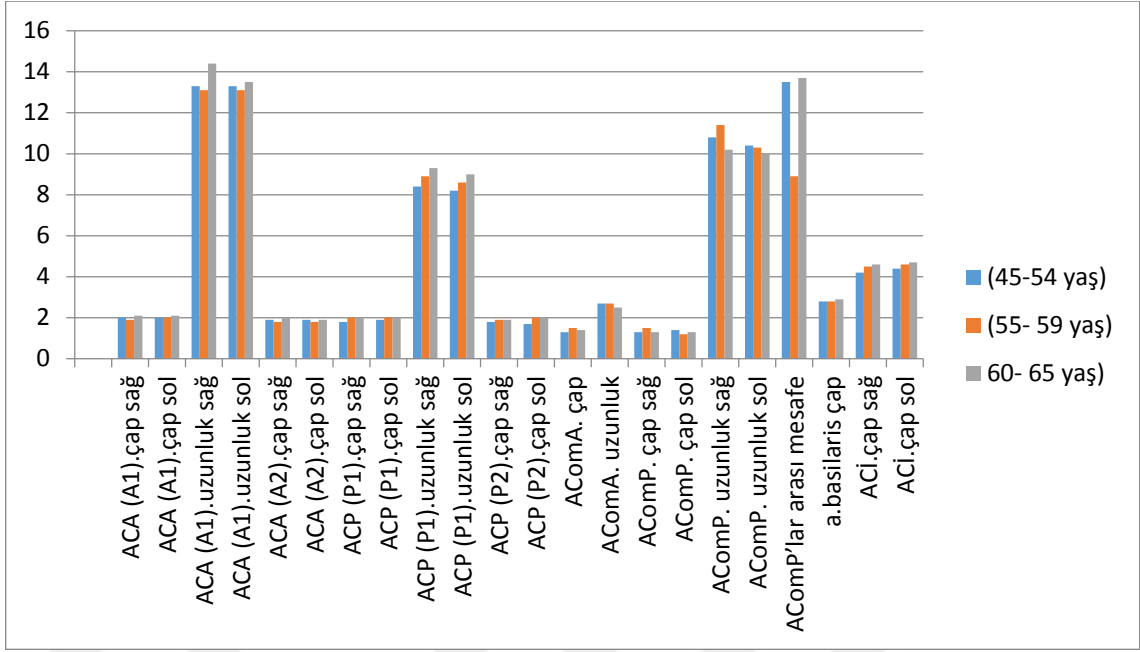


Şekil 4.8. Kadın hastaların yaşlara göre sayı ve ortalamalarının grafik tablosu

Erkek hastalar arasında yaş karşılaştırma sonucuna göre ACA (A1) sağ- sol çap ölçümünde, ACP (P1) sağ çap ölçümünde, ACP (P2) sağ çap ölçümünde AComP sağ segment uzunluk ölçümünde, AComP'lar arası mesafe ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edildi ($p < 0.05$) (Tablo 4.10) (Şekil 4.9).

Tablo 4.10. Erkek hastaların yaşlara göre sayı ve ortalamaları

| Değişken | (45-54 yaş) | | (55-59 yaş) | | 60-65 yaş | | P |
|-----------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|------|
| | 18(%18) (mm) | 2(1.2-2.6) | 22(%22) (mm) | 1.9(1-2.7) | 65(%65) (mm) | 2.1(0.8-3) | |
| <i>ACA (A1).çap sağ</i> | 2(1.6-2.6) | 2(1.2-2.6) | 2(1.8-2.4) | 1.9(1-2.7) | 2.1(0.8-3) | 2.1(0.8-3) | .373 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sağ</i> | 13.3(10.2-19.2) | 2(1.6-2.6) | 13.1(9-17.4) | 2(1.8-2.4) | 2.1(0.5-2.7) | 2.1(0.5-2.7) | .427 |
| <i>ACA (A1).uzunluk sol</i> | 13.3(11.3-17.6) | 13.3(10.2-19.2) | 13.1(9-17.4) | 13.1(9.8-17.6) | 14.4(8.7-19.2) | 14.4(8.7-19.2) | .389 |
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | 1.9(1.5-2.3) | 1.9(1.5-2.2) | 1.8(1.5-2.5) | 1.8(1.5-2.5) | 2(1.4-2.7) | 2(1.4-2.7) | .045 |
| <i>ACA (A2).çap sol</i> | 1.8(1.5-2.2) | 1.9(1.5-2.2) | 1.8(1.6-2.2) | 1.8(1.6-2.2) | 1.9(1.4-2.5) | 1.9(1.4-2.5) | .001 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | 1.8(1.5-2.2) | 1.8(1.5-2.2) | 2(0.5-2.4) | 2(0.5-2.4) | 2(1-2.4) | 2(1-2.4) | .003 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | 1.9(0.6-2.4) | 1.9(0.6-2.4) | 2(0.5-2.4) | 2(0.5-2.4) | 2(1-2.4) | 2(1-2.4) | .204 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | 8.4(6.5-11.5) | 8.4(6.5-11.5) | 8.9(5.2-11.8) | 8.9(5.2-11.8) | 9.3(5.5-13.3) | 9.3(5.5-13.3) | .544 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | 8.2(6-12.8) | 8.2(6-12.8) | 8.6(5.8-14) | 8.6(5.8-14) | 9(6.1-15) | 9(6.1-15) | .495 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | 1.8(1.6-2.1) | 1.8(1.6-2.1) | 1.9(1.5-2.2) | 1.9(1.5-2.2) | 1.9(1.3-2.5) | 1.9(1.3-2.5) | .007 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | 1.7(1.5-2.2) | 1.7(1.5-2.2) | 2(1.5-2.4) | 2(1.5-2.4) | 2(1.4-2.5) | 2(1.4-2.5) | .373 |
| <i>AComA. çap</i> | 1.3(0.9-2.4) | 1.3(0.9-2.4) | 1.5(1-2.5) | 1.5(1-2.5) | 1.4(0.6-2.3) | 1.4(0.6-2.3) | .824 |
| <i>AComA. uzunluk</i> | 2.7(1.7-4.5) | 2.7(1.7-4.5) | 2.7(1.8-4.2) | 2.7(1.8-4.2) | 2.5(0.9-6.4) | 2.5(0.9-6.4) | .859 |
| <i>AComP. çap sağ</i> | 1.3(0.6-2) | 1.3(0.6-2) | 1.5(0.5-2.1) | 1.5(0.5-2.1) | 1.3(0.5-2.5) | 1.3(0.5-2.5) | .859 |
| <i>AComP. çap sol</i> | 1.4(0.8-2) | 1.4(0.8-2) | 1.2(0.5-2.1) | 1.2(0.5-2.1) | 1.3(0.7-2.3) | 1.3(0.7-2.3) | .630 |
| <i>AComP. uzunluk sağ</i> | 10.8(7.7-13.1) | 10.8(7.7-13.1) | 11.4(10.5-14.7) | 11.4(10.5-14.7) | 10.2(5.6-14) | 10.2(5.6-14) | .009 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | 10.4(7.3-12.3) | 10.4(7.3-12.3) | 10.3(7-14) | 10.3(7-14) | 10(5.8-16) | 10(5.8-16) | .260 |
| <i>a.basilaris çap</i> | 13.5(7.8-25) | 13.5(7.8-25) | 8.9(6.6-15.5) | 8.9(6.6-15.5) | 13.7(6.2-25) | 13.7(6.2-25) | .004 |
| <i>ACİ.çap sağ</i> | 2.8(2.2-4.9) | 2.8(2.2-4.9) | 2.8(2.2-4.9) | 2.8(2.2-4.9) | 2.9(1.9-4.2) | 2.9(1.9-4.2) | .272 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 4.2(3.5-5.2) | 4.2(3.5-5.2) | 4.5(2.8-5.8) | 4.5(2.8-5.8) | 4.6(3.2-5.3) | 4.6(3.2-5.3) | .238 |
| <i>ACİ.çap sol</i> | 4.4(3.6-5.4) | 4.4(3.6-5.4) | 4.6(2.9-5.7) | 4.6(2.9-5.7) | 4.7(3-5.1) | 4.7(3-5.1) | .560 |



Şekil 4.9. Kadın hastaların yaşlara göre sayı ve ortalamalarının grafik tablosu

Analiz sonuçlarına göre erkek hastalarda sağ ACA (A2) çap için; Grup 2 ile Grup 4 arasında, sağ ACP (P1) çap için; Grup 2 ile Grup 4 arasında, sol ACP (P1) çap için; Grup 2 ile Grup 4 ve Grup 1 arasında, sağ ACP (P2) çap için; Grup 2 ile Grup 1 arasında, sol ACP (P2) çap için Grup 2 ile Grup 4 ve Grup 1 arasında, sağ ACP (P1) uzunluk için Grup1, Grup2 ve Grup3 ile Grup 4 arasında, sol ACP (P1) uzunluk için Grup1,Grup 2 ile Grup 4 arasında, sol AComP uzunluk için Grup 1 ve Grup 2 arasında farklılık olduğu tespit edildi ($p<0.05$)(Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Erkek hastalara uygulanan Post Hoc testi sonuçları

| Değişken | Grup | Farklı olduğu grup | p |
|-----------------------------|--------|--------------------|------|
| <i>ACA (A2).çap sağ</i> | Grup 2 | Grup 4 | .016 |
| <i>ACP (P1).çap sağ</i> | Grup 2 | Grup 4 | .018 |
| <i>ACP (P1).çap sol</i> | Grup 2 | Grup 4 | .010 |
| | | Grup 1 | .005 |
| <i>ACP (P2).çap sağ</i> | Grup 2 | Grup 1 | .022 |
| <i>ACP (P2).çap sol</i> | Grup 2 | Grup 4 | .015 |
| | | Grup 1 | .002 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sağ</i> | Grup 1 | Grup 4 | .001 |
| | Grup 2 | | .000 |
| | Grup 3 | | .003 |
| <i>ACP (P1).uzunluk sol</i> | Grup 2 | Grup 4 | .005 |
| | Grup1 | | .045 |
| <i>AComP. uzunluk sol</i> | Grup 1 | Grup 2 | .001 |

