T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

FATİH SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

ANTERİOR KOMÜNİKAN ARTER ANEVRİZMALARININ TEDAVİSİNDEN SONRA KLİNİK VE RADYOLOJİK SONUÇLARIN A1 HİPOPLAZİ İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Feryal BASTACI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
FATİH SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

ANTERİOR KOMÜNİKAN ARTER ANEVRİZMALARININ TEDAVİSİNDEN SONRA KLİNİK VE RADYOLOJİK SONUÇLARIN A1 HİPOPLAZİ İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Dr. Feryal BASTACI

Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Tayfun HAKAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023

I. TEŞEKKÜR

Ömür boyu icra edeceğim bu mesleği bana en doğru şekilde öğreten adaleti ve idealizmi ile bana hep ışık olansayın hocam Doç.Dr. Erhan ÇELİKOĞLU'na teşekkürlerimi, sevgilerimi ve saygılarımı sunarım.

Nöroşirürji asistanlık eğitimim boyunca bana her türlü emeği geçen Prof.Dr. Tayfun HAKAN'a, Doç.Dr.Murat Şakir EKŞİ'ye, Op. Dr. Jülide HAZNECİ'ye, Op. Dr. Ali BÖREKÇİ'ye, Op.Dr.Özden Çağlar ÖZTÜRK'e, Doç. Dr. Merih İŞ'e, Prof Dr. Bora GÜRER'e, Op. Dr. İbrahim TUTKAN'a, Op. Dr. Dilber Ayçiçek ÇEÇEN'e,

Özellikle tez yapım ve yazım sürecinde tüm özverisiylebilgi,deneyimini ve yardımınıesirgemeyentez danışmanı hocam Prof. Dr. Tayfun HAKAN'a,

Asistanlık dönemim boyunca birlikte çalışma şansı bulduğum sevgili meslektaşlarım Op. Dr. Pınar Kuru BEKTAŞOĞLU başta olmak üzere diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Kliniğimiz hemşire ve personeline,

Beni sonsuz özveri, emek ve sevgi ile büyüten her zaman yanımda olan annem Handan BASTACI, babam Raci BASTACI ve ablalarımOp. Dr. Sevra ve Mima'ya, kardeşim Meryem'e, her zaman yanımda olan Esra IŞIKDEMİR ve ailesine, Furkan OKTAY'a,desteklerinden ve emeklerinden dolayı teşekkür ederim.

Tezimi 6 Şubat 2023 Antakya depreminde kaybettiğim bugüne kadar desteğini her zaman üzerimde hissettiğim teyzem Çiğdem AVCI'ya ithaf ediyorum.

Dr. Feryal BASTACI

İSTANBUL - 2023

İÇİNDEKİLER

I. TEŞEKKÜR i
II. SİMGELER VE KISALTMALAR iii
III. TABLO LİSTESİ iv
IV. ŞEKİL LİSTESİ v
V. ÖZET vii
VI. ABSTRACT ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. Willis Poligonu 2
2.1. İnternal Karotid Arter ve A1 3
2.2. ACoA Anevrizmaları 4
2.3. ACoA Anevrizmalarının A1 Varyasyonları ile İlişkileri 5
2.4. Anterior Komünikan Arter Anevrizmalarının Tedavisi 8
2.5. Komplikasyonlar 10
2.6. Morbidite ve Mortalite 10
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 11
2.7. İstatistiksel Yöntemler 14
4. BULGULAR 15
4.1. Hastalara ait demografik ve klinik veriler 15
4.2.1. Eşlik eden hastalık(hipertansiyon) 15
4.2.2. Sigara tiryakiliği 15
4.2.3. Radyolojik bulgular 17
4.2.4. Tedavi yöntemi 22
4.2.5. Cerrahi Sonuçlar ve Komplikasyonlar 26
5. TARTIŞMA 33
6. SONUÇLAR 37
7. KAYNAKLAR 39
ÖZGEÇMİŞ 47
EKLER 49

II. SİMGELER VE KISALTMALAR

ACA: Anterior Serebral Arter

ACoA: Anterior Komünikan Arter

AVM: Arteriovenöz Malformasyon

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CCA: Common Karotis Arter

DM: Diabetes Mellitus

DSA: Dijital Substraksiyon Anjiyografi

ECA: Eksternal Karotis Arter

Genişletilmiş-GÇÖ: Glasgow Çıkış Ölçeği-Genişletilmiş

HT: Hipertansiyon

ICA: İnternal Karotis Arter

KAH: Koroner Arter Hastalığı

MCA: Middle Serebral Arter

mRS: Modifiye Rankin Skala

PCoA: Posterior Komünikan Arter

PCA: Posterior Serebral Arter

SAK: Subaraknoid Kanama

WFNS: World Federation of NeurosurgicalSocieties

III. TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Glasgow Çıkış Ölçeği –Genişletilmiş 10

Tablo 2: WFNS* Sınıflaması (World Federation of Neurosurgical Societies)..... 11

Tablo 3: Modifiye Rankin Skalası 11

Tablo 4: Tablo 4: Olguların Tanımlayıcı Özelliklerinin Dağılımları..... 16

Tablo 5: Olgulara İlişkin Klinik ve Radyolojik Özellikler 19

Tablo 6: Anevrizmaların Kanama Durumuna Göre Tanımlayıcı Özellikler 20

Tablo 7: İkinci Kez Tedavi Uygulanan A Kom A Anevrizma Olguları 27

Tablo 8: A1 Hipoplazi/Aplazi Varlığına Göre Olguların Özellikleri..... 31

Tablo 9: Mortaliteye Göre Olgulara İlişkin Özellikler 32

IV. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Normal Willis poligonu dağılımı 2

Şekil 2: Sağ (A) ve sol taraftan, (B) ICA yoluyla DSA yapılan hastada sağdan dolan ve normal simetrik anatomik özellikler gösteren ön sistem dolaşımında sağ taraftan dolan ACoA anevrizması (siyah ok), ... 5

Şekil 3: A) Hipoplazik sağ A1 (siyah ok), B) ACoA bifurkasyonu seviyesinde ortaya çıkarak baskın sol A1 segmentinden (beyaz ok) karşı tarafı işaret eden ACoA anevrizması (siyah ok), C) Aynı anevrizmanın üç boyutlu görünümü (beyaz ok). 5

Şekil 4: Mikrocerrahi yöntemiyle tedavi edilen ACoA anevrizmasının ameliyat öncesi (beyaz ok) (A) ve ameliyat sonrası (B) anevrizma klibini de içeren üç boyutlu görünümü 9

Şekil 5: Endovasküler koil yöntemiyle tedavi edilen ACoA nevrizmasının ameliyat öncesi (siyah ok) (A) ve işlem sonrası (B) anevrizma içini dolduran koili de içeren üç boyutlu görünümü 9

Şekil 6**:** Hipoplazik sağ A1 segmentine sahip (beyaz ok) (A) ACoA anevrizması (siyah ok) ve soldaki baskın A1 segmentinin görünümleri. 12

Şekil 7**:** Sağ A1 segmenti aplazik olan (A) ACoA anevrizması (beyaz ok) ve sol baskın A1 segmentinin görünümleri 13

Şekil 8: Ameliyat sonrası olası klinik enfarkt tanısı ya da başka bir komplikasyonun gelişip gelişmediğini görmek için 24-48 saat arasında yapılan BT tetkiki örneği. Yaygın subaraknoid kanama ile kliplenmiş ACoA anevrizma kompleksi (beyaz ok). 14

Şekil 9: ACoA anevrizması yırtılmasına sonrasında yaygın subaraknoid kanama ve eşlik eden intraventriküler kanama. 17

Şekil 10: ACoA anevrizması yırtılmasına sonrasında yaygın subaraknoid kanama ve eşlik eden intraparenkimal kanama (siyah yıldız). 18

Şekil 11: ACoA anevrizmaların kanama durumuna göre yaş dağılımları 18

Şekil 12:RüptüregöreA1Hipoplazi/Aplazivarlığınındağılımı 22

Şekil 13: Mikrocerrahi yöntemle tedavi edilen ACoA anevrizması, A) Sağ baskın A1 (beyaz ok) ve ACoA anevrizması (siyah ok), B) Sol A1 aplazik, C) Ameliyat sonrası ACoA anevrizmasının kliplenerek tamamen dolaşım dışı bırakıldığı görülmekte, D) ACoA anevrizması kanaması ile gelen olgunun BT tetkikinde yaygın SAK görüntüsü 23

Şekil 14: İki taraflı A2 arterleri arasında yer alan (siyah yıldız) (A) ve baskın sol A1 tarafından yaklaşım ile ortaya konması zor (B) ACoA anevrizmasının tercih edilen sağ pterional yaklaşım ve mikrocerrahi klipleme ile tedavi sonrasında dolaşım dışında bırakıldığını gösteren üç boyutlu görüntüsü. Aynı olgunun ameliyat öncesi (A - B) ve sonrasındaki DSA görüntüleri 26

Şekil 15: İlk tedavisi mikrocerrahi yöntemle yapılan ACoA anevrizmasının ameliyat öncesi BT anjiografik görünümü (beyaz ok) (A), klipleme sonrasındaki BT görünümü (B), kontrol DSA tetkikinde kısmi dolum gösteren anevrizma (C) ve ikinci bir girişimle intravasküler koil yöntemi ile tedavi edildikten sonraki durumu (beyaz ok). 27

Şekil 16: İlk tedavisi endovasküler koil yöntemi ile yapılan ACoA anevrizmasının A) ilk tedavi sonrası (beyaz ok) görünümü, B) aynı anevrizmanın kontrol tetkikinde saptanan anevrizma dolum defekti (beyaz ok), C) Anevrizmanın ikinci kez intravasküler koil yöntemi ile tekrar tedavi sonrasındaki görünümü (beyaz ok)..... 28

Şekil 17: ACoA anevrizmalarının kanama durumuna göregenişletilmiş-GÇÖ dağılımları 29

Şekil 18: ACoA anevrizmalarının kanama durumunagöremRS dağılımları..... 29

Şekil 19: Sol A1 aplazisi bulanan kanamamış ACoA anevrizmasının endovasküler koil yöntemi ile yapılan tedavi öncesi (A-B) ve tedavi sırasındaki (C) görünümleri, bazı koillerin (beyaz oklar) işlem sırasında anevrizma dışına kaçarak sebep oldukları sağ serebral hemisferdeki intraparenkimal kanama ve içi koil ile kapatılmış ACoA anevrizmasının tedavi sonrası BT tetkikinde görünümü..... 32

V. ÖZET

Amaç: Subaraknoid kanama (SAK) yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden bir hastalık olup intraserebral anevrizmalar en sık görülen spontan subaraknoid kanama sebeplerindendir.Willis poligonu varyasyonlarının en çok eşlik ettiği anterior komünikan arter (ACoA) anevrizmaları, konfigürasyonları ve içerdiği riskler sebebiyle baş edilmesi zor anevrizmalardır. A1 arter varyasyonlarının bu anevrizmalar tedavisi sonrası yaptığı olası klinik ve radyolojik etkileri araştırılması amaçlandı.

Yöntem: 2016 –2021 tarihleri arasında Fatih Sultan Mehmet SUAM'da mikrocerrahi veya endovasküler yöntemlerle tedavi edilen ACoA anevrizma olguları geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: Toplamı 104 olan olguların %50'si erkek, %50'si kadındı. Yaşları 23 ile 77 arasında, ortalama yaş 52,47±10,57 idi. Anevrizmaların %58,7'si (n=61) kanamıştı;%29,5'inde (n=18) eşlik eden intraventriküler kanama ile %13,1'inde (n=8) intraparenkimal kanama vardı. Kanayan olguların yaş ortalaması 50,54±10,47 ve medyan yaş 50 (23-77) idi. Olguların %51.9 'unda (n=54) ek hastalıklar eşlik etmekteydi,%65.7 sinde (n=66) sigara tiryakiliği mevcuttu. Olguların ortalama modifiye rankin skoru (mRS) 1,51±2,00, genişletilmiş-glasgow çıkış ölçeği (GÇÖ) değerleri ise 6,44±2,40'dir. Anevrizma yönelimi %29.4 (n=30) olarak en sık yönelim anterior superior olarak saptandı.

Serideki 104 olgunun %45,2'sinde (n=47), %61,7'si sağ A1, %38,3'ü sol A1 arteri üzerinde olmak üzere A1 hipoplazi/aplazi varyasyonu saptandı. Varyasyonların %35,6'sı (n=37) hipoplazi, %9,6'sı (n=10) aplaziydi. A1 aplazi/hipoplazi varyasyonları kanamamış 43 olgunun %69'8'inde (n=30) kanamış 61 olgunun %27,9'unda (n=17) mevcuttu. Kanamış anevrizmaların %91,8'i (n=56), kanamamış anevrizmaların ise %48,8'i, (n=21) pterional yaklaşım ve mikrocerrahi yöntemleriyle tedavi edildi. Kanamış anevrizmaların %8'2 'si (n=5) ,kanamamış anevrizmaların %51'2' si (n=22) endovasküler koil ile yöntemi ile tedavi edildi. Mikrocerrahi yapılan 77 olgunun 8'inde (%10,3) ACoA anevrizması non-dominant tarafından

taraftan kliplendi. Bu 77 olgunun yine 8'inde (%10,3) reoperasyon gerekti; 5'i mikrocerrahi, 3'ü endovasküler yolla tedavi edildi. Bu olguların 4'ünde varyasyon mevcuttu. Endovasküler yolla tedavi edilen 27 hastanın 4 'ünereoperasyon gerekti; 3'ü tekrar endovasküler yöntemle biri ise mikrocerrahi yöntemiyle tedavi edildi. İkinci tedavi gereken 4 hastanın tümünde A1 varyasyonu mevcuttu. Vazospazm gelişen 23 olgunun 6'sında (%26) A1 varyasyonu vardı. Mikrocerrahi yapılan 77 olgunun 7'si (%9) iskemik beyin hasarı ile kaybedildi, bu olguların 2'sinde varyasyon mevcuttu. Araştırmaya katılan olguların %13.5 'inde (n=14) mortalite görüldü.

Sonuç: A1 varyasyonu olmayan anevrizmalarda eşlik eden hipertansiyon olması anlamlı derecede yüksekti. A1 varyasyonu kanamamış anevrizmalarda istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha fazla görüldü.A1 varyasyonu olmayanlarda olanlara göre mRS(modified Rankin Scale) değerleri daha istatistiksel olarak daha yüksek (kötü) olarak saptandı A1 varyasyon varlığına göre yaş, cins, genişletilmiş-GÇÖ ve mortalite oranlarında anlamlı farklılık yoktu. Kanayan olgularda, ek hastalıkları olanlarda ve yaşlılarda mortalite daha yüksekti.

Anahtar kelimeler: subaraknoid kanama (sak), willis poligonu, anterior komünikan arter (ACoA), anevrizma, A1 arter vayasyonu, mikrocerrahi, endovasküler, pterional.

VI. ABSTRACT

Background: Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a disease with high morbidity and mortality, and intracerebral aneurysms are one of the most common causes of spontaneous subarachnoid hemorrhage. Anterior communicating artery (ACoA) aneurysms, most often accompanied by Willis polygon variations, are difficult to manage due to their configuration and risks. It was aimed to investigate the possible clinical and radiological effects of A1 artery variations after the treatment of these aneurysms.

Methods: ACoA aneurysm cases who underwent microsurgery or endovascular surgery at Fatih Sultan Mehmet SUAM between 2016 and 2021 were retrospectively analyzed.

Results: Of the 104 cases, 50% were male and 50% were female. Their age ranged from 23 to 77 years, with a mean age of 52.47±10.57. 58.7% (n=61) of the aneurysms bled; 29.5% (n=18) had concomitant intraventricular hemorrhage and 13.1% (n=8) had intraparenchymal hemorrhage. The mean age of the bleeding cases was 50.54±10.47 years and the median age was 50 (23-77). Co-morbidities were present in 51.9% (n=54) of the cases, and smoking was present in 65.7% (n=66) of the cases. The mean modified Rankin Scale (mRS) score of the cases were 1.51±2.00, and the Glasgow Outcome Scale (GOS) - extended score were 6.44±2.40. Aneurym orientation was found to be 29.4% (n=30) and the most common orientation was anterior superior.

A1 hypoplasia/aplasia variation was detected in 45.2% (n=47) of 104 cases in the series, 61.7% on the right A1 and 38.3% on the left A1 artery. 35.6% (n=37) of the variations were hypoplasia and 9.6% (n=10) were aplasia. Variations of A1 aplasia/hypoplasia were present in 69.8% (n=30) of 43 unbleeded cases and 27.9% (n=17) of 61 cases with bleeding. 91.8% (n=56) of bleeding aneurysms and 48.8% (n=21) of non-bleeding aneurysms were treated with pterional approach and microsurgery. 8.2% (n=5) of bleeding aneurysms and 51.2% (n=22) of non-bleeding aneurysms were treated with endovascular coil method. ACoA aneurysm was

clipped from the non-dominant side in 8 (10.3%) of 77 patients who underwent microsurgery.

Reoperation was required in 8 (10.3%) of these 77 cases; 5 of them were treated by microsurgery and 3 of them were treated endovascularly. Variation was present in 4 of these cases.. Of the 27 patients treated endovascularly, 4 required reoperation; 3 were treated with endovascular method and one with microsurgery method.A1 variation was present in all 4 patients requiring second treatment. A1 variation was present in 6 (26%) of 23 patients who developed vasospasm. Of 77 patients who underwent microsurgery, 7 (9%) died due to ischemic brain injury, 2 of these cases had variation. Mortality was observed in 13.5% (n=14) of the cases participating in the study.

Conclusion: Concomitant hypertension was significantly higher in aneurysms without A1 variation. A1 variation was statistically significantly higher in non-bleeding aneurysms. The mRS values were found to be statistically higher (poor) in those without A1 variation. Mortality was higher in bleeding cases, patients with additional diseases, and the elderly.

Keywords: Subarachnoid hemorrhage (sah), willis Polygon, anterior communicating artery (ACoA), aneurysm, A1 artery variation, microsurgery, endovascular, pterional