Kadın hastalarda ise sağ ACA (A1) çap için, Grup3 ile Grup 4 arasında, sol ACA (A1) çap için, Grup 3 ve Grup 4 arasında, sol ACA (A2) çap için; Grup 3 ile Grup 4 arasında, sağ ACP (P1) çap için; Grup 2 ile Grup 4 arasında, sol ACP (P1) çap için; Grup 2 ile Grup 4 arasında, sağ ACP (P2) çap için; Grup 2, Grup 3 ile Grup 4 arasında, sol ACP (P2) çap için Grup 2 ile Grup 3 ve Grup 4 arasında, AComA uzunluk için Grup 3 ve Grup 4 arasında, sol AComP çap için Grup 3 ile Grup 4 ve Grup 2 arasında farklılık olduğu tespit edildi (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Kadın hastalara uygulanan Post Hoc testi sonuçları

| Değişken | Grup | Farklı olduğu grup | p |
|------------------|--------|--------------------|------|
| ACA (A1).çap sağ | Grup 3 | Grup 4 | .010 |
| ACA (A1).çap sol | Grup 3 | Grup 4 | .005 |
| | Grup 1 | | .011 |
| ACA (A2).çap sol | Grup 3 | Grup 4 | .045 |
| ACP (P1).çap sağ | Grup 2 | Grup 4 | .003 |
| ACP (P1).çap sol | Grup 2 | Grup 4 | .034 |
| ACP (P2).çap sağ | Grup 2 | Grup 4 | .037 |
| | Grup3 | | .036 |
| ACP (P2).çap sol | Grup 2 | Grup 4 | .005 |
| | Grup 3 | | .013 |
| AComA. uzunluk | Grup 3 | Grup 4 | .030 |
| AComP. çap sol | Grup 3 | Grup 4 | .012 |
| | | Grup 2 | .023 |

Yapılan BTA analizlerinde Grup 1’de 16(%39), Grup 2’de 17(%39), Grup 3’de 18(%42), Grup 4’de 28(%64)’sinde WP’nu oluşturan arterlerin tamamı bulundu. En çok görülen WP varyasyonu AComP aplazisi idi. Bu varyasyonu ikinci sırada AComP hipoplazisi, P1 aplazisi izlemektedir.

Aplazik arterler bulunan atipik WP Grup 1’de 24(%54) (4 anterior, 20 posterior segmentte aplazi), Grup 2’de 31(%70) (5 anterior, 26 posterior segmentte aplazi), Grup 3’de 24(%56) (6 anterior, 18 posterior segmentte aplazi), Grup 4’de 16(%36) (2 anterior, 14 posterior segmentte aplazi) olarak tespit edildi. Hipoplazisi bulunan poligonal yapı Grup 1’de 11(%27), Grup 2’de 9(%20), Grup 3’de 13(%30), Grup 4’de 7(%16) olarak bulundu (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Willis poligonunu oluşturan arterlerin sayı ve oranları (Aplazi olan poligon, hipoplazinin olduğu tipik poligon).

| | Grup 1 | Grup2 | Grup 3 | Grup 4 |
|--|---------------|--------------|---------------|---------------|
| <i>Willis poligonunu tamamının olduğu birey sayısı</i> | 16(%39) | 17(%39) | 18(%42) | 28(%64) |
| <i>Aplazi olan poligonal yapı</i> | 24(%59) | 31(%70) | 24(%56) | 16(%36) |
| <i>Hipoplazi olan poligonal yapı</i> | 11(%27) | 9(%20) | 13(%30) | 7(%16) |
| <i>Anterior segment Atipik poligon(Aplazi olan)</i> | 4(%10) | 5(%11) | 6(%14) | 2(%5) |
| <i>Posterior segment Atipik poligon(Aplazi olan)</i> | 20(%49) | 26(%57) | 18(%42) | 14(%34) |

ACoM_P'nin çapının ACA'nın P1 segmentinden küçük olması anlamına gelen yetişkin konfigürasyon Grup 1 de 38(%93), Grup 2'de 32(%73), Grup 3'de 39(%91)'de, Grup 4'de 41(%93) kişide görülmüştür (Tablo 4.14).

ACoM_P'nin çapı ACP'nin P1 segmentinin çapından büyük olması anlamına gelen fetal konfigürasyon Grup 1 de 3(%7), Grup 2'de 12(%27), Grup 3'de 4(%9)'de, Grup 4'de 3(%7) kişide görülmüştür (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Willis poligonunu oluşturan damarlarda Yetişkin ve Fetal konfigürasyon görülme sayı ve oranları

| | Grup 1 | Grup2 | Grup 3 | Grup 4 |
|-------------------------------|---------------|--------------|---------------|---------------|
| <i>Yetişkin Konfigürasyon</i> | 38(%93) | 32(%73) | 39(%91) | 41(%93) |
| <i>Fetal Konfigürasyon</i> | 3(%7) | 12(%27) | 4(%9) | 3(%7) |

Analiz sonucunda WP'nin anterior segmentinde ACoM_A aplazisi Grup 1'de 2(%5), Grup 2'de 5(%11), Grup 3'de 5(%12)'de, Grup 4'de 1(%2) kişide görüldü. ACA'nın A1 segmentinin aplazisi toplamda Grup 1'de 3(%7), Grup 2'de 1(%2), Grup 3'de 1(%2)'de tespit edildi. ACoM_A hipoplazisi Grup 1'de 5(%12), Grup 2'de 3(%7), Grup 3'de 6(%14)'de, Grup 4'de 2(%5) kişide görülmüştür. ACA'nın A1 segmentinin hipoplazisi toplamda Grup 1'de 4(%10), Grup 2'de 3(%7), Grup 3'de 5(%12)'de bireyde bulundu (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Willis poligonu anterior bölüm arterleri varyasyonları sayı ve oranları.

| | Grup 1 | Grup2 | Grup 3 | Grup 4 |
|---------------------------------|---------------|--------------|---------------|---------------|
| <i>AcomA aplazisi</i> | 2(%5) | 5(%11) | 5(%12) | 1(%2) |
| <i>Sağ (A1 aplazisi)</i> | 2(%5) | 1(%2) | 1(%2) | - |
| <i>Sol (A1 aplazisi)</i> | 1(%2) | - | - | - |
| <i>Kombine (A1 aplazisi)</i> | - | - | - | - |
| <i>AcomA hipoplazisi</i> | 5(%12) | 3(%7) | 6(%14) | 2(%5) |
| <i>Sağ (A1 hipoplazisi)</i> | 3(%7) | 3(%7) | 3(%7) | - |
| <i>Sol (A1 hipoplazisi)</i> | 1(%2) | - | 2(%5) | - |
| <i>Kombine (A1 hipoplazisi)</i> | - | - | - | - |

WP'nin posterior segmentinde ise AComP aplazisi sağda Grup 1'de 20(%49), Grup 2'de 25 (%57), Grup 3'de 18 (%42)'de, Grup 4'de 15(%34) kişide; solda ise Grup 1'de 19(%46), Grup 2'de 24(%55), Grup 3'de 17 (%40)'de, Grup 4'de 11(%27) kişide; bilateral ise olarak Grup 1'de 16(%39), Grup 2'de 18 (%41), Grup 3'de 12(%28), Grup 4'de 8(%18) kişide görüldü. ACP'nin P1 segmentinin aplazisi toplamda Grup 1'de 6(%15), Grup 2'de 5(%11), Grup 3'de 2(%5)'de, Grup 4'de 5(%11) kişide görüldü. AComP hipoplazisi ise toplamda Grup 1'de 6(%15), Grup 2'de 9(%20), Grup 3'de 11(%26)'de, Grup 4'de 4(%9) bireyde bulundu. ACP'nin P1 segmentinin hipoplazisi toplamda Grup 1'de 2(%5), Grup 4'de ise 3(%7) kişide tespit edildi (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Willis poligonu posterior bölüm arterleri varyasyonları sayı ve oranları

| | Grup 1 | Grup2 | Grup 3 | Grup 4 |
|--------------------------------------|---------------|--------------|---------------|---------------|
| <i>Sağ (AComP aplazisi)</i> | 20(%49) | 26(%57) | 18(%42) | 14(%34) |
| <i>Sol (AComP aplazisi)</i> | 19(%46) | 24(%55) | 17(%40) | 11(%27) |
| <i>Bilateral (AComP aplazisi)</i> | 16(%39) | 18(%41) | 12(%28) | 8(%18) |
| <i>Sağ (P1 aplazisi)</i> | 3(%7) | 3(%7) | - | 3(%7) |
| <i>Sol (P1 aplazisi)</i> | 2(%5) | 2(%5) | 2(%5) | 2(%5) |
| <i>Bilateral</i> | 1(%2) | - | - | - |
| <i>Sağ (AComP hipoplazisi)</i> | 3(%7) | 5(%12) | 3(%7) | 1(%2) |
| <i>Sol (AComP hipoplazisi)</i> | 3(%7) | 2(%5) | 5(%12) | 2(%5) |
| <i>Bilateral (AComP hipoplazisi)</i> | - | 2(%5) | 3(%7) | 1(%2) |
| <i>Sağ (P1 hipoplazisi)</i> | 2(%5) | - | - | - |
| <i>Sol (P1 hipoplazisi)</i> | - | - | - | 3(%7) |

5. TARTIŞMA

WP beynin her iki tarafından gelen kanın eşit olarak dağıtılmasında ve beyne gelen arterlerin herhangi birinin tıkanması durumunda beynin her tarafının beslenmesinde görev alır. Böylece beyni iskemiden korur (18). Bu poligon nörolojik defisitlerin derecesinin ana belirleyicisidir. WP gerçekte bir daire şeklinde olmayıp 9 kenarlı (3 anterior, 2 anterolateral, 4 posterior) bir çemberdir (20). Tüm bölümleri bulunan ve hipoplazik arter içermeyen WP çok az bireyde görülür ve literatürde % 4.6-72.7 gibi geniş bir aralıkta bulunmaktadır (47-50). Bu kadar geniş aralık olmasının nedenleri arasında, çalışmalarda isimlendirmedeki farklılıklar, hipoplazi kriterleri, gerçek ölçümlerin yapılamaması gösterilebilir. Çalışmamızda WP'nin yapısına katılan damarların morfolojik özelliklerinin DM ve HT gibi patolojilerle ilişkisini inceleyerek klinik değerlendirmelere de katkı sağlamak amaçlandı.

WP'nin varyasyonları poligonun posterior bölümünde daha siktir ve en çok AComP'da görülür (44, 46, 47, 51, 52). WP'nin varyasyonları serebral anevrizmalı hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve mental hastalıklara sahip bireylerde daha sık görülmektedir (47, 53, 54). Çalışmamızda literatürle paralel olarak en sık varyasyonu AComP'da tespit ettik.

Poligonun yapısı, yeterli beyin sirkülasyonun belirlenmesi açısından karotis ligasyonu ve serebral anevrizma gibi durumlarda hayati öneme sahiptir. WP'nin varyasyonları sık olarak görülmesine rağmen bunların büyük kısmı klinikte bir öneme sahip olmamaktadır. Fakat, hipoplazik veya aplazik AComP varlığı hastada ACİ oklüde olduğunda serebral iskemik enfarkt için risk faktörüdür. Bu durumdaki bir hastada ACİ tek taraflı bağlandığında beynin büyük bir kısmına yeteri kadar kan gelmeyerek ölüme sebep olabilir. Bu nedenle hastada AComP anevrizması tespit edildiğinde fetal konfigürasyon varlığında, beynin büyük bir parçasına yeterli derecede kan gelmez ve bu durum ölüme neden olabilir (20). AComP anevrizmalarında, fetal konfigürasyon olup olmadığı, eğer tespit edilirse AComP'un korunması gereklidir. WP'deki bazı varyasyonlar restriktif damar hastalıklarında bypass veya şant etkisinin olasılığı ve oklüzyondan sonra iyileşme düzeyini etkileyebilir (18).

Padget'e (55) göre, WP gestasyonun 6-7. haftasından sonra şeklini almaya başlar. 4 aylık bir fetüste WP'nin bütün segmentlerinin ince ve aynı çapta olduğu, 4.

aydan büyük fetüste ise poligona dahil olan damarların segmentlerinin çaplarında farklılıklar görüldüğü bildirilmiştir. Normal poligonal yapı dışında varyasyonlar da olabileceğini ve bu varyasyonların neden ve ne zaman oluştuğunun net olmadığını bildirmişlerdir (56).

Literatürde VKİ ile T2DM arasında pozitif bir korelasyon olduğu belirtilmiştir (57). Çalışmamızda hem erkek hem de kadınlarda gruplar arasında VKİ değerlerine baktığımızda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göremedik ($p>0.05$).

Yapılan literatür taramasında yaş ve cinsiyetin serebral damar ölçümlerinin değişmesinde belirleyici olduğu bildirilmiştir (2, 58, 59). Rai ve ark. (58) 60 yaş öncesi ve sonrası İCA'nın damar çap ve segment uzunluk ölçümlerine bakmışlar ve 60 yaş sonrası bireylerin serebral damarlarının çap ve uzunluklarının daha uzun olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda 60-65 yaş aralığındaki hastaların damar larını daha uzun olarak belirledik. Tekale ve ark (59) 18-65 yaş arası 100 sağlıklı bireyde serebral damarların ölçümünü incelemişler ve 60 yaşın üstü ve erkek cinsiyetli bireylerin serebral damarlarının ölçümünü istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha geniş olduğunu tespit etmişlerdir. Krabbe ve ark. (2), yaptıkları bir çalışmada WP'nin varyasyonunun yaş ve cinsiyetle ilişkisine bakmışlar ve 20-25 yaş arası 50 birey, 60-88 yaşlar arasında 100 bireyin radyolojik raporlarını incelemişler. Tam poligonal yapı gençlerde ve kadın bireylerde daha yüksek oranda bulunmuştur. Daha genç ve daha büyük yaş grupları arasında istatistiksel olarak fark bulmuşlardır.

Çalışmamızda toplam olguların %21'i 45-54 yaş, %21'i 55-59 yaş, %58'i 60-65 yaş olarak belirledik. Üç yaş grubu arasında sol ACA'nın A1 segment uzunluğu, sağ ve sol ACP'nin P1 segment uzunlukları, sağ AComP'nin segment uzunluğu; sağ ve sol ACA'nın A2 segmentinin çapı, sağ ACP'nin P1 segmentinin çapı, sol AComP'nin çap ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptadık ($p< 0.05$).

Yapılan literatür taramasında WP'nin varyasyonlarına bakılmış olup farklı sonuçlar elde edilmiştir (44, 60, 61). Karataş ve ark.(44) WP'nin varyasyonlarını araştırdıkları çalışmada 100 kadavra ve 100 BTA görüntüsünü karşılaştırmışlar ve serebral damarlarda en çok AComP'da varyasyon tespit etmişlerdir. En sık elde edilen varyasyonun hipoplazi olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda en çok AComP'da varyasyon tespit ettik. Fakat biz literatürün aksine en sık varyasyon olarak serebral

damarlarda aplazi bulduk. Bu duruma bizim kronik hastalığı olan hasta grupları ile çalışmamızın neden olduğunu düşünmekteyiz. Prasad ve ark. (60) WP'nin varyasyonlarına bakmak için 65 bireyin BTA raporlarını incelemişler ve 23(%37)'sinde tam bir poligonal yapı, 17(%26.2)'sinde serebral damarlarda hipoplazi, 9(%13.8)'inde fetal konfigürasyon, 8(%12.3) ünde AComP yokluğu tespit etmişlerdir. Shatri ve ark. (61), 18- 83 yaş arası 133 bireyin MRA görüntülerini taramışlar ve WP'na dahil olan serebral damarların uzunluk ve çap ölçümlerini yaş ve cinsiyet ayrımına göre incelemişler. Hastaların %53'ü ≥ 40 yaşında ve % 52'sinin ise kadın olduğunu belirtmişlerdir. AComP hariç diğer damar çapları incelendiğinde erkek hastaların ortalama damar çapları kadınlarınkinden daha geniş olarak tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada büyük yaştaki hastalarda damar çapları daha geniş iken daha yaşlı bireylerde daha dar olduğunu bulmuşlardır. Çalışmamızda kadın birey sayısı %39 olarak tespit edildi. Çalışmamızda literatürdeki sonuçların aksine erkek hasta oranı daha yüksek oranda olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızda WP'yi oluşturan arterlerin tümünün var olduğu ve hipoplazinin olmadığı tipik poligonal yapı, Grup 1'de %39, Grup 2'de %39, Grup 3'de %42, Grup 4'de %64 olarak tespit ettik.

Literatürde çoğu çalışmada serebral damarlarda en sık varyasyon olarak AComP hipoplazisi tespit edildiği halde bizim çalışmamızın sonucunu destekleyen çalışmalar da vardır (62, 63). Li ve ark. (62), 160 hastada yapmış olduğu çalışmada serebral damarları incelemek için BTA taramasını kullanarak WP'nu incelemişler en sık varyasyon olarak AComP aplazisi olduğunu belirtmişlerdir. Başka bir çalışmada SVO öyküsü olmayan 250 hastanın BTA tekniği kullanılarak WP varyasyon oranına bakılmış olup en sık varyasyonun AComP aplazisi olduğu tespit edilmiştir (63). Çalışmamızda WP varyasyonları literatürle uyumlu olarak dört grupta da poligonun posterior bölümünde daha fazla görüldü. En sık görülen varyasyon literatüre paralel olarak aplazi olup bu durum en fazla AComP'da görüldü (sağda Grup 1'de %49, Grup 2'de %57, Grup 3'de %42, Grup 4'de %34 kişide; solda ise Grup 1'de %46, Grup 2'de %55, Grup 3'de %40, Grup 4'de %27).

Literatürde serebral damarlarda hipoplazi kriteri olarak damar çap ölçümlerinin $<1\text{mm}$ olarak belirlenen çalışmalarda fikir birliği bulunduğu görülmüştür (49, 53, 64). Semptomatik karotis arter stenozu olan 91 hastayı BTA tekniğiyle değerlendirmiş ve serebral damarları hipoplazik ($<1\text{mm}$) veya normal ($>1\text{mm}$) olarak değerlendirmişlerdir

(64). Başka bir çalışmada yaş aralığı 18-73 olan 225 otopside WP'nu incelemişler ve tüm kısımları var olan ve arter çapları 1mm'den büyük olan Willis poligona 'tipik' poligon demişler, 1mm'den küçük arterler hipoplazi olarak kabul etmişlerdir (49). Kamath'ın (53), 100 kadavrada yapmış olduğu çalışmada AComA'larda 0.5 mm, diğer damarlarda ise 1mm'den küçük çaplı arterler anormal olarak kabul etmişler ve en sık anormalliğin ACP ve AComP'da olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmaların paralellğinde biz de çalışmamızda serebral damarlarda hipoplazi olma eşiğini < 1mm olarak belirledik. Çalışmamızda AComP hipoplazisini Grup 1'de %15, Grup 2'de %20, Grup 3'de %26, Grup 4'de %9 olarak belirledik. P1 hipoplazisini Grup 1'de %5, Grup 4'de ise %7; A1 hipoplazisini Grup 1'de %5, Grup 2'de %2, Grup 3'de %12; AComA hipoplazisini ise Grup 1'de %12, Grup 2'de %7, Grup 3'de %14, Grup 4'de ise %5 olarak tespit ettik.