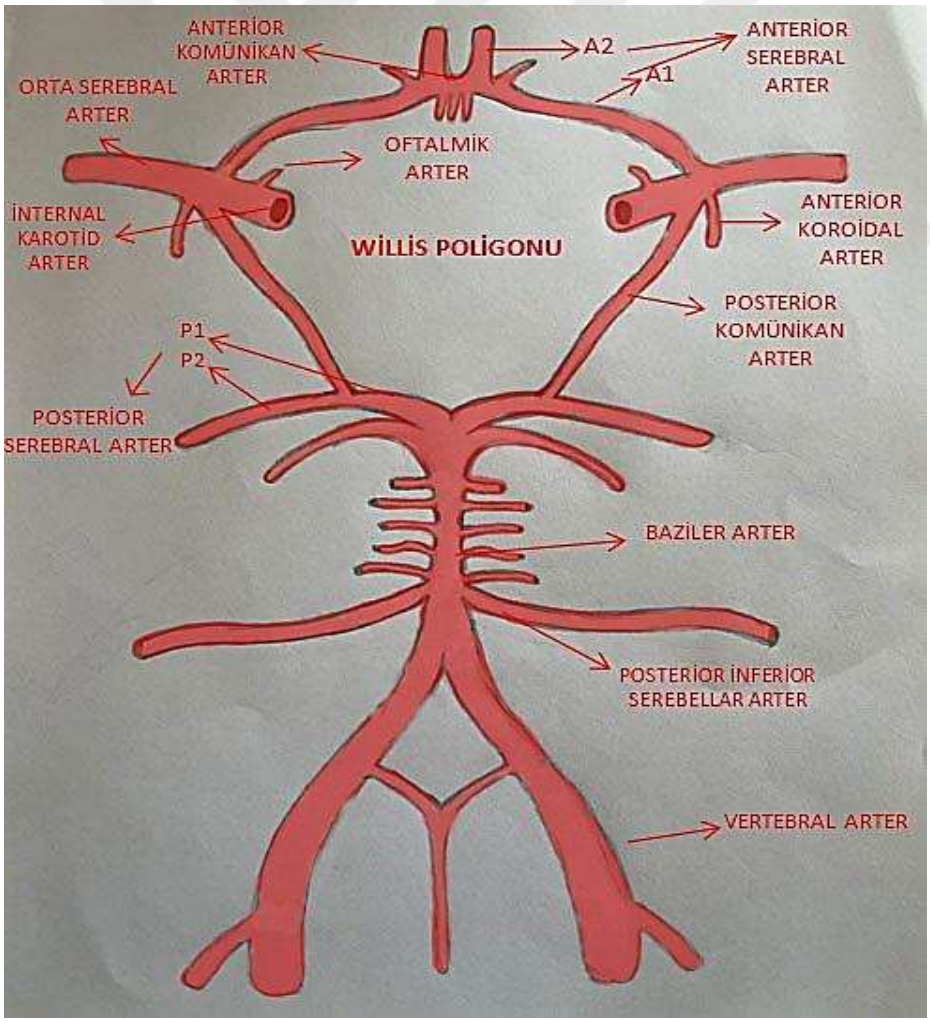
1. GİRİŞ VE AMAÇ

Subaraknoid kanama (SAK) yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden, hastalar ve aileleri için ağır ekonomik sorunlar doğuran bir hastalıktır (1). İntraserebral anevrizma en sık görülen travma dışı SAK sebebidir. Anterior komünikan arter (*anterior communicating artery*= ACoA) anevrizmaları ön sistem anevrizmaları arasında en fazla kanayan anevrizmalardır (2). Bu anevrizmaların hem mikrocerrahi olarak klipleme hem de endovasküler yöntemler ile tedavileri özel zorluklar içermektedir (3). Ülkemizde yapılan ve kanamış intrakranyal anevrizmaları inceleyen bir çalışmada kanayan ACoA anevrizmalarının oranı %40,7 bulunmuştur (4). ACoA'in anatomik varyantlarının ACoA anevrizmalarının prevalansına katkısı olabileceği ve Willis poligonundaki varyasyonların beyin anevrizmalarının gelişiminde önemli bir rol oynadığına ileri sürülmüştür(5). Willis poligonundaki anatomik yapıda oluşan eksikliklerin muhtemelen kolateral dolaşımda meydana gelen azalmaya bağlı olarak iskemik inme riskini artırdığı da bilinmektedir (6). Bu çalışmada kliplenerek ve endovasküler koil ile tedavi edilmiş ACoA anevrizmalarına eşlik eden A1 arter varyasyonlarının (aplazi/hipoplazi) klinik ve radyolojik sonuç üzerindeki olası etkilerinin araştırılması amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Willis Poligonu

Beynin kan dolaşımını sağlayan karotid ve baziler sistemler beyin tabanında birbiriyle "*circulus arteriosus*" denilen ve beyin kan akımının merkezini oluşturan poligonal bir anastomoz yapar. Willis poligonu denen bu arter ağı iki taraflı internal karotid arterler, iki taraflı posterior komünikan arterler (PCoA), iki taraflı posterior serebral arterler (*posterior cerebral artery*= PCA) ile anterior komünikan arter olmak üzere yedi büyük arteri barındırır (Şekil 1). Bu anatomik olgu ilk kez Thomas Willis tarafından 1664 yılında tanımlanmış ve işlev yüklenmiştir. Willis poligonu terimini ilk olarak Von Haller tarafından kullanılmış (7) ve "Willis poligonu" terimi ilk kez Bibliotheca Anatomica'nın 1774-1777 baskısında yer almıştır (8).



Şekil 1: Normal Willis poligonu dağılımı

2.1. İnternal Karotid Arter ve A1

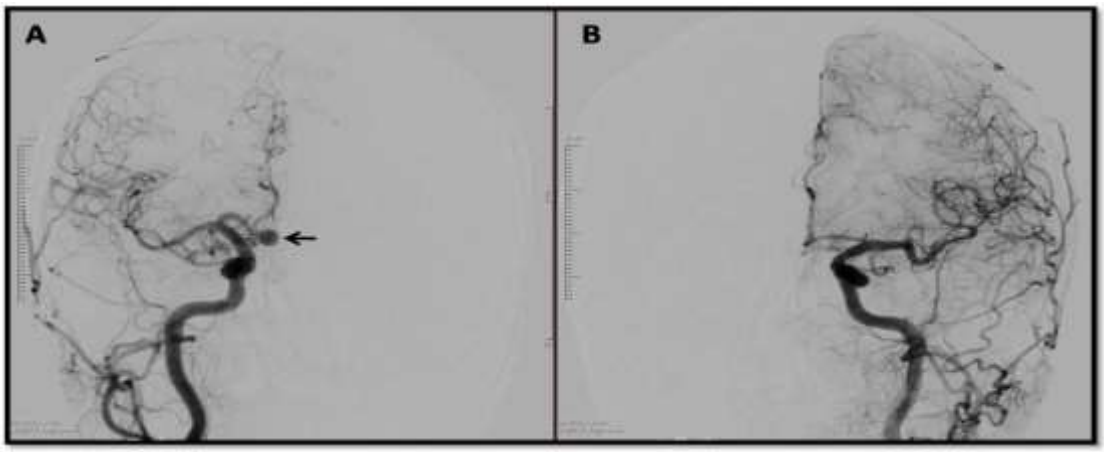
Ana karotid arter (ana karotid arter = *common carotid artery*= CCA), 3 ve 4. boyun omurgaları hizasında iç ve dış olmak üzere ikiye ayrılır ve bu dallardan dışta olanı eksternal karotid arter (*external carotid artery* = ECA) ve içte olanı internal karotid arter (*internal carotid artery* = ICA) olarak isimlendirilirler. ICA, beynin hemisferlerinin ön tarafını besler ve genel olarak ön dolaşım –*anterior circulation*- olarak isimlendirilir. ICA, genellikle kan akımı yönüne uygun olarak C1 (servikal segment), C2 (petröz segment), C3 (laserum segmenti), C4 (kavernöz segment), C5 (klinoid segment), C6 (oftalmik segment) ve C7 (komünikan segment) olmak üzere 7 bölüm olarak sınıflandırılır (9)(bouitiler). C5 segmenti, ICA'nın durayı delip subaraknoid alana geçtiği segmenti oluşturur.

Filogenetik açıdan, ICA'nın devamı anterior serebral arter (*anterior cerebral artery*=ACA) olarak adlandırılır. Embriyolojik gelişimi ACoA'den sonra olan orta serebral arter (*middle cerebral artery*=MCA), ICA'nın bir dalı olarak kabul edilir (10).ACA'in ICA bifurkasyonundan çıkarak ACoA ile birleşme noktasına arasında kalan bölümüne (segmentine) proksimal anterior serebral arter, prekomünikan segment ya da kısaca A1 segmenti olarak isimlendirilir (11). A1 segmenti %24 oranında orta serebral artere (MCA) eşit ya da özellikle karşı A1'inaplastik veya hipoplastik olması durumunda %5 oranında ondan kalın ölçümlemede (kalibrasyonda) olabilir. ACoA ile korpus kallozumun rostrum bölümü arasında kalan segment de A2 olarak adlandırılır. A1, karotid sisterni içindeyken ICA'dan çıkar ve medial ve biraz öne doğru seyirle lamina terminalis girer. Olfaktor üçgen (*olfactory triangle*) denilen alandan optik sinirin yan kısmına giden araknoid bantlar, bu noktada ICA'in A1 segmentini kaplayabilir. A1 arteri ön dolaşımda yer alan ana damarlardan biridir veA1 segmentinin proksimal kısmından ortalama 6-4 adet perforan arter çıkar. Bu perforan arterler medial lentikülostriat arterler (medial lenticulo striate arteries=MLAs) olarak bilinir ve Heubner'in reküren arteri ile birlikte A1'den çıkan 2 ana yapıyı oluştururlar. MLAs, septum pelisidumu (*septum pellucidum*), anterior komisürün (*anterior commisure*) medial kısmını, forniksin kolonlarını (*columna fornicis*), para olfaktor alanı, internal kapsülün ön bacağını ve hipoptalamusun ön kısmını beslerler (12, 13). Heubner'in reküren arteri anatomisi değişiklik gösterebilir, yaklaşık %10'u A1'in gövdesinde çıkar. Çoğunlukla A1 ve

A2 bileşkesinden ya da A2'nin ilk birkaç milimetresinden köken alır. Heubner'in reküren arteri çoğunlukla A1'e paralel olarak seyreder ve *anterior inferior striatum*u, internal kapsülün ön bacağını, olfaktor bölgeyi, hipotalamusun ön kısmını, frontobazal korteksi ve subkortikal ak maddeyi beslemek üzere lateral ve medialolfaktor strianın tabanından beyin dokusuna girer. Heubner arterinin tıkanması hemiparezi, yüz ve dil paralizisi ile dominant tarafta olması durumunda afazi ile seyreden klinik sendromla ortaya çıkar. A1 arterinin çapı genellikle 1.0-3.0 mm arasındadır, çap 1.0 mm den küçük ise hipoplastik, 0.5 mm den küçük ise çok hipoplastik olarak adlandırılır (11, 12). Ujiie ve ark (14), A1 arter çapında ya da kan akımında artış olmasının ACoA üzerinde oluşturduğu hemodinamik baskının, bir başka deyişle arter duvarı yırtılma baskısının arttığını göstermişlerdir. Beyin ön dolaşımındaki hemodinamik değişikliklerin anevrizmaya sebep olabileceği tek taraflı ICA bağlanan hipertansif sıçanlarda deneysel olarak da gösterilmiştir (15). Başka bir çalışmada da her iki A1 segmentinin genişlikleri arasındaki farkın %50 veya daha büyük olması durumunda duvar yırtılma baskısının dramatik olarak arttığı saptanmıştır (16).