Yapılan literatür taramasında BTA ve MRA tekniklerinin benzer sonuçlar verdiği konusunda fikir birliği bulunmaktadır (65, 66). Akgün ve ark. (65), yapmış oldukları bir çalışmada WP'nin posterior kısmını incelemek için 99 hastanın BTA görüntülerini, 89 hastanın ise MRA görüntüsünü karşılaştırmışlar ve iki teknik arasında istatistiksel olarak bir fark olmadığını belirtmişlerdir. White ve ark. (28), intrakraniyal anevrizmaları teşhis için BTA ve MRA tekniklerini kıyaslamışlar ve iki teknik arasında tanısal performans açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığını belirtmişlerdir. Müllenburch ve ark. (66), serebral damarları incelemede BTA ve MRA tekniklerini karşılaştırmak için yaptıkları bir çalışmada 16 (2 kadın, 14 erkek) ACİ stenozu olan hastayı incelemişler iki tekniğinde benzer sonuçlar verdiğini tespit etmişlerdir.

Yapılan literatür taramasında BTA tekniği ile ölçülen serebral damarların çap ve uzunluk ölçümlerinde benzer sonuçlar elde edildiği görülmüştür (2, 67-71). Literatürde bir çalışmada ACA'nın A1 segmentinin çap ölçümü 2.6mm (0.9-4), uzunluğu 12.7mm (7.2- 18) olarak tespit edilmiştir (67). Krabbe- Hartkamp ve ark. (2), yapmış oldukları çalışmada ACA çapını 1.9 mm, Chen ve ark (68), 1.9 mm, Hafez ve ark. (69), 1.8 mm, Tekale- Ambiyeye (70), 1.3 mm olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızda HT olan kadın hastalarda ACA'nın A1 segmentinin çapını 1.9mm (1.4-2.5), segment uzunluğu 11.8mm (9.5- 14.6), erkek hastalarda ACA'nın A1 segmentinin çapını 2mm (0.8- 2.5); DM'si olan kadın hastalarda ACA'nın A1 segmentinin çapı 1.8mm (1.7-2.4), segment uzunluğu 13 (11.6- 15.3), erkek hastalarda ACA'nın A1 segmentinin çapı 2mm (1- 2.4),

segment uzunluğu 13.3 (10.2- 17.3) olarak belirlendi. Çalışmamızda elde edilen veriler literatürdeki verilerden daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu duruma bizim hasta gruplarında kadın ve erkek ayrımı yapmamızın neden olduğunu düşünmekteyiz.

Saeki ve ark (67) yaptıkları bir çalışmada ACP'nin P1 segmentinin çapını 2.6 mm (0.9- 4), segment uzunluğunu 7 mm (3-20), P2 çapı 2.7 mm (1.6-4) olarak belirlerken, Krabbe- Hartkamp ve ark. (2) ACP çapını 1.9 mm, Chen ve ark (68) ACP çapını 1.8 mm, Tekale- Ambiyiye (59), ACP çapını 1.3 mm olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızda HT hastalarında ACP'nin P1 segmentinin çapını kadın hastalarda 1.9mm (1.1- 2.5), segment uzunluğunu kadın hastalarda 7.2 (4.8- 10.2), erkek hastalarda ACP'nin P1 segmentinin çapını 2 mm(0.5- 2.4), segment uzunluğunu ise 8.5mm (5.1- 11.8); DM hastalarında ACP'nin P1 segmentinin çapını kadın hastalarda 1.6mm (1.2- 2), segment uzunluğunu kadın hastalarda 6.9mm (4.4- 10.7), erkek hastalarda ACP'nin P1 segmentinin çapını 1.9mm (1.5- 2.4), segment uzunluğunu ise 8mm (5.6- 12.4) olarak belirledik. Çalışmamız serebral damarların çap ölçümünü literatürden daha düşük olduğunu belirledik. Bu duruma HT ve DM gibi patolojilerin damarlarda ateroskleroz oluşturarak damar çapını daralttığını düşünüyoruz. ACP çap ve segment uzunluk ölçümlerini DM'li hastalarda daha düşük olduğunu tespit ettik.

Yapılan literatür taramasında bir çalışmada AComA segmentinin çapını 1.5mm (0.2-3.4), segment uzunluk ölçümünü 2.6mm (0.3-7) (67), başka bir çalışmada AComA çapı 1.4 mm (2) olarak hesaplamışlardır. Değer bakımından çalışmamız literatürle benzerlik göstermektedir. HT hastalarında AComA damar çapı kadınlarda medyan değeri 1.4mm, erkeklerde 1.5mm; AComA segment uzunluğu kadınlarda ve erkeklerde medyan değeri 2.3mm; DM hastalarında AComA damar çapı kadın ve erkek hastalarda medyan değeri 1.4mm olarak belirledik. Çalışmada sonuçlarımız literatürle paralellik göstermektedir.

Kamath ve ark. (53), WP'nin varyasyonlarını, uzunluk ve çap ölçümlerini araştırmak için 100 kadavrayı incelemiştir; AComP segment uzunluğu sağda 13.5mm±3.4, solda 13.3mm± 3.3; AComP'nin çapını ise sağda 1.5mm± 0.7, solda 1.4mm± 0.7 olarak belirlemişlerdir. Bizim çalışmamızda HT hastalarında AComP segmentinin çapı kadınlarda medyan değeri 1.4mm, erkeklerde 1.2mm, AComP segmentinin uzunluk ölçümü kadınlarda 8.2mm, erkeklerde ise 9.2mm; DM'li hastalarda hastalarında AComP segmentinin çapı kadınlarda medyan değeri 1.6mm, erkeklerde 1.2mm, AComP segmentinin uzunluk ölçümü kadınlarda 7.8mm, erkeklerde ise 10.8 mm olarak

belirledik. Çalışmamızda HT ve DM hastalarında serebral damarların çap ve segment uzunluk ölçüm sonuçları birbirine paralel olup literatürden daha düşük olduğunu belirledik.

ACİ'nin literatürde yedi segmenti bulunmaktadır (19). Çalışmamızda WP'nin yapısına katılmasından dolayı kavernoöz segmentinin ölçümlerini aldık. Literatürde bir çalışmada ACİ segment uzunluğu sağda $4.8\text{mm} \pm 1.5$, solda $4.7\text{mm} \pm 1.5$; çapını ise sağda $4.2\text{mm} \pm 0.9$, solda $4.2\text{mm} \pm 0.9$ olarak tespit edilmiştir (53). Çalışmamızın sonucu literatürle farklılık göstermektedir. Bizim çalışmamızda HT hastalarında ACİ çapı kadınlarda medyan değeri kadınlarda 4.1mm, erkeklerde 4.5mm iken; DM hastalarında ACİ'nin çap ölçümü kadınlarda 3.8mm, erkeklerde ise 4.1mm olarak belirledik. Çalışmamızda ACİ çap ölçüm değerleri hem HT hem de DM hastalarında literatürden düşük olup DM hastalarında ölçümler arasındaki fark daha yüksek seviyede olduğunu belirledik. Bu duruma DM'nin ACİ çapında daha ileri seviyede daralmaya neden olduğunu düşünüyoruz.

MRA tekniği ile Akgün ve ark. (65), ortalama ACP çapını 2.52 ± 0.36 mm, sağ ACP çapı 2.56 ± 0.43 mm ve sol taraf 2.43 ± 0.34 mm olarak bulmuşlardır. Ayrıca normal ACA'nın A1 segmentinin çapının 1.5 mm olduğunu; sağ ve sol taraftaki damarlar arasında ± 0.5 standart sapma olduğunu bildirmişlerdir. Damar çapının normal tarafın yarısı kadar olduğu durumu hipoplazi olarak kaydetmişlerdir. Saikia ve ark. (72), WP'nin varyasyonlarını inceledikleri bir çalışmada 70 kadavra 70 MRA görüntüsünü karşılaştırmışlar ve serebral damar ölçümlerinde 1mm altını hipoplazi olarak kabul etmişlerdir. Yine aynı çalışmada toplam 31 (%22.1) bireyde tam bir WP izlenmiş olup bu bireylerin 14 (%20)'si kadavrada, 17(%24.1)'si ise MRA görüntüsü olduğunu ve en sık görülen varyasyonun unilateral AComP hipoplazisi (%19.2) olduğunu bildirmişlerdir. Bizim bulgularımızda en sık görülen varyasyon unilateral AComP aplazisi idi.

Yeniçeri ve ark. (73), Türk papülasyonunda WP'nin damar ölçümlerinin karşılaştırılması ve varyasyonlarını araştırdıkları çalışmada 18-40 yaş arası 384 bireyi (150 erkek, 234 kadın) retrospektif olarak değerlendirmişler ve serebral damarların hipoplazi eşiğini 1 mm olarak kabul etmişlerdir. Bu çalışmada ortalama damar çap değerlerini sağ ve sol taraf için ACP'nin P1 segmentini, 1.79–1.80 mm; ACA'nın A1 segmentini, 1.58–1.64 mm; AComP, 1.12 mm olarak tespit etmişlerdir. Yine aynı çalışmada tamamlanmamış WP oranı %14.6 iken Karataş ve ark yaş ortalaması 60 olan

grupta çalışmalarında bu oranı %29 olarak tespit etmişler. Bu farkın yaşın ilerlemesine bağlı olarak meydana gelen aterosklerotik tıkanıklık veya bazı damarlarının daralması sebep olabileceğini bildirmişlerdir.

Mukherjee ve ark (74) WP varyasyon anatomisinin mikroemboliler üzerine bir etkiye sahip olabileceği ve dolayısı ile beynin uzak bölgelerinde enfarktüslere yol açabileceğini bildirmişlerdir. Bu nedenle, varyasyonların ve bunların sıklığını belirlemek atipik inme modellerini anlamıza ve olasılıklarını tahmin etmemize yardımcı olabildiğini belirtmişlerdir.