2.2. ACoA Anevrizmaları

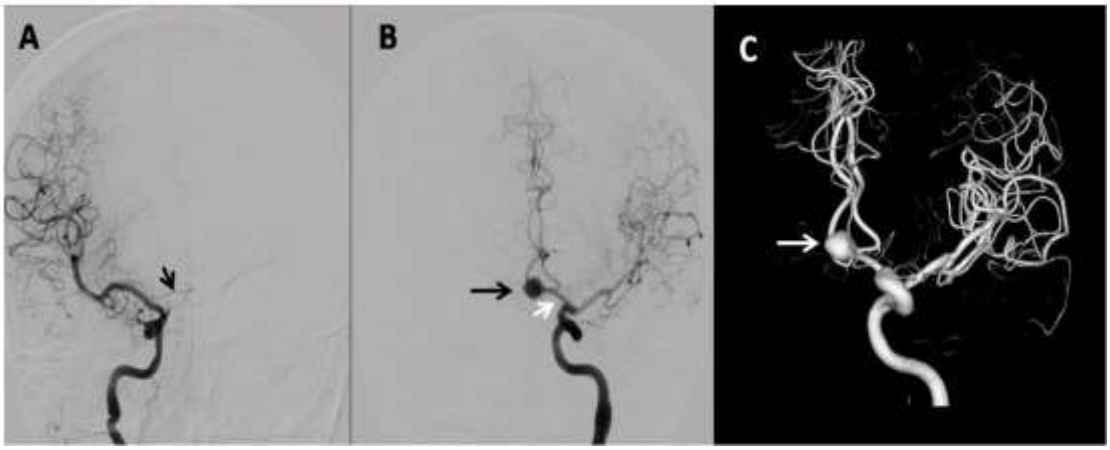
Anterior komünikan arter (ACoA) orta hatta sağ ve sol olmak üzere her iki ICA arasında bağlantıyı sağlayan arter parçasıdır ve her iki A1'in çaplarının eşit olması halinde çapraz kan akımının dengelenmesini sağlar. ACoA anevrizmaları, cerrahi ve otopsi serilerini de kapsayan uluslararası bir çalışmada da belirtildiği üzere %30-40 oran ile kafa içinde en sık görülen ve en sık kanayan anevrizmalardır (17, 18) (Şekil 2). Sahip oldukları damar mimarileri, bulundukları bölgenin akım dinamikleri, sık görülen varyasyonları, derin interhemisferik yerleşimleri ve kolayca hasar görüp nörolojik defisite yol açabilecek perforatör damarlarla olan beraberlikleri sebebiyle beyin ön sistemin en kompleks anevrizmalarını oluştururlar (12). ACoA anevrizmaları küçük boyutlarda bile sık kanar ve boyutları ne olursa olsun kanamamış ACoA anevrizmaları artmış kanama riski oluşturabilirler.



Şekil 2: Sağ (A) ve sol taraftan, (B) ICA yoluyla DSA yapılan hastada sağdan dolan ve normal simetrik anatomik özellikler gösteren ön sistem dolaşımında sağ taraftan dolan ACoA anevrizması (siyah ok),

2.3. ACoA Anevrizmalarının A1 Varyasyonları ile İlişkileri

ACoA anevrizmaları genellikle A1 segmentinin hipoplastik olduğu ortamda görülür. Anevrizma, baskın A1 segmentinin, hem sol hem de sağ A2 segmentlerini oluşturmak üzere ACoA bifurkasyonu seviyesinde ortaya çıkar ve genellikle baskın A1 segmentinden karşı tarafa doğru yönelimlidir (13) (Şekil 3). Yaşargil (11) de ACoA anevrizmalarının genellikle dominant A1 tarafında yerleştiğini ve anevrizmanın kanını daha geniş olan A1 segmentinden aldığını, her iki A1 segmentin eşit olması durumda ise anevrizmanın ACoA'in ortasından köken aldığını bildirmiştir.



Şekil 3: A) Hipoplazik sağ A1 (siyah ok), B) ACoA bifurkasyonu seviyesinde ortaya çıkarak baskın sol A1 segmentinden (beyaz ok) karşı tarafı işaret eden ACoA anevrizması (siyah ok), C) Aynı anevrizmanın üç boyutlu görünümü (beyaz ok).

Klasik ve simetrik tam Willis poligonu popülasyonun ancak %30 ile 50'sinde bulunmaktadır (19, 20). Stojanovic ve ark (21) Willis poligonunu oluşturan arterlerde yaptıkları varyasyon araştırmalarında, kranial patolojisi olmayan olgularda yaptıkları çalışmada %26,8 oranında varyasyon bulurken, geçirilmiş anevrizmal subaraknoidal kanama (SAK) sebebiyle ameliyat edilen hastalarda ise %64 oranında varyasyon saptayarak bunun istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu bildirmişlerdir. Wilson ve ark (22) ACoA anevrizmalarının % 85 oranında A1 hipoplazisi ile ilişkili olduğun bildirmiş ve anevrizma oluşumunu buradaki hemodinamik anormalliklere bağlamışlardır. Hendrikse ve ark (23) da beyin kan akımını inceledikleri çalışmalarında sağ ve sol ICA'lar arasındaki hacim akışında saptanan büyük asimetrilerin bu bölgedeki anatomik varyasyonlardan kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir.

Bu yapıyı oluşturan arterlerde sıklıkla dominant bir anterior serebral arterile birlikte aplazi, hipoplazi ile fenestrasyon, duplikasyon ve trifurkasyon şeklinde farklı varyasyonlar görülebilir(24). Hipoplastik A1 arteri varlığında diğer taraftaki A1 baskın (dominant) A1 arteri olarak kabul edilir ve klinik çalışmalarda A1 hipoplazisini tanımlamak için iki A1 arteri arasında 2 mm'den büyük (25) ya da %33'den büyük (26) fark olması ve A1 arter çapının diğer baskın segment A1 arteri çapına göre ≤ % 50 olması (5, 24) gibi çeşitli ölçüler kullanılmaktadır. Yaşargil (11), anjiografik çalışmalar, kadavra diseksiyonu ve ameliyat deneyimleri göz önüne alındığında A1 eşitsizliğinin ölçüm için kullanılan muayene moduna ve hangi derecedeki boyut farkının anlamlı olarak tanımlandığına göre değişebileceğini belirtmektedir. Varyasyonların anjiyografilerde enjeksiyon basınç etkisiyle, kadavra çalışmalarında formol ile yapılan fiksasyon sonuçlarına ve ameliyat veya subaraknoid kanamaya bağlı olarak gelişen vazospazm sebebiyle de görülebileceğini belirtmiştir.

Damar ağındaki bu varyasyonlar kan akımı hızını değiştirip ve hemodinamik stresi artırarak anevrizma, arteriovenöz malformasyon (AVM) ve tıkayıcı serebrovasküler hastalık oluşumuna sebep olabilirler (20, 27-29). Fredon ve ark (30) MR anjiyografi ile yaptıkları çalışmalarında ACoA kompleksi anevrizması olan kişilerde anevrizması olmayanlara göre anlamlı derecede fazla sol A1 hipoplazisi olduğunu saptadılar. Orakdöğen ve ark (20), ön sistem anevrizması sebebiyle

mikrocerrahi ile klipleme ameliyatı yapılan hastalarda sağ taraf A1 hipoplazisinin sol tarafa oranla iki misli daha fazla olduğunu bildirdiler. Krasny ve ark (31) da serebral anjiyografi çalışmalarında ACoA anevrizmaları ile A1 varyasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu gösterdiler ve anevrizmaların esas olarak karşı taraf kan akımı ile beslendiğinin ve anevrizmaların bu akım sebebiyle oluştuğunu savundular. Bulgularına göre hipoplastikA1 damar çapı azaldıkça ACoA anevrizma boyutu büyümekteydi. Rinaldo ve ark (5), hipoplastik A1 varyasyonunun eşlik ettiği ACoA anevrizmalarının çapının daha büyük olduğunu ve A1 hipoplazisinin anevrizma morfolojisini etkileyebileceğini göstermişlerdir. Yaşargil de (11) A1 segmentlerinin eşit olduğu olgularda ACoA'dan çıkan perforan arterlerin ACoA'in orta kısmından çıktığını, A1 varyasyonu olan olgularda ise bu perforan arterlerin daha geniş olan A1 tarafında yer aldığını ve bu durumun ACoA anevrizmaları olması durumunda da geçerli olduğunu bildirmiştir. Willis poligonundaki doğumsal anomalileri olan hastaların anevrizma rüptürü için daha yüksek risk altında olabileceği (24) ve bu anomaliye sahip sağlıklı kişilerde karotid ve baziler arterlerin akım hızlarında anlamlı değişiklikler oluştuğu gösterilmiştir (32). Kim ve ark (25), baskın A1'in eşlik ettiği ACoA anevrizmalarının kanama riskinin istatistiksel olarak daha yüksek bulduklarını bildirmişlerdir. Öte yandan, Tarruli ve Fox (33) ise A1 asimetrisinin anevrizma oluşumu için bir risk faktörü olarak güçlü bir ilişkisi olduğunu ama damar baskınlığının ACoA anevrizma rüptürü için bir risk faktörü olmadığını savunmuşlardır.

Kanamamış ACoA anevrizmaları için bilinen yüksek risk özellikleri boyutun ≥7 mm olması, prematüre rüptür, aralıklı tetkiklerde büyüme olması, kadın cinsiyet, hipertansiyon ve sigara kullanımı yer alır (34). Inagawa (35), sigara tiryakiliğinin anevrizma kanaması kadar anevrizmanın oluşumunda da etkili olduğunu savunmuştur. ACoA anevrizmaları diğer yerleşim bölgelerindeki intraserebral anevrizmaların konservatif tedavisinde güvenli kabul edilendaha küçük boyutlarda bile kanama eğiliminde olabilirler (3).

Süperior yönelimli ACoA anevrizmaların endovasküler yöntemle tedavisini öneren yazarlar bulunmaktadır (3, 36). Kanamış ACoA anevrizmalarında cerrahi yaklaşım erken proksimal kontrolü sağlamak için çoğunlukla dominant A1

segmentinin olduğu yönden yapılması, eşit kalibrasyonlu A1 varlığında cerrah hangi elini kullanıyorsa o taraftan yaklaşma gibi eğilimler bildirilmektedir (36).