WP'nun arterlerinin çap ve uzunluk ölçümlerine yaşlara göre gruplandırılmış olup 40 yaşın üstündeki bireylerde a. basilaris çap ölçümünün daha büyük olduğunu tespit etmişlerdir (61,75). Çalışmamızda 60-65 yaş arası hastaların a. basilaris çap ölçümü diğer yaşlardan daha yüksek çıktı fakat bu değer istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Tam veya inkomplet poligonal yapıyı belirlemek için literatürde farklı çalışmalar yapılmış ve farklı sonuçlar elde edilmiştir (46, 76, 77, 78). Kondori ve ark. (76), İran'da 525 bireyin MRA görüntüsünü incelemişler ve tam WP yapısını %21, tam bir anterior sirkülasyonu %81, tam posterior sirkülasyonu %21 oranında, Shaikh- Sohail ve ark. (77), Pakistan'da 135 bireyin MRA raporunda tam WP yüzdesini %22, tam anterior sirkülasyonu %81, tam posterior sirkülasyonu ise %22 olduğunu belirtmişlerdir. Literatür incelendiğinde elde edilen sonuçlara göre karotis darlığı olan hastalar arasında, hastaların %70'inde tam anterior poligon ve %60'ında tam posterior poligon görülmüş olduklarını bildirmişlerdir (46). ACİ stenozu olan hastaları içeren benzer bir çalışmada hastaların %55'inde tam bir poligon, %88'inde tam anterior poligon ve %63'ünde tam posterior poligon gözlemlenmişlerdir (78).

Çalışmamızda tam bir anterior sirkülasyon Grup 1'de %90, Grup 2'de %89, Grup 3'de %86, Grup 4'de ise %95 olarak belirlenirken; tam bir posterior sirkülasyon Grup 1'de %51, Grup 2'de %41, Grup 3'de %58, Grup 4'de ise %70 olarak tespit edilmiştir.

Maaly ve ark. (79), WP'nin varyasyonlarını ve Mısır papülasyonundaki ortalama damar ölçümlerini incelemek amacıyla yaptığı çalışmada 250 bireyin radyolojik raporlarını incelemişler ve WP'nun %68,3'ünde tam olan anterior poligon ve %38,3'ünde tam posterior poligon bulduklarını bildirmişlerdir. Tam WP ise %46,7

oranında tespit etmişlerdir. Tam olan WP prevalansı kadınlarda ve gençlerde, erkeklerden ve yaşlılardan daha yüksek olarak bulunmuştur. Çalışma, cinsiyet ve yaşa göre bazı damar çaplarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda erkek hastaların kadın hastalara göre damar çap ve uzunlukları anlamlı olarak yüksek olduğunu belirledik. Bu durumda çalışmamız Maaly ve ark'nın (79) çalışmasını destekler niteliktedir.

Qiu ve ark. (80), 2246 sağlıklı Çinli erkek bireyin radyolojik raporlarını incelemiş ve tam anterior sirkülasyonu olanlar arasında en yaygın anatomik varyasyonun AComA'da (%55.7) olduğunu tespit etmişlerdir. Çalışmamızda anterior sirkülasyonda en sık varyasyonu AComA da görerek Qiu ve ark. (80)'ın sonuçlarını desteklemekteyiz.

Literatürde kompleks AComA erkeklerde (%52.3) kadınlara (%46) göre daha yüksek prevalansa sahiptir. Aynı çalışmada AComP aplazisi; kadınlarda % 23.2, erkeklerde % 15.8 görülmüştür (81).

Literatürde bir çalışmada bireylerin % 70'inde yetişkin konfigürasyonunun, % 23'ünde fetal konfigürasyonun ve % 7'sinde transizyonel konfigürasyonunun varlığı bildirilirken (31), başka bir çalışmada karşılık gelen değerler sırasıyla % 76.25, % 11.87 ve % 2.5 olarak belirlenmiştir (82) .

Padget (55), WP'nu, AComP ve ACP çaplarına göre üç çeşit konfigürasyona ayırmıştır.

1- Yetişkin konfigürasyonu; Bu konfigürasyonda AComP'un çapı, P1'den daha küçüktür. Bu tanımlamayı ilk olarak Paget yapmış olup, yetişkin konfigürasyonu %50'den daha az olduğunu bildirmiştir (55). Araştırmacılar bu konfigürasyonu %76, %67, %58 oranında bulmuşlardır (26, 52, 53, 55). Çalışmamızda Grup1 de %93, Grup 2 de %73, Grup 3 de %91, Grup 4 de %93 olarak tespit ettik.

2- Fetal konfigürasyon; AComP'un çapı, P1'in çapından daha büyüktür ve oksipital lobun esas vaskülarizasyonu ACİ'dan sağlanmaktadır. Fetal konfigürasyonu farklı çalışmalarda, % 40, %25, %24 olarak belirlemişlerdir (5, 26, 53). Çalışmamızda Grup1 de %7, Grup 2 de %27, Grup 3 %9, Grup 4 de %7 olarak tespit ettik. Grup 2'de fetal konfigürasyonun yüksek oranda

tespit edilmesi, hipoplazik AComP'un daha az bulunması ve AComP çapının bu grupta istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksek bulunması ile açıklanabilir. Bu durum BTA'da 1 mm'den küçük çaplı hipoplazik arterlerin çaplarının ölçülebilmesindeki zorluktan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

3- Transizyonel konfigürasyon; AComP'un çapının, P1'in çapına eşit olduğu durumlardır. Bu konfigürasyonu farklı çalışmalarda %8, %7, %1.5 olarak tespit etmişlerdir (5, 52, 53). Çalışmamızda Transizyonel konfigürasyon durumuna rastlamadık.

Mujagic ve ark. (83), 1000 bireyin radyolojik raporlarını incelemişler ve ACİ'nin çapını erkeklerde $4.4\text{mm} \pm 0.4$, kadınlarda ise $4.14\text{mm} \pm 0.3$ olarak tespit etmişlerdir. Deneklerin %93.9'unda ACİ'nin her iki tarafta simetrik olduğunu ve tek bir ACİ hipoplazisi (%0.1) bulduklarını bildirmişlerdir. Anatomik varyasyonların prevalansı ve cinsiyet arasında bir ilişki bulamamışlardır. Çalışmamızda bütün olgularda ACİ çap ölçümü simetrik olup, ACİ çap ölçümlerinde hem erkeklerde hem kadınlarda benzer değerler elde ettik.

Bir fetal ACP, AComP'nın çapı ipsilateral ACP'nın P1 segmenti ile aynı veya daha büyük olduğunda teşhis edilir ve bu durum ACİ'nin vertebrobaziler sistem yerine oksipital lobu beslediği anlamına gelir. Fetal ACP'nın P1 segmentinin olmaması az rastlanan bir durumdur (80).

Alpers ve ark. (47), 837 beyini radyolojik olarak incelemiş en sık varyasyon olarak AComP'de hipoplazi (normal bir beyinde %22, enfarktlı beyinde %38, anevrizmalı beyinde ise %40 olduğunu) tespit etmişlerdir. Yine aynı çalışmada normal beyinde AComP aplazisi %0.6, enfarktlı beyinde %1.5, anevrizmalı beyinde ise %3 oranında bulunduğunu bildirmişlerdir. Fetal AComP görülme sıklığının normal beyinde %15, enfarktlı beyinde %29 ve anevrizmalılarda %22 olarak tespit etmişlerdir. Sonuç olarak AComP aplazi, hipoplazi, fetal AComP serebral okluzif hastalar ile anevrizması olan beyinde normal beyine göre daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir.

100 kadavrada yapılan bir çalışmada (17- 84 yaş), erkek ve kadın arasında fark bulunmamış fakat sol tarafın serebral damarları sağa göre daha uzun olduğunu bildirmişlerdir (84).

En yaygın WP varyasyonlarına aşına olmak ve prevelanslarının bilinmesi klinisyenler için hayati öneme sahiptir. Chuang ve ark. (85) yapmış oldukları bir çalışmada AComP hipoplazisinin özellikle talamik bölgede enfarktüs oluşturma riskini arttırdığını vurgulamışlardır.

WP'nin bazı arterlerinin çok fazla ince olması veya damarın hiç olmaması durumunda radyolojik yollarla müdahale imkansız hale gelebilmektedir. Bu tıkaçıcı durum serebrovasküler hastalıklarda ve serebrovasküler cerrahide önem arz etmektedir. Bu hastalıkların tedavisi için yapılan herhangi bir cerrahi girişimde WP'nin varyasyonlarının veya anomalilerinin bilinmesi hayati öneme sahiptir. AComP'de hipoplazi veya aplazi varlığı ACİ tıkanıldığında iskemik serebral enfarktüs açısından bağımsız bir risk faktörü sayılmaktadır (46).

HT hem inme insidansını arttıran hem de bu sonucu kötüleştiren bir belirtidir. Ayrıca HT inme papülasyonunda yaygındır ve en önemli risk faktörüdür. Hipertansif bozukluklar; endotel disfonksiyonu, büyük damarlarda ateroskleroz yoluyla inmeyi teşvik eder. HT ayrıca hipoperfüzyon, azalmış otoregülasyon kapasitesi ve kan-beyin bariyeri geçirgenliğinde lokalize artış dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalar yoluyla serebral damar hastalığını tetikler. Gebelikte hipertansif bir bozukluk olan preeklampsi, kadınları erken başlangıçlı bilişsel bozukluğa yatkın hale getirir. HT normal gebeliğe kıyasla inme riskini 4-5 kat artırır (86). Çalışmamızda HT grubunda SVO geçiren kişilerin oranı %41 iken; HT ve DM grubundaise %42 olarak birbirine benzer oranlar elde edildi.

Çalışmamızda gruplararası damar çap ölçümleri karşılaştırılmış, HT, DM ve HT+DM gruplarında benzer sonuçlar ortaya çıkmış ve damar çap ölçümleri kontrol grubundan daha küçük bulundu. Bu duruma HT ve DM gibi patolojilerin damarda ateroskleroz oluşturup damar çapını daraltmasının neden olduğunu düşünüyoruz.