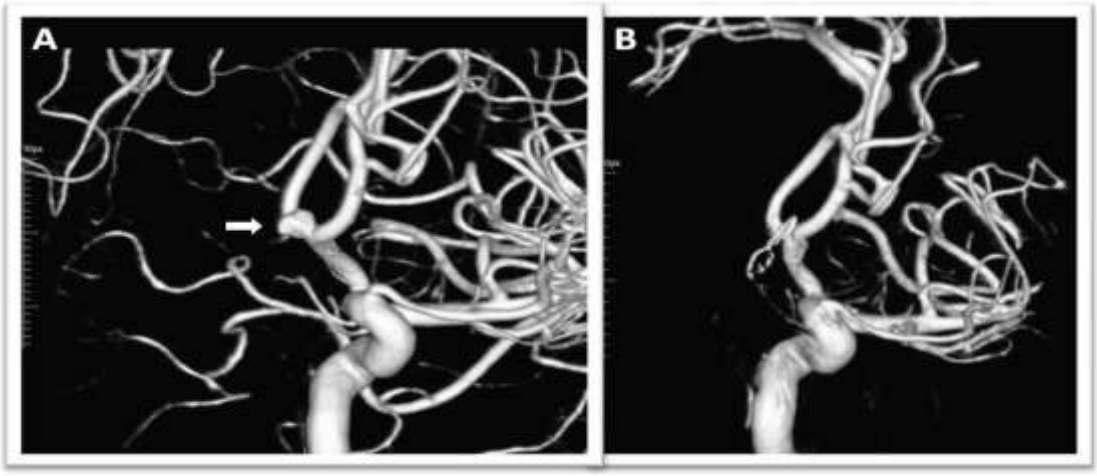
2.4. Anterior Komünikan Arter Anevrizmalarının Tedavisi

ACoA anevrizmalarının tedavisinden istenen durum, anevrizma kesesinin tamamen kapatılması, anevrizma kesesi ile ilgili tüm ana dalların ve perforan arterlerin korunmasıdır (12). Diğer intrakranyal arter anevrizmalarında olduğu gibi ACoA anevrizmalarının tedavisinde iki temel yöntem yer almaktadır; mikrocerrahi ile klipleme (11) (Yaşargil) ve endovasküler yolla koil yerleştirme (18) (Şekil 4-5). Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği (*American Heart Association/American Stroke Association*) tarafından 2012 yılında yayınlanan anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamaların yönetimi yönergesine göre, büyük (>50 mL) intraparenkimal kanaması olan hastalar ile orta serebral arter anevrizmaları (MCA) ile başvuran hastalarda mikrocerrahi klipleme, yaşlılar (>70 yaş) ile düşük dereceli Dünya Nöroşirürji Dernekleri Federasyonu (*World Federation of Neurosurgical Societies*=WFNS) (IV/V) anevrizmalar subaraknoid kanama sınıflandırması ile başvuranlarda ve baziler apeks anevrizması olanlarda endovasküler yol ile koil yerleştirme yönteminin daha fazla dikkate alınması önerilmektedir (37). ACoA anevrizmalarının tedavisinde her iki yöntemde güvenle kullanılmaktadır (38, 39).

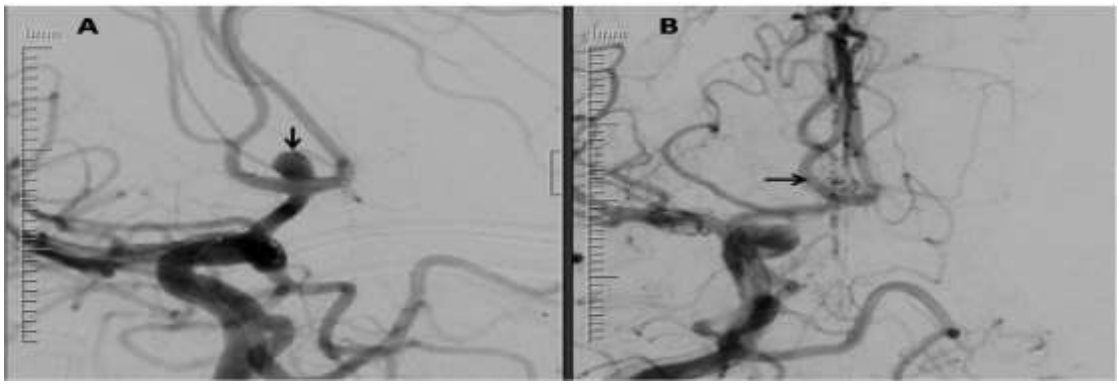
Kompleks bir yapı olan ACoA anevrizmalarının mikrocerrahi kliplemesiiçin kranyotomi tarafının seçimi konusunda üzerinde uzlaşılmış bir anlayış bulunmamakta, çoğunlukla baskın olmayan hemisfer tarafından yaklaşım tercih edilmektedir (40). Kranyotomi tarafı seçiminde genellikle A1 baskınlığı (dominansı) ve anevrizma yöneliminin (projeksiyonunun) A2 arterleri ile olan ilişkileri göz önüne alınır. ACoA anevrizmalarına yaklaşım konusunda Yaşargil (41) için önemli olan nokta anevrizmanın yönelimi olurken (41) Hernesniemi ve ark (12) çoğunlukla anevrizmayı besleyen dominant A1'in olduğu taraftan pterional yaklaşım tercih ettiklerini ancak bazı özel durumlarda baskın olmayan (non-dominant) taraf ile interhemisferik yaklaşım da kullanılabileceğini belirtmiştir. İnterhemisferik kranyotomi ile yaklaşım özellikle ACoA anevrizma kompleksinin interhemisferik fissürde yüksek yerleşim gösterdiği, sağ ya da sol taraftan yaklaşımla anevrizmanın

kliplenmesinin çok zor olduğu durumlar için önerilmektedir. Bahattarai ve ark (42) A1 baskınlığına göre seçilen sağ ya da sol taraf kranyotomi olgularını incelediklerinde sonuç yönünden arada istatistiksel bir fark olmadığını ancak ameliyat sırasında olabilecek tehlikeli prematüre anevrizma kanamalarından kaçınmak için baskın A1 tarafının kullanılmasının daha uygun olacağının savunmuşlardır.

Tarulli ve ark (43) A1 varyasyonu bulunan olgularda ACoA anevrizmalarının endovasküler tedavi yöntemi olarak koil kullanılmasının bu damarsal yapılardaki oluşabilecek instabilite sebebiyle zaman içinde anevrizma kesesinde tekrar dolum olabileceğini bildirerek baskın A1 damar için kan akımının ACoA anevrizmalarının oluşumu ve büyümesine sebep olabileceğini savunmuşlardır.



Şekil 4: Mikrocerrahi yöntemiyle tedavi edilen ACoA anevrizmasının ameliyat öncesi (beyaz ok) (A) ve ameliyat sonrası (B) anevrizma klibini de içeren üç boyutlu görünümü



Şekil 5: Endovasküler koil yöntemiyle tedavi edilen ACoA nevrizmasının ameliyat öncesi (siyah ok) (A) ve işlem sonrası (B) anevrizma içini dolduran koili de içeren üç boyutlu görünümü

2.5. Komplikasyonlar

ACoA anevrizmalarının tedavisi sırasında ve sonrasında tekrar kanama, intraserebral kanama, vazospazm, hidrosefali, iskemi gibi birçok komplikasyon ortaya çıkabilir (3). Bu komplikasyonların bazılarını önlemek adına özellikle karşı taraf A1 aplazisi bulunan olgularda ACoA anevrizma cerrahisi sırasında mevcut tek A1 içindeki kan akımının korunması son derece önemlidir çünkü her iki A2 bu tek A1'den beslenmektir (12).

2.6. Morbidite ve Mortalite

Bohnsted ve ark (3) ACoA sebebiyle klipleme ameliyatı yapılan hastalarda frontal lopta intraserebral kanama bulunması ile birden fazla klipya da fenestre klip kullanılmasının Glasgow Çıkış Ölçeği-Genişletilmiş (Glasgow ComaScale-Extended, genişletilmiş-GÇÖ) (44) (Tablo 1) anlamlı şekilde kötü olduğunu bulmuşlar, kanayarak ortaya çıkan anevrizmalarda da geliş Hunt&Hess ölçeği (Hunt&Hess Scale) skoru (45) kötü olan hastaların genişletilmiş-GÇÖ kötü olduğunu bildirmişlerdir.

Tablo 1: Glasgow Çıkış Ölçeği –Genişletilmiş *

1	Ölüm
2	Vejetatif durum
3	Günlük aktivitelerde sürekli yardıma muhtaç
4	Günlük aktivitelerde kısmen yardıma muhtaç
5	Bağımsız ancak iş, okul veya önceki sosyal aktiviteleri sürdüremez
6	Kısmen okul, iş ve önceki sosyal aktiviteleri yapabilir
7	Günlük hayatı etkileyen minör semptomlar
8	Tam iyileşme veya günlük hayatı etkilemeyen minör semptomlar

* Glasgow ComaScale-Extended

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Şubat 2016 – Aralık 2021 tarihleri arasında Fatih Sultan Mehmet EAH Beyin Cerrahisi kliniğinde ACoA anevrizma kliplenmesi ameliyatı yapılan hastalar ile girişimsel radyoloji kliniğinde endovasküler yol ile (koil, stent, vs) ile tedavi edilen ACoA anevrizması hastaları kapsamaktadır. Hastaların tıbbi öyküleri, fizik ve nörolojik muayeneleri, radyolojik tetkikleri, ameliyat raporları ve cerrahi sonuçları içeren tıbbi dosyaları geriye dönük olarak tarandı. Hastaların demografik verileri ile hipertansiyon, diabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH), hiperlipidemi, hipotiroidi ailede geçirilmiş SAK öyküsü ile sigara öyküsü kaydedildi. Kanama ile gelen hastalarda WFNS subaraknoid kanama sınıflaması kullanıldı (46) (Tablo 2). Hastaların çıkış durumları ortalama 3-5 ay içinde modifiye Rankin skoruna (mRS) göre değerlendirildi (47) (Tablo 3).