HT artan damar basıncı nedeniyle serebral damarlarda dilatasyona yol açarak damar lümeninin bozulmasına neden olacağı bildirilmiştir (87). Beyin kronik HT için önemli bir hedef organdır. HT inme ve demans gibi rahatsızlıklar için artan bir risk faktörüdür (88).

Paulo ve ark. (89), yapmış oldukları araştırmada felç eyilimli hipertansif sıçanlardan alınan serebral arterle normal sıçanlardan alınan serebral arteri karşılaştırmışlar ve hipertansif sıçanlarda iskemiğe sebep olan bir damar genişlemesinin

olduğunu tespit etmişlerdir. HT'nun serebral arterler üzerindeki etkilerine ilişkin çoğu çalışma, hipertansif de olsa genç sıçanlarda yapılmıştır.

Hem erkeklerde hem de kadınlarda yükselen HT oranları, artan obezite oranları ile yakından ilişkilidir. Günümüzde, esansiyel HT vakalarının % 70 kadarı T2DM ile ilişkilidir. T2DM serebral damarlarda vaskülariteyi etkilemekte ve inme gibi önemli durumlara sebep olmaktadır (90). Çalışmamızda DM grubunda SVO geçirme oranı %70 olarak tespit edildi. Ayrıca yaptığımız Post Hock tablosuna göre tüm gruplarda damar çap ve uzunluk ölçümlerinde en büyük fark DM ile kontrol grubu arasında olduğunu belirledik.

Huang ve ark. (91), T2DM ile serebral damarlarda ateroskleroz oluşturma durumuna bakmış olup bu durumu değerlendirmek için 263 (182 erkek, 81 kadın) ateroskleroz hastanın MRA raporlarını incelediklerini bildirmişlerdir. Bu inceleme sonucunda 118 hastada (%44.9) T2DM tespit etmişlerdir. Huang ve ark.(91) T2DM hastalarında, daha yüksek plak prevalansına, maksimum plak uzunluğuna, maksimum duvar kalınlığına ve maksimum lümen darlığına sahip olduğunu belirtmişlerdir. T2DM'nin bu durumda HT ve sonrasında SVO geçirme olasılığını arttırdığını düşünmekteyiz. Sonuçlarımızda bu olasılığı destekler niteliktedir.

Literatürde 2010 yılında dünya çapında T2DM oranı % 7 olarak belirlenmiştir. T2DM hastaları damar hastalıklarının mortalite ve morbiditeye sebep olma olasılığını ise %80 olduğunu belirtmişlerdir. Aynı zamanda T2DM'nin inme riskini 1.5-3 kat arttırdığını ve inme sonrası kısa, uzun vadeli ölümleri arttırdığını belirtmişlerdir. Semptomatik T2DM'li hastalarda SVO prevalansının yüksek olduğunu bildirmişlerdir (92).

İntrakranial ateroskleroz, iskemik inmenin ana sebeplerindendir. T2DM aterosklerozun risk faktörlerindendir. T2DM sebebiyle ölen bireylerin %65'inin serebrovasküler olayla ilişkili olduğu belirlenmiştir. Huang ve ark. (91), T2DM ile ateroskleroz oluşumu arasındaki ilişkiyi incelemek için 263 hastanın (ortalama yaş; 60) MRA tekniğini kullanmışlar ve T2DM ile ateroskleroz oluşumu arasında pozitif bir ilişkinin olduğunu bildirmişlerdir.

Tchistiakova ve ark. (43), yapmış oldukları bir çalışmada DM ile HT'un birlikte beyin vaskülarizasyonunu nasıl etkilediğini belirlemek için MRA tekniği ile incelemişler. Bu araştırmanın sonucunda SVO olasılığı HT grubunda daha yüksek oranda

gördüklerini bildirmişlerdir. Biz ise DM hastalarında SVO oranını daha yüksek oranda bulduk.

Reijmer ve ark. (93) DM hastasının beyin yapılarına verdiği zararı araştırdıkları çalışmada MRA tekniğini kullanmışlar ve DM'li hastalarının, kontrol grubundaki bireylere göre daha küçük bir toplam beyin hacmine ve daha büyük periferik beyin omurilik sıvısı (BOS) hacmine sahip olduklarını ve beyin vaskülasyonunun bozuk olduğunu tespit etmişlerdir.

Kaplar ve ark. (94), yapmış oldukları çalışmada 60 (17 T1DM, 43 T2DM) hastanın radyolojik raporlarını incelemiş olup hangisinin beyin vaskülarizasyonunu daha çok etkilediğini araştırmışlar ve T2DM hastalarının beyin vaskülarizasyonu T1DM hastalarına göre önemli ölçüde daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada bazal beyin vaskülarizasyonu ve yaş, VKİ ile aralarında önemli bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir.

Brundel ve ark. (95), yapmış oldukları başka bir çalışmada (114 hasta; 56-80 yaş arası) T2DM'nin kognitif bozukluklar, beyin anormallikleri ve serebral hemodinamikleri (serebral kan akışı, SVO) arasındaki ilişkiye MRA tekniğiyle bakmışlar ve T2DM'nin kognitif bozukluklara sebep olduğu gibi serebral kan akışında önemli ölçüde azalttığını tespit etmişlerdir.

SVO literatürde iskemik ve hemorajik inme olarak ikiye ayrılmıştır. Mankovsky ve ark (96) yapmış oldukları çalışmada DM'nin hemorajik SVO'dan çok iskemik SVO'ya neden olduğunu tespit etmişlerdir. Yine aynı çalışmada DM'li insanlarda ve hayvanlarda serebral kan akışında bozukluk, bozulmuş bir serebrovasküler aktivite, büyük ve küçük kraniyal damarlarda hasar bulunduğu belirtilmiştir.

51 T2DM ve hipertansif hasta ile 54 T2DM hastasını serebrovasküler olay veya ölüm oranı bakımından inceledikleri çalışmada T2DM ve HT hastasının daha yüksek oranda SVO ve ölüme sebep olduğunu tespit etmişlerdir. Yine aynı çalışmada erkek DM hastasında ölüm oranının kadınlara göre daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (97).

Literatürde sağlıklı bireylerin % 50'den fazlasında ve enfarktlı beyinde beyinlerin % 80'den fazlasında, WP'nin eksik veya gelişmemiş en az bir bileşen içerdiği bildirilmiştir. Anatomik varyasyonlar muhtemelen genetik olarak belirlenir, erken embriyonik evrelerde gelişir ve doğum sonrası yaşamda devam eder. Topolojik

varyasyonlar, aterosklerozlu hastalarda inme ve geçici iskemik atak riskini artırabilen serebral perfüzyonu sürdürme yeteneğini etkileyebilir (11, 98).

Çalışmamızın sonucuna göre, WP'nin varyasyonu en çok AComP aplazisiydi. WP'nin yapısı, yeterli bir beyin sirkülasyonunun belirlenmesi SVO, serebral anevrizma, karotis ligasyonu gibi yaklaşımlarda oldukça büyük bir öneme sahiptir. Hipoplazik veya aplazik AComP varlığı ACİ oklüde olduğunda SVO için bağımsız bir risk faktörüdür. WP'nin varyasyonları sık görülmesine rağmen bunların çoğu klinikte ciddi bir sorun oluşturmamaktadır. WP'nin çeşitli dallarının görev yapamayacak kadar ince olması veya olmaması tıkaçıcı damar hastalıkları ve serebrovasküler cerrahide büyük önem arz etmektedir. Cerrahi girişim yapılacak olan hastalara cerrahi öncesinde kolay ulaşılabilir ve invaziv bir yöntem olan BTA uygulanması WP'nin yapısı ve varyasyonlarının belirlenmesi, oluşabilecek nörolojik bir komplikasyonu azalttığı gibi ikincil olarak görülebilecek morbitide ve mortalite olasılığını azaltacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

HT ve T2DM gibi tanıların WP'na dahil olan damarların çap ve segment uzunluğunu nasıl etkilediği, serebral arterlerdeki varyasyonların bilinmesi serebrovasküler cerrahi yönünden altın standartta sahiptir. Hangi damarlarda varyasyon olduğunun bilinmesi uzmana daha iyi bir müdahale ve karşılaşılabileceği zorlukların farkında olmasını sağlayacaktır.

HT ve T2DM gibi tanıları WP'u olumsuz etkilemektedir. Beyin vasküler yapısını bozup; SVO, alzheimer, bilişsel bozukluklar gibi insan hayatını etkileyen hastalıklara sebep olmaktadır.

Sonuç olarak HT grubunda %39, DM grubunda %39, HT ve DM grubunda %42, kontrol grubunda ise %64 hastada tam bir WP'na rastlanmıştır. Fetal konfigürasyon ise en çok T2DM grubunda gördük (Grup 1'de %7, Grup 2'de %27, Grup 3'de %9, Grup 4'de %7).

Çalışmamızda WP varyasyonları literatürle uyumlu olarak her dört grupta da poligonun posterior bölümünde daha sık gördük. Biz çalışmamızda en fazla görülen varyasyon olarak AComP aplazisi olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızda 60- 65 yaş grubundaki bireylerde serebral damarların çapı daha geniş, segment uzunluğu ise daha uzun olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızda gruplararası damar çap ölçümleri karşılaştırılmış, HT, DM ve HT+DM gruplarında benzer sonuçlar ortaya çıkmış ve damar çap ölçümleri kontrol grubundan daha küçük bulundu. Bu duruma HT ve DM gibi patolojilerin damarda ateroskleroz oluşturup damar çapını daraltmasının neden olduğunu düşünüyoruz.

Ayrıca yaptığımız Post Hock tablosuna göre tüm gruplarda damar çap ve uzunluk ölçümlerinde erkek hastalarda en büyük farkın DM ile kontrol grubu arasında, kadın hastalarda ise DM+ HP ile kontrol grubu arasında olduğunu belirledik.