Tablo 2: WFNS* Sınıflaması (World Federation of Neurosurgical Societies)

Grade	Bulgular
1	GKS 15, motor defisit yok
2	GKS 13-14, motor defisit yok
3	GKS 13-14, motor defisit mevcut
4	GKS 7-12, motor defisit var veya yok
5	GCS 3-6, Derin koma

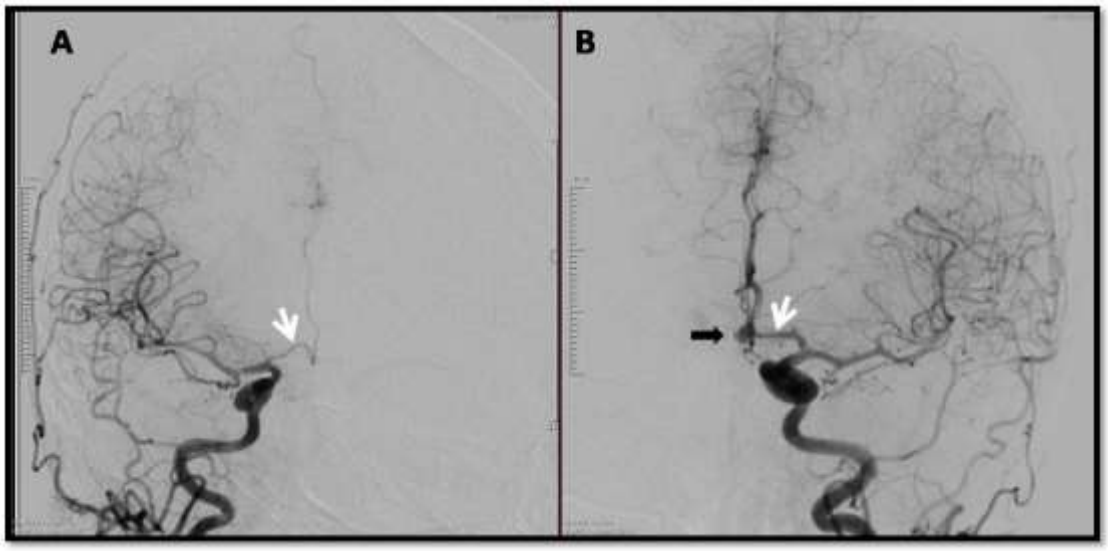
* WFNS = World Federation of Neurosurgical Societies)

Tablo 3: Modifiye Rankin Skalası (44)

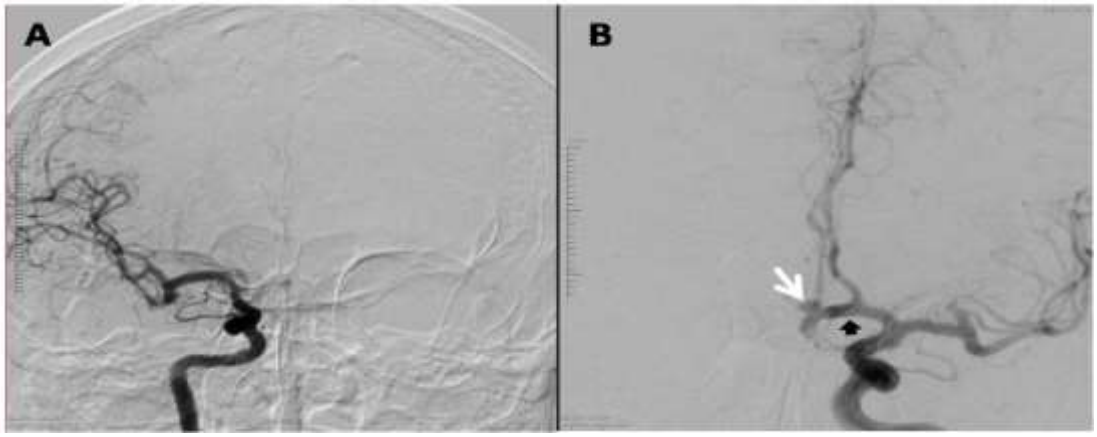
0	Hiçbir belirti yok
1	Semptom var ancak belirti yok
2	Hafif bozukluk; yardım olmadan kendi ihtiyaçlarını karşılayabilir ancak daha önce yaptığı aktiviteleri yapamaz
3	Orta derecede bozukluk; kısmen yardıma muhtaç
4	Şiddetli bozukluk; yardım olmadan yürüyemez
5	Çok şiddetli bozukluk; yatalak sürekli yardımcıya ihtiyaç duyar
6	Ölüm

Çalışmada yer alan olguların tümünde anevrizma tanısı dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ile yapılmıştır. Kliniğimizde DSA yapılmaksızın sadece BT anjiografi ile tanı konarak ameliyat edilen hastalar, hipoplazi ve aplazi değerlendirmesinde yaratacakları sorun sebebiyle bu çalışmaya alınmadı. Hastanın başvuru sırasında yapılan DSA tetkiklerinde ACoA anevrizmalarının kese (dom) çapları, anevrizmalarda yavru kese olup olmadığı (*daughter sac*), anevrizmaların yönelimleri, eşlik eden başka anevrizmalar ile A1 hipoplazisi ya da aplazisi olup olmadığı araştırıldı. A1 hipoplazisi ve/veya aplazisi varlığı, simetrik A1 grubuna karşı tek grup halinde A1 aplazi/hipoplazi varyasyonu olarak kıyaslamalar yapıldı (48). SAK geçirmiş hastaların BT tetkikleri ile bası yapan kanama veya ödem olup olmadığı, Fischer skalası (49) gibi özellikler kaydedildi.

Dış çapı 1mm'den küçük ya da baskın A1 segment çapının %50 sinden küçük veya eşit olan A1'ler hipoplastik olarak değerlendirilirken A1'in olmaması aplastik olarak değerlendirildi (5)(Şekil 6-7).



Şekil 6**:** Hipoplazik sağ A1 segmentine sahip (beyaz ok) (A) ACoA anevrizması (siyah ok) ve soldaki baskın A1 segmentinin görünümleri.



Şekil 7**:** Sağ A1 segmenti aplazik olan (A) ACoA anevrizması (beyaz ok) ve sol baskın A1 segmentinin görünümleri

Kanamış hastaların bir kısmında ameliyat öncesinde lomber drenaj uygulanarak beyin retraksiyonundan olabildiğince kaçınmaya çalışıldı (50). ACoA anevrizmalarının cerrahi kliplemesi için genellikle baskın A1 tarafından yapılan pteriyonal kranyotomiler tercih edildi. Bu şekilde akım yönünün anevrizma fundusunun projeksiyonundan arkasından tersinden yaklaşarak proksimal arter kontrolü ve anevrizma boynunun erken görülmesi amaçlandı (51).Böylece ameliyattaki erken anevrizma rüptürü olması durumunda kanama kontrolünün sağlanması ve anevrizma boynunun ortaya konması daha kolay olacaktı. Anevrizma diseksiyonunu kolaylaştırmak, anevrizma içine olan kan akımını azaltmak ya da intraoperatif prematüre anevrizma kanamalarını kontrol etmek için sıklıkla 5 dk.'yı geçmeyen geçici klipler kullanıldı.

ACoA anevrizmalarının mikro cerrahi ile kliplenerek tedavisi için kranyotom, makro/mikro driller, ameliyat mikroskobu kullanıldı ve klipleme sonrasında eşlik eden (parent) arterin çalışması intraoperatif mikrovasküler dopler ile kontrol edildi. Hastalarda ilk 2 saat içinde postoperatif erken BT ile bası yapan kanama ve/veya ödem olup olmadığı, DSA tetkiki ile de anevrizmada dolum defekti ya da normal vasküler yapıda kan akımını engelleyebilecek istenmeyen daralma, bası veya kapanma bulunup bulunmadığı kontrol edildi. Olası ya da klinik enfarkt tanısı için 23-48 saat arasında BT (Şekil 8) difüzyon MRG tetkikleri yapıldı.



Şekil 8: Ameliyat sonrası olası klinik enfarkt tanısı ya da başka bir komplikasyonun gelişip gelişmediğini görmek için 24-48 saat arasında yapılan BT tetkiki örneği. Yaygın subaraknoid kanama ile kliplenmiş ACoA anevrizma kompleksi (beyaz ok).

2.7. İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analizler için NCSS (NumberCruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nice standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Bağımsız gruplar t testi, Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Tek yönlü varyans analizi ve Bonferroni düzeltmeli ikili değerlendirmeler kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında *Kruskal-Wallis* test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında *Pearson* ki-kare test, *Fisher'sexact test, Fisher-Freeman-Halton exact test*kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Hastalara ait demografik ve klinik veriler

Araştırma Şubat 2016 – Aralık 2021 tarihleri arasında İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesinde anterior komünikan arter anevrizması sebebiyle tedavi edilen %50'si (n=52) erkek, %50'si (n=52) kadın olmak üzere toplam 104 olgu ile yapıldı. Olguların yaşları 23 ile 77 arasında değişmekte olup; ortalama yaş 52,47±10,57'dir (Tablo 4).Hastaların %58,7'si (n=61) kanamış (rüptüre olmuş), %41,3'ü (n=43) ise kanamamış (rüptüre olmamış) olgulardı.

ACoA anevrizması kanaması sebebiyle tedavi edilen toplam 61 hastanın %68,8'i (n=42) baş ağrısı, %31,1'i (n=19) bilinç bozukluğu ile başvurdu. Bu hastaların klinik değerlendirilmesi WFNS "World Federation of Neurosurgical Societies" subaraknoid kanama sınıflamasına göre yapıldı ve hastaların %57,3'ü (n=35) WFNS derece 1, %19,6'i (n=12) WFNS derece 2 bulundu. Kanamamış anevrizma olguları asemptomatik idi ve başka sebeplerle yapılan görüntülemelerde rastlantısal olarak saptandı.

4.2.1. Eşlik eden hastalık(hipertansiyon)

Hastaların % 31,7'sinde (n=33) hipertansiyon ve 7,7'sinde (n=8) hipertansiyon ve DM eşlik etmekteydi. Hipertansiyon A1 hipoplazi/aplazi görülen 47 olgunun %17'sinde (n=8) saptandı. A1 hipoplazi/aplazi varyasyonu görülmeyen olgularda hipertansiyon görülme oranı (%43,8, n=25)istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek saptandı ($p=0,015$; $p<0,05$).

4.2.2. Sigara tiryakiliği

Sigara içme durumları incelenen 102 olguda; %35,3'ünün (n=36) hiç sigara içmemiş, %64,7'sinde (n=66) sigara tiryakiliği olduğu saptandı. Sigara içme ile anevrizmanın kanaması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. ($p=0,007$; $p<0,01$).Kanamış anevrizma olgularının %71,2'inde (n=42) sigara içme öyküsü bulunmaktaydı. A1 aplazi/hipoplazisi bulunan 47 hastanın %53,2'sinde (n=25) sigara tiryakiliği saptandı. Hem kanayan hem de A1 aplazi/hipoplazisi varyasyonu bulunan 17 hastanın %52,94'inde (n=9) sigara tiryakiliği mevcuttu.

Tablo 4: Olguların Tanımlayıcı Özelliklerinin Dağılımları

		n(%)
Cinsiyet	**Erkek**	**52 (50,0)**
	Kadın	**52 (50,0)**
Yaş (Yıl)	**Ort±Ss**	**52,47±10,57**
	Medyan(Min-Maks)	**51,5 (23-77)**
ACoA* anevrizması	**Sağdan dolan**	**49 (47,1)**
	Soldan dolan	**55 (52,9)**
A1Hipoplazi/Aplazi	**Yok**	**57 (54,8)**
	Var	**47 (45,2)**
	Sol A1 Hipoplazi	**15 (31,9)**
	Sol A1 Aplazi	**3 (6,4)**
	Sağ A1 Hipoplazi	**22 (46,8)**
	Sağ A1 Aplazi	**7 (14,9)**
Tedavi	**Cerrahi**	**77 (74,0)**
	Koil	**27 (26,0)**
ACoa Anevrizma Kanaması	**Negatif**	**43 (41,3)**
	Pozitif	**61 (58,7)**
Ek Hastalık **	**Yok**	**50 (48,1)**
	Var	**54 (51,9)**
HT***	**Var**	**33 (61,1)**
Sigara içen (n=102)	**Hiç içmemiş**	**36 (35,3)**
	Tiryaki	**66 (64,7)**

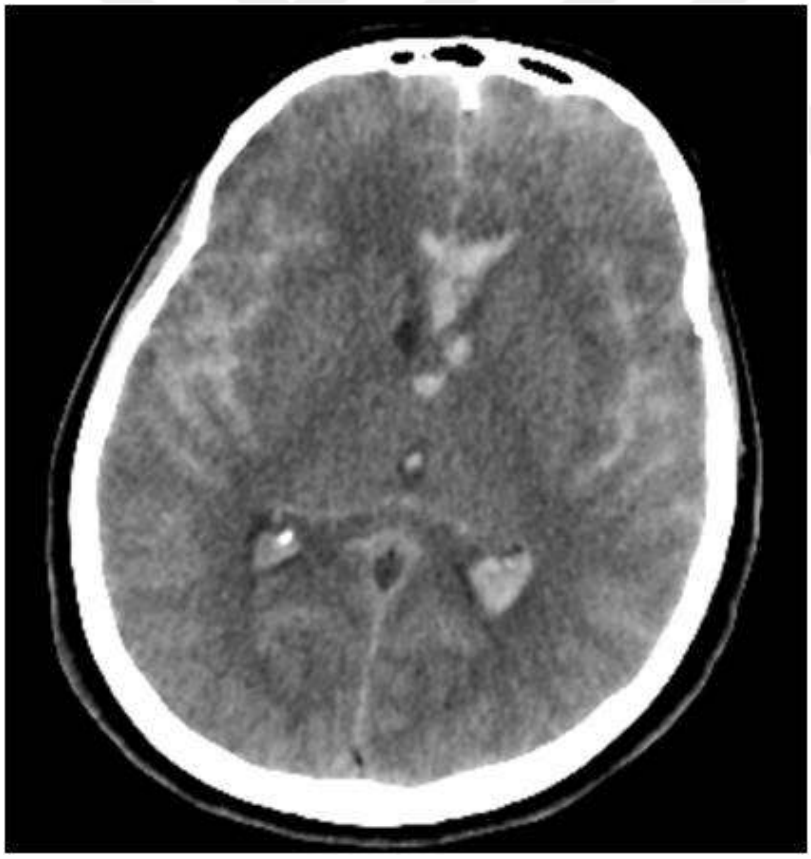
*ACoA: Anterior komünikan arter, pozitif: kanamış anevrizma, negatif: kanamamış anevrizma

**Eşlik eden tüm hastalıklar (DM, hiperlipidemi, hipertansiyon, KAH, hipotiroidi)
***Sadece hipertansiyon bulunan olgular

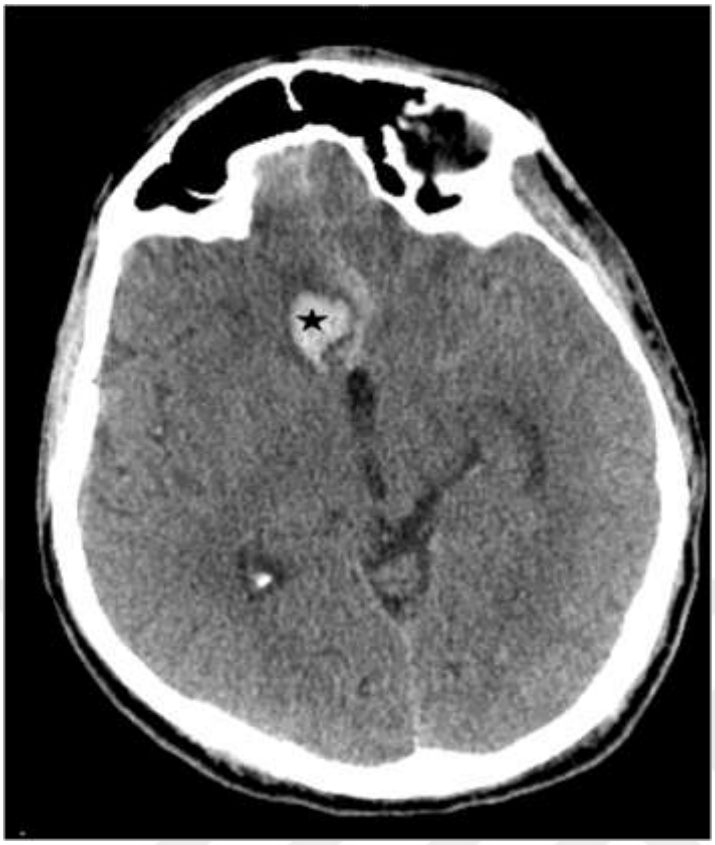
4.2.3. Radyolojik bulgular

Olgulara ait radyolojik veriler Tablo 5'de verilmiştir. Kanamış anevrizma hastalarının tümünde beyin BT tetkiki yapıldı. Çalışmada yer alan 104 anevrizmanın %58,7'si (n=61) kanamış, %41,3'ü (n=43) ise kanamamış anevrizmadır. Bu olguların %29,5'inde (n=18) subaraknoid kanamaya eşlik eden intraventriküler kanama (Şekil 9) ve %13,1'inde (n=8) intraparenkimal kanama (Şekil 10) görüldü.

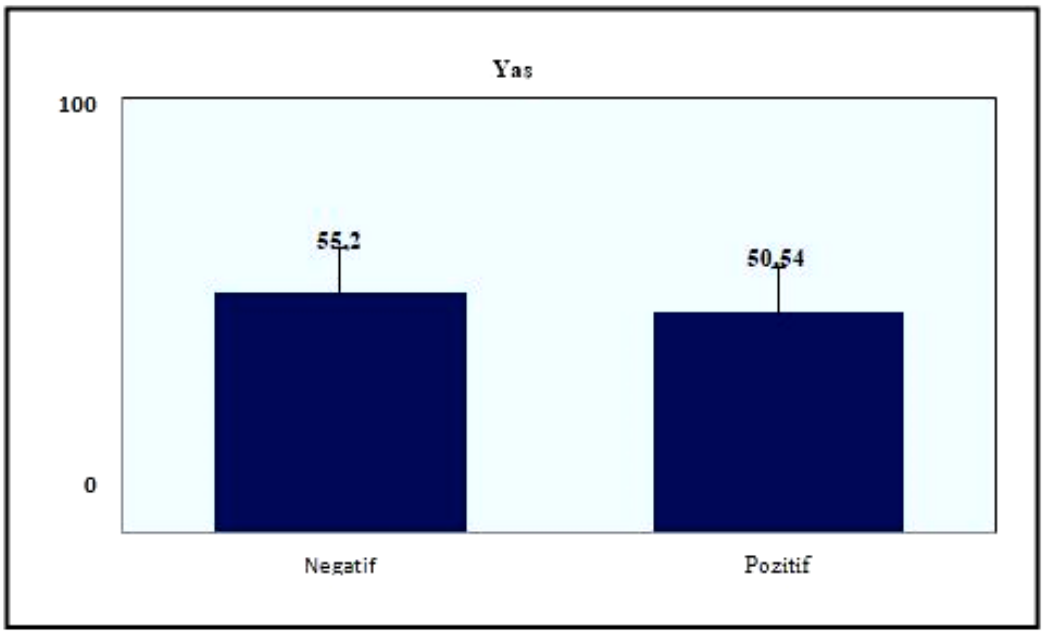
Kanayan anevrizma hastalarının yaş ortalaması 50,54±10, 47, medyan yaş 50 (23-77) olarak saptandı (Tablo 6) (Şekil 11). Kanayan anevrizma olgularının yaşları, kanamamış olgulardan istatistiksel olarak anlamlı seviyede düşüktü ($p=0,026$; $p<0,05$).



Şekil 9: ACoA anevrizması yırtılmasına sonrasında yaygın subaraknoid kanama ve eşlik eden intraventriküler kanama.



Şekil 10: ACoA anevrizması yırtılmasına sonrasında yaygın subaraknoid kanama ve eşlik eden intraparenkimal kanama (siyah yıldız).