Erişkinlerde en çok görülen üçüncü ölüm nedeni ve nörolojik bozukluklara neden olan en sık hastalık grubu serebrovasküler hastalıklardır. Serebral damarların görüntülenmesindeki radyolojik yöntemlerde meydana gelen ilerlemeler serebrovasküler cerrahinin gelişmesi, nöroşirürji ve nöroloji alanlarında WP'nin

önemini arttırmıştır. WP'deki anastomatik bağlantılar ile bir arterde stenoz oluşması halinde o bölgeye kan akışını sağlayabilmektedir. Ancak damarda hipoplazi ve aplazi görülmesi hastalar için risk oluşturmaktadır.

BTA özellikle asemptomatik veya normal kişiler için tarama ve cerrahi girişim öncesi değerlendirme amacıyla serebral vasküler yapıyı incelemeye kullanılmaktadır. Serebrovasküler (anevrizma-bypass cerrahisi) girişimlerinde varyasyonların bilinmesi ve anamolilerin öngörülebilir olması güvenli cerrahi girişim için önem arz etmektedir.



KAYNAKLAR

1. Gunnal S, Farooqui M, Wabale R. Anatomical variations of the circulus arteriosus in cadaveric human brains. *Neurol. Res. Int.* 2014,34(2): 2014-30.
2. Krabbe-Hartkamp MJ, Van der Grond J, De Leeuw F, De Groot J, Algra A, Hillen B. Circle of Willis: morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms. *Radiology* 1998, 207(1):103-11.
3. Grand W. The anatomy of the brain, by Thomas Willis. *Neurosurgery* 1999, 45(5):1234-7.
4. Rhoton Jr AL. The supratentorial cranial space: Microsurgical anatomy and surgical approaches. *Neurosurgery* 2002, 51(4): 3-6.
5. Yaşargil MG. Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. *Microsurgery* 1984, 38(3): 25-143.
6. Messerli FH, Williams B, Ritz E. Essential hypertension. *The Lancet* 2007, 370(9587):591-603.
7. Dahlöf B. Prevention of stroke in patients with hypertension. *Am. J. Cardiol.* 2007, 100(3):17-24.
8. RG A. The physiologic and biochemical effects of diabetes on the balance between oxidative stress and antioxidant defense system. *Med J Of Islamic Academy of Sci* 2005,15(1):31-42.
9. Biessels G-J, Kappelle A, Bravenboer B, Erkelens D, Gispen W. Cerebral function in diabetes mellitus. *Diabetologia* 1994, 37(7):643-50.
10. Deng D, Cheng FB, Zhang Y, Zhou HW, Feng Y, Feng JC. Morphologic analysis of the vertebral and basilar arteries in the Chinese population provides greater diagnostic accuracy of vertebrobasilar dolichoectasia and reveals gender differences. *Surg. Radiol. Anat.* 2012, 34(7):645-50.
11. Iqbal S. A comprehensive study of the anatomical variations of the circle of willis in adult human brains. *JCDR* 2013, 7(11):2423-7.

12. Ökten Aİ, & Güzel A. Arterial Anatomy of the Brain. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2012, 22: 7.
13. Chi Y, Lu Z. Association between patency of the circle of Willis and diabetes mellitus in patients with cerebral ischaemic stroke. *J. Int. Med. Res.* 2017, 45(2):723-32.
14. Rengachary SS, Xavier A, Manjila S, Smerdon U, Parker B, Hadwan S. The legendary contributions of Thomas Willis (1621–1675): the arterial circle and beyond: Historacil vignette. *J. Neurosurg.* 2008, 109(4):765-75.
15. Paulsen F, Waschke J. *Sobotta Atlas of Human Anatomy, Vol. 3, English: Head, Neck and Neuroanatomy.* Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2013: 266-8.
16. Arıncı K EA. *Anatomi 1 Cilt.* Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2, 2014: 226-39.
17. Özbağ D. *İnsan Anatomi.* Malatya: İstanbul Tıp Kitapevi, 2019: 364-5.
18. Odar V. *Anatomi Ders Kitabı.* Ankara: Elif Matbaacılık, 1980: 517-42.
19. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral Angiography.* Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999: 462-5.
20. https://www.researchgate.net/profile/Antti_Ronkainen/publication/5399737/figure/fig1/AS:277905037905926@1443269132245, 2019/11/23.
21. Gomes FB, Dujovny M, Umansky F, Berman SK, Diaz FG, Ausman JI. Microanatomy of the anterior cerebral artery. *Surg Neurol* 1986,26(2):129-41.
22. Harris FS, Rhoton AL. Anatomy of the cavernous sinus: a microsurgacil study. *J. Neurosurg.* 1976,45(2):169-80.
23. Perlmutter D, Rhoton AL. Microsurgacil anatomy of the anterior cerebral-anterior communaciting-recurrent artery complex. *J. Neurosurg.* 1976,45(3):259-72.
24. Bell R, Severson MA, Armonda RA. Neurovascular anatomy: a practacil guide. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2009,20(3):265-78.
25. Özer İŞ, Sorgun MH, Rzayev S, Kuzu M, Tezcan S, Yılmaz V, Işıkkay CT. Genç iskemik inme hastalarında inme etiyojisi, risk faktörleri ve hastaların izlemdeki fonksiyonel durumları. *Turk J Neurol* 2015 21, 159-64.
26. Zeal AA, Rhoton AL. Microsurgacil anatomy of the posterior cerebral artery. *J. Neurosurg.* 1978,48(4):534-59.

27. Hardy DG, Peace DA, Rhoton Jr AL. Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery* 1980,6(1):10-28.
28. 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(3):739-49.
29. Watanabe Y, Uotani K, Nakazawa T, Higashi M, Yamada N, Hori Y. Dual-energy direct bone removal CT angiography for evaluation of intracranial aneurysm or stenosis: comparison with conventional digital subtraction angiography. *Eur. Radiol.* 2009,19(4):1019-24.
30. Sahin H, Çalli, C. *Temel Nörosirürji*. Ankara: Türk Nörosirürji Derneği Yayınları, 2010: 374-84.
31. Alahmari A. Cross-sectional angiographic imaging of anatomical variations in the circle of Willis: A literature review. *Eur J Anat* 2020,24(4):297-309.
32. Andersson DK, Svärdsudd K. Long-term glycemic control relates to mortality in type II diabetes. *Diabetes care* 1995, 18(12):1534-43.
33. Folsom AR, Rasmussen ML, Chambless LE, Howard G, Cooper LS, Schmidt MI. Prospective associations of fasting insulin, body fat distribution, and diabetes with risk of ischemic stroke. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Diabetes care* 1999,22(7):1077-83.
34. Mellitus D. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care* 2006, 28(37): 5-10.
35. Mayfield JA. Diagnosis and classification of diabetes mellitus: new criteria. *Am Fam Physician* 1998,58(6):1355-62.
36. Kannel WB, Wilson PW, Zhang T-J. The epidemiology of impaired glucose tolerance and hypertension. *Am. Heart J.* 1991,121(4):1268-73.
37. Giles TD, Materson BJ, Cohn JN, Kostis JB. Definition and classification of hypertension: an update. *J Clin Hypertens* 2009,11(11):611-4.
38. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function: clinical approaches to the diagnosis and treatment of diastolic heart failure. *Arch Intern Med (Chic)* 1996,156(2):146-57.

39. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S, Marczak L. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *Jama* 2017,317(2):165-82.
40. Faraco G, Iadecola C. Hypertension: a harbinger of stroke and dementia. *Hypertension* 2013,62(5):810-7.
41. Lastra G, Syed S, Kurukulasuriya LR, Manrique C, Sowers JR. Type 2 diabetes mellitus and hypertension: an update. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2014, 43(1):103-22.
42. Do Carmo JM, Da Silva AA, Wang Z, Fang T, Aberdein N, de Lara Rodriguez CE. Obesity-induced hypertension: brain signaling pathways. *Curr. Hypertens. Rep.* 2016,18(7): 1-9.
43. Tchistiakova E, Anderson ND, Greenwood CE, MacIntosh BJ. Combined effects of type 2 diabetes and hypertension associated with cortical thinning and impaired cerebrovascular reactivity relative to hypertension alone in older adults. *Neuroimage Clin* 2014,5:36-41.
44. Karatas A, Yilmaz H, Coban G, Koker M, Uz A. The anatomy of circulus arteriosus cerebri (circle of Willis): a study in Turkish population. *Turk Neurosurg.* 2016, 26(1):54-61.
45. Gutierrez J, Sultan S, Bagci A, Rundek T, Alperin N, Elkind MS. Circle of Willis configuration as a determinant of intracranial dolichoectasia. *Cerebrovasc. Dis.* 2013, 36(5-6):446-53.
46. Hillen B. The variability of the circulus arteriosus (Willis): order or anarchy?. *Cells Tissues Organs* 1987,129(1): 74-80.
47. Alpers BJ, Berry RG. Circle of Willis in cerebral vascular disorders: the anatomical structure. *Arch. Neurol.* 1963,8(4):398-402.
48. Battcharji S, Hutchinson E, McCall A. The circle of Willis—the incidence of developmental abnormalities in normal and infarcted brains. *Brain* 1967, 90(4):747-58.
49. De Silva KRD, Silva R, Gunasekera WL, Jayasekera R. Prevalence of typical circle of Willis and the variation in the anterior communicating artery: A study of a Sri Lankan population. *Ann Indian Acad Neurol* 2009, 12(3):157.

50. Fisher C. Anatomical variations. *Vasc Dis* 1965,2:99-105.
51. Milenković Z, Vučetić R, Puzić M. Asymmetry and anomalies of the circle of Willis in fetal brain. Microsurgical study and functional remarks. *Surg Neurol* 1985,24(5):563-70.
52. Riggs He, Rupp C. Variation in form of circle of Willis: the relation of the variations to collateral circulation: anatomic analysis. *Arch. Neurol.* 1963, 8(1):8-14.
53. Kamath S. Observations on the length and diameter of vessels forming the circle of Willis. *J. Anat.* 1981,133(3):419-23.
54. Kayembe K, Sasahara M, Hazama F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. *Stroke* 1984, 15(5):846-50.
55. Padget D. The circle of Willis. Its embryology and anatomy. *Anat. Rec.* 1944:67-90.
56. Büyükmumcu M, Karabulut A, Şeker M, Ziyilan T, Salbacak A, Erongun U. İnsan fötuslarında WPna ait varyasyonların araştırılması. *Turk.Neurosurg.* 1999, 9:12-8.
57. Bays HE, Chapman R, Grandy S, Group SI. The relationship of body mass index to diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia: comparison of data from two national surveys. *Int. J. Clin. Pract.* 2007,61(5):737-47.
58. Rai AT, Hogg JP, Cline B, Hobbs G. Cerebrovascular geometry in the anterior circulation: an analysis of diameter, length and the vessel taper. *J Neurointerv Surg* 2013, 5(4):371-5.
59. Tekale VM, Ambiye MV. A study of circle of Willis by MR angiography. *Int J Anat Res* 2016, 4(3):2542-6.
60. Prasad VN, Chhetri PK, Paudel A. Normal Variants of the Circle of Willis in patients undergoing CT Angiography. *J Neurointerv Surg* 2017,13(1):190-2.
61. Shatri J, Bexheti D, Bexheti S, Kabashi S, Krasniqi S, Ahmetgjekaj I. Influence of gender and age on average dimensions of arteries forming the circle of Willis study by magnetic resonance angiography on Kosovo's population. *Open Access Maced. J. Medical Sci.* 2017,5(6):714-9.

62. Li Q, Li J, Lv F, Li K, Luo T, Xie P. A multidetector CT angiography study of variations in the circle of Willis in a Chinese population. *J. Clin. Neurosci* 2011,18(3):379-83.
63. Klimek-Piotrowska W, Kopec M, Kochana M, Krzyzewski RM, Tomaszewski KA, Brzegowy P, Walocha J. Configurations of the circle of Willis: a computed tomography angiography based study on a Polish population. *Folia morphologica* 2013,72(4):293-9.
64. Waaijer A, Van Leeuwen M, Van der Worp H, Verhagen H, Mali W, Velthuis B. Anatomic variations in the circle of Willis in patients with symptomatic carotid artery stenosis assessed with multidetector row CT angiography. *Cerebrovascular Diseases* 2007, 23(4):267-74.
65. Akgun V, Battal B, Bozkurt Y, Oz O, Hamcan S, Sari S. Normal anatomical features and variations of the vertebrobasilar circulation and its branches: an analysis with 64-detector row CT and 3T MR angiographies. *Sci. World J.* 2013: 2013-6.
66. Mühlenbruch G, Das M, Mommertz G, Schaaf M, Langer S, Mahnken AH. Comparison of dual-source CT angiography and MR angiography in preoperative evaluation of intra-and extracranial vessels: a pilot study. *Eur. Radiol.* 2010, 20(2):469-76.
67. Saeki N, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J. Neurosurg.* 1977,46(5):563-78.
68. Chen HW, Yen PS, Lee CC, Chen CC, Chang PY, Lee SK. Magnetic resonance angiographic evaluation of circle of Willis in general population: a morphologic study in 507 cases. *Chin J Acad Radiol.* 2004, 29(5):223-9.
69. Hafez KA, Afifi NM, Saudi FZ. Anatomical variations of the circle of Willis in males and females on 3D MR angiograms. *Egypt. J. Hosp. Med.* 2007, 26(1):106-21.
70. Fahy P, Delassus P, McCarthy P, Sultan S, Hynes N, Morris L. An in vitro assessment of the cerebral hemodynamics through three patient specific circle of Willis geometries. *J. Biomech. Eng.* 2014, 136(1): 2012-24.

71. El-Barhoun E, Gledhill S, Pitman A. Circle of Willis artery diameters on MR angiography: an Australian reference database. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 2009, 53(3):248-60.
72. Saikia B, Handique A, Phukan P, Lynser D, Sarma A. Circle of Willis: Variant forms and their embryology using gross dissection and magnetic resonance angiography. *Int J Anat Res* 2014,2(2):344-53.
73. Yeniçeri İÖ, Çullu N, Deveer M, Yeniçeri E. Circle of Willis variations and artery diameter measurements in the Turkish population. *Folia Morphol.* 2017, 76(3):420-5.
74. Mukherjee D, Jani ND, Narvid J, Shadden SC. The role of circle of Willis anatomy variations in cardio-embolic stroke: a patient-specific simulation based study. *Ann Biomed Eng* . 2018,46(8):1128-45.
75. Eftekhari B, Dadmehr M, Ansari S, Ghodsi M, Nazparvar B, Ketabchi E. Are the distributions of variations of circle of Willis different in different populations?—Results of an anatomical study and review of literature. *BMC neurology* 2006, 6(1):1-9.
76. Kondori BJ, Azemati F, Dadseresht S. Magnetic resonance angiographic study of anatomic variations of the circle of Willis in a population in Tehran. *Arch. Iran. Med.* 2017, 20(4): 44-9.
77. Shaikh R, Sohail S. MRA-based evaluation of anatomical variation of circle of Willis in adult Pakistanis. *J Pak Med Assoc* 2018, 68(2):187-91.
78. Hartkamp MJ, van der Grond J, van Everdingen KJ, Hillen B, Mali WP. Circle of Willis collateral flow investigated by magnetic resonance angiography. *Stroke* 1999, 30(12):2671-8.
79. Maaly MA, Ismail AA. Three dimensional magnetic resonance angiography of the circle of Willis: anatomical variations in general Egyptian population. *Egypt. J. Radiol. Nucl. Med.* 2011,42(3-4):405-12.
80. Qiu C, Zhang Y, Xue C, Jiang S, Zhang W. MRA study on variation of the circle of Willis in healthy Chinese male adults. *Biomed Res. Int.* 2015: 2015-9.
81. Lath N, Taneja M. Bilateral congenital hypoplasia of the internal carotid arteries. *J HK Coll Radiol* 2008, 11:129-31.

82. Lesley WS, Dalsania HJ. Double origin of the posterior inferior cerebellar artery. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2004, 25(3):425-7.
83. Mujagić S, Kozić D, Huseinagić H, Smajlović D. Symmetry, asymmetry and hypoplasia of the intracranial internal carotid artery on magnetic resonance angiography. *Acta med. Acad.* 2016, 45(1):1-9.
84. Orlandini GE, Ruggiero C, Orlandini SZ, Gulisano M. Blood vessel size of circulus arteriosus cerebri (circle of Willis): a statistacil research on 100 human subjects. *Cells Tissues Organs* 1985, 123(1):72-6.
85. Chuang YM, Liu CY, Pan PJ, Lin CP. Posterior communaciting artery hypoplasia as a risk factor for acute ischemic stroke in the absence of carotid artery occlusion. *J. Clin. Neurosci.* 2008, 15(12):1376-81.
86. Cipolla MJ, Liebeskind DS, Chan SL. The importance of comorbidities in ischemic stroke: impact of hypertension on the cerebral circulation. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2018, 38(12):2129-49.
87. Baumbach GL, Heistad DD. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension. *Hypertension* 1988, 12(2):89-95.
88. Qureshi AI. Acute hypertensive response in patients with stroke: pathophysiology and management. *Circulation* 2008, 118(2):176-87.
89. Pires PW, Dams Ramos CM, Matin N, Dorrance AM. The effects of hypertension on the cerebral circulation. *Am J Physiol-Heart C* 2013, 304(12):1598-614.
90. Faulkner JL, Belin de Chantemèle EJ. Sex differences in mechanisms of hypertension associated with obesity. *Hypertension* 2018;71(1):15-21.
91. Huang J, Jiao S, Song Y, Chen Y, Zhang J, Zhang C. Association between type 2 diabetes mellitus, especially recently uncontrolled glycemia, and intracranial plaque characteristics: A high-resolution magnetic resonance imaging study. *J. Diabetes Investig.* 2020, 11(5): 1278-84.
92. He C, Yang Zg, Chu Zg, Dong Zh, Shao H, Deng W. Carotid and cerebrovascular disease in symptomatic patients with type 2 diabetes: assessment of prevalence and plaque morphology by dual-source computed tomography angiography. *Cardiovasc. Diabetol.* 2010, 9(1):1-6.

93. Reijmer YD, Brundel M, De Bresser J, Kappelle LJ, Leemans A, Biessels GJ. Utrecht Vascular Cognitive Impairment Study Group. Microstructural white matter abnormalities and cognitive functioning in type 2 diabetes: a diffusion tensor imaging study. *Diabetes care* 2013, 36(1): 137-44.
94. Káplár M, Paragh G, Erdei A, Csongrádi É, Varga É, Garai I. Changes in cerebral blood flow detected by SPECT in type 1 and type 2 diabetic patients. *J. Nucl. Med.* 2009, 50(12):1993-8.
95. Brundel M, De Bresser J, Van Dillen JJ, Kappelle LJ, Biessels GJ. Cerebral microinfarcts: a systematic review of neuropathological studies. *J. Cereb. Blood Flow Metab* 2012, 32(3): 425-36.
96. Mankovsky BN, Metzger BE, Molitch ME, Biller J. Cerebrovascular disorders in patients with diabetes mellitus. *J. Diabetes Complicat.* 1996, 10(4):228-42.
97. Kolawole B, Ajayi AL. Prognostic indices for intra-hospital mortality in Nigerian diabetic NIDDM patients: role of gender and hypertension. *J. Diabetes Complicat.* 2000, 14(2):84-9.
98. Henderson K, Eliasziw M, Fox A, Rothwell P, Barnett J. Collateral ability of the circle of Willis in patients with unilateral carotid artery occlusion. Border zone infarcts and clinical symptoms. *Stroke* 2000, 31:128-32.

EKLER

EK-1. Özgeçmiş



EK-2. Etik Kurul Onayı