Şekil 11: ACoA anevrizmaların kanama durumuna göre yaş dağılımları
pozitif: kanamışanevrizma,negatif:kanamamışanevrizma

Tablo 5:Olgulara İlişkin Klinik ve Radyolojik Özellikler

		n(%)
Başvuru GKS*	Ort±Ss	14,01±2,52
	Medyan(Min-Maks)	15 (3-15)
İşlem sonrası kas gücü	**İntakt**	84 (93,3)
	Defisit	6 (6,7)
Mortalite	**Yok**	90 (86,5)
	Var	14 (13,5)
Kan Grubu	**0 Rh+**	27 (26,2)
	0 Rh-	7 (6,8)
	AB Rh+	44 (42,7)
	AB Rh-	3 (2,9)
	B Rh-	3 (2,9)
	B Rh+	19 (18,4)
mRS**	Ort±Ss	1,51±2,00
	Medyan(Min-Maks)	1 (0-6)
Genişletilmiş-GÇÖ***	Ort±Ss	6,44±2,40
	Medyan(Min-Maks)	7,5(1-8)
Anevrizma Çapı	Ort±Ss	6,65±2,58
	Medyan(Min-Maks)	6 (2-18)
Anevrizma Boyun Genişliği (n=27)	**Darboyun**	10 (37,0)
	Genişboyun	17 (63,0)
AnevrizmaYönelim	**Anterior İnferior**	6 (5,9)
	Anterior Medial	8 (7,7)
	Anterior Superior	30 (29,4)
	İnferior Lateral	4 (3,9)
	Lateral	3 (2,9)
	Medial İnferior	14 (13,7)
	Posterior Superior	3 (2,9)
	Superior lateral	5 (4,9)
	Suprerior Medial	29 (28,7)
Yavru Kese	**Yok**	82 (78,8)
	Var	22 (21,2)

*GKS: Glasgow koma skalası, **mRS: modified Rankin Scale, ***GÇÖ: Glasgow Çıkış Ölçeği

Tablo 6: Anevrizmaların Kanama Durumuna Göre Tanımlayıcı Özellikler

		Negatif **(n=43)	**Pozitif ***(n=61)**	**P**
Cinsiyet	**Erkek**	17 (39,5)	35 (57,4)	[a]**0,073**
	Kadın	26 (60,5)	26 (42,6)	
Yaş	Ort±Ss	55,20±10,21	50,54±10,47	[b]**0,026***
	Medyan (Min-Maks)	55 (36-73)	50 (23-77)	
ACoA* Anevrizması	**Sağdan dolan**	20 (46,5)	29 (47,5)	[a]**0,918**
	Soldan dolan	23 (53,5)	32 (52,5)	
mRS	Ort±Ss	0,69±1,33	2,08±2,20	[d]**0,001****
	Medyan (Min-Maks)	0 (0-6)	1(0-6)	
Genişletilmiş-GÇÖ	Ort±Ss	7,37±1,54	5,78±2,67	[d]**0,001****
	Medyan (Min-Maks)	8 (1-8)	7(1-8)	
A1 Hipoplazi/Aplazi	**Yok**	13 (30,2)	44 (72,1)	[a]**0,001****
	Var	30 (69,8)	17 (27,9)	
A1 Hipoplazi/Aplazi Konumları (n=47)	**SolA1 Hipoplazi**	8 (26,7)	7 (41,2)	[c]**0,152**
	So l A1 Aplazi	2 (6,7)	1 (5,9)	
	Sağ A1 Hipoplazi	13 (43,4)	9 (52,9)	
	Sağ A1 Aplazi	7(23,3)	0 (0,0)	
Tedavi	**Mikrocerrahi**	21 (48,8)	56 (91,8)	[a]**0,001****
	Koil	22 (51,2)	5 (8,2)	
Ek Hastalık	**Yok**	20 (46,5)	30 (49,2)	[a]**0,789**
	Var	23 (53,5)	31 (50,8)	
Hipertansiyon	**Yok**	10 (43,5)	11 (35,5)	[a]**0,551**
	Var	13 (56,5)	20 (64,5)	
Sigara (n=102)	**Hiç içmemiş**	19 (44,2)	17 (28,8)	[c]**0,007****
	Tiryaki	24 (55,8)	42 (71,2)	

*ACoA: Anterior komünikan arter, **Negative: Kanamamış anevrizma *** Pozitif:Kanamış anevrizma, mRS: modified Rankin Scale, GÇÖ: Glasgow Çıkış Ölçeği Ek Hastalık:Eşlik eden tüm hastalıklar (DM, hiperlipidemi, hipertansiyon, KAH, hipotiroidi). aPearsonChi-SquareTest, bStudent-TTe, cFisherFreemanTest dMann-Whitney UTes *p<0,05 **p<0,01

Seriyi oluşturan 104 anevrizmanın çapları ortalama 6,65±2,58 mm, medyan 6 mm (2-18) olarak bulundu. Bu değerler kanamış ACoA anevrizmalar için ortalama 6,42±2,21 mm, medyan 6 mm (2-13), kanamamış ACoA anevrizmalar için de ortalama 6,97±3,03 mm, medyan 6 (2,4-18) olarak saptandı.

Boyun genişliği ölçülebilen 27 anevrizma olgusunun %63'ü (n=17) geniş, %37'si (n=10) dar boyunluydu. Kanayan anevrizma olgularında dar boyun görülme oranı, kanamamış anevrizma olgularına göre istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek olarak saptandı (p=0,007; p<0,05).

Araştırmayı oluşturan 104 ACoA anevrizma olgusunun %45,2'sinde (n=47) A1 hipoplazi/aplazi varyasyonu saptandı, %35,6'sı (n=37) hipoplazi, %9,6'sı (n=10) aplazidir. Toplamdaki 47 varyasyonun %61,7'si sağ A1, %38,3'ü sol A1 arteri üzerindedir. Dağılımlarına bakıldığında %46,8'inde (n=22) sağ A1 hipoplazi, %31,9'unda (n=15) sol A1 hipoplazi, %14,9'unda (n=7) sağ A1 aplazi ve %6,4'ünün (n=3) sol A1 aplazi olduğu bulundu (Tablo 4). Olguların %47,1'inde (n=49) anevrizmaların sağdan, %52,9'unda (n=55) ise soldan dolduğu görüldü.

A1 aplazisi ve hipoplazisi, kanamamış anevrizmalarda daha fazla görülmekteydi. Anevrizma kanaması bulunan 61 olgunun %27,9'unda (n=17), kanama bulunmayan 43 olgunun %69'8'inde (n=30) ise A1 aplazi/hipoplazi varyasyonu izlendi (Şekil 12). A1 aplazisi saptanan 10 olgunun %90'ı (n=9), A1 hipoplazisi saptanan 37 olgunun %56,7'si (n=21) kanamamış anevrizma olgularıdır (Tablo 6).Kanamamış anevrizma olgularında A1 hipoplazi/aplazi görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksekti (p=0,001; p<0,01).

Anevrizmalarının yönelimlerinin değerlendirilebildiği 102 olguda, en çok %29,4 (n=30) ile anterior süperior yönelimlerin olduğu, bunu %28,7 (n=29) yönelimle süperior medial ve %13,7 (n=14) medial inferior yönelim izlediği görüldü (Tablo 5).Anevrizmaların %21,2'sinde (n=22) yavru kese (*daughter sac*) varlığı saptandı, bu 22 olgunun %72,7'si (n=16) kanamıştı. Kanama ile ortaya çıkan ve yavru keseye sahip olguların %31,25'inde (n=5) A1 hipoplazi/aplazi varyasyonu mevcuttu.

Anevrizmaların kanamış ya da kanamamış olmaları ile kan grubu, çapları, ek hastalıkları, yönelimleri, yavru kese (*daughter sac*) durumları ve anevrizma kontürleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05).

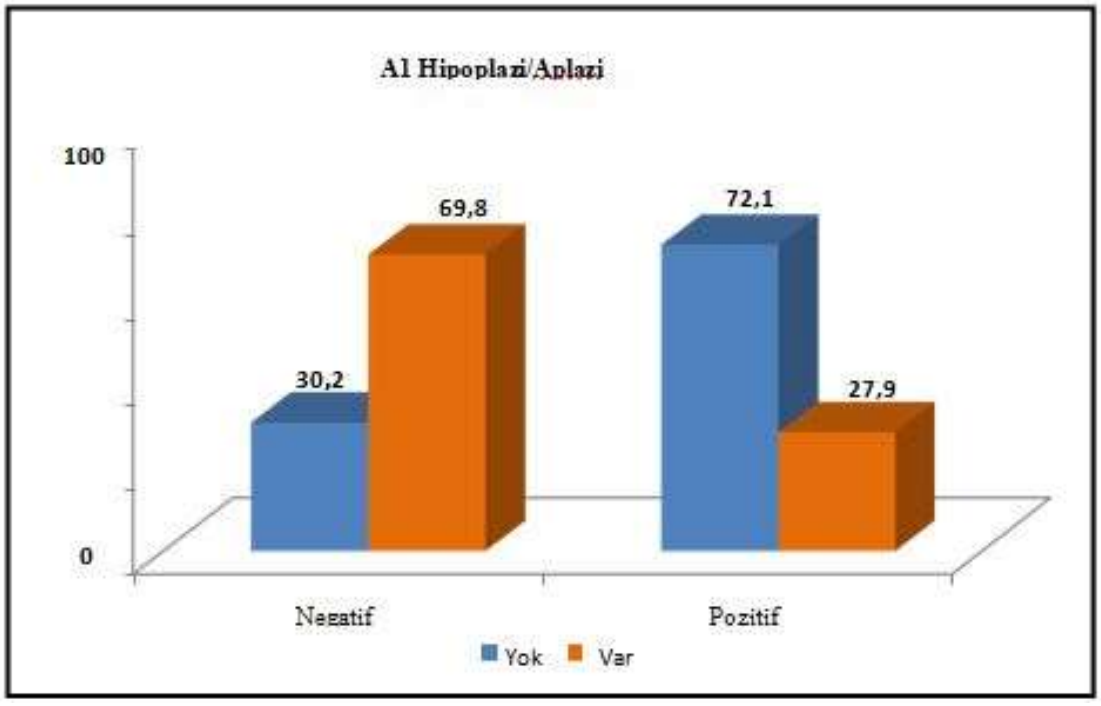
A1 hipoplazi/aplazi görülen gruptaki olgularda HT görülme oranı, A1 hipoplazi/aplazi görülmeyen gruptaki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı seviyede düşüktü (p=0,015; p<0,05).

A1 hipoplazi/aplazi varlığına göre olguların cinsiyetleri, yaşları, tanıları, ek hastalıkları, sigara içme durumları ve yılda sigara kullanımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0,05).

A1 hipoplazi/aplazi varlığına göre başvuru nörolojik muayene bulguları, kan grupları, mRS değerleri, genişletilmiş-GÇÖ değerleri, çap değerleri, boyun genişliği değerleri ve mortalite oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p>0,05).

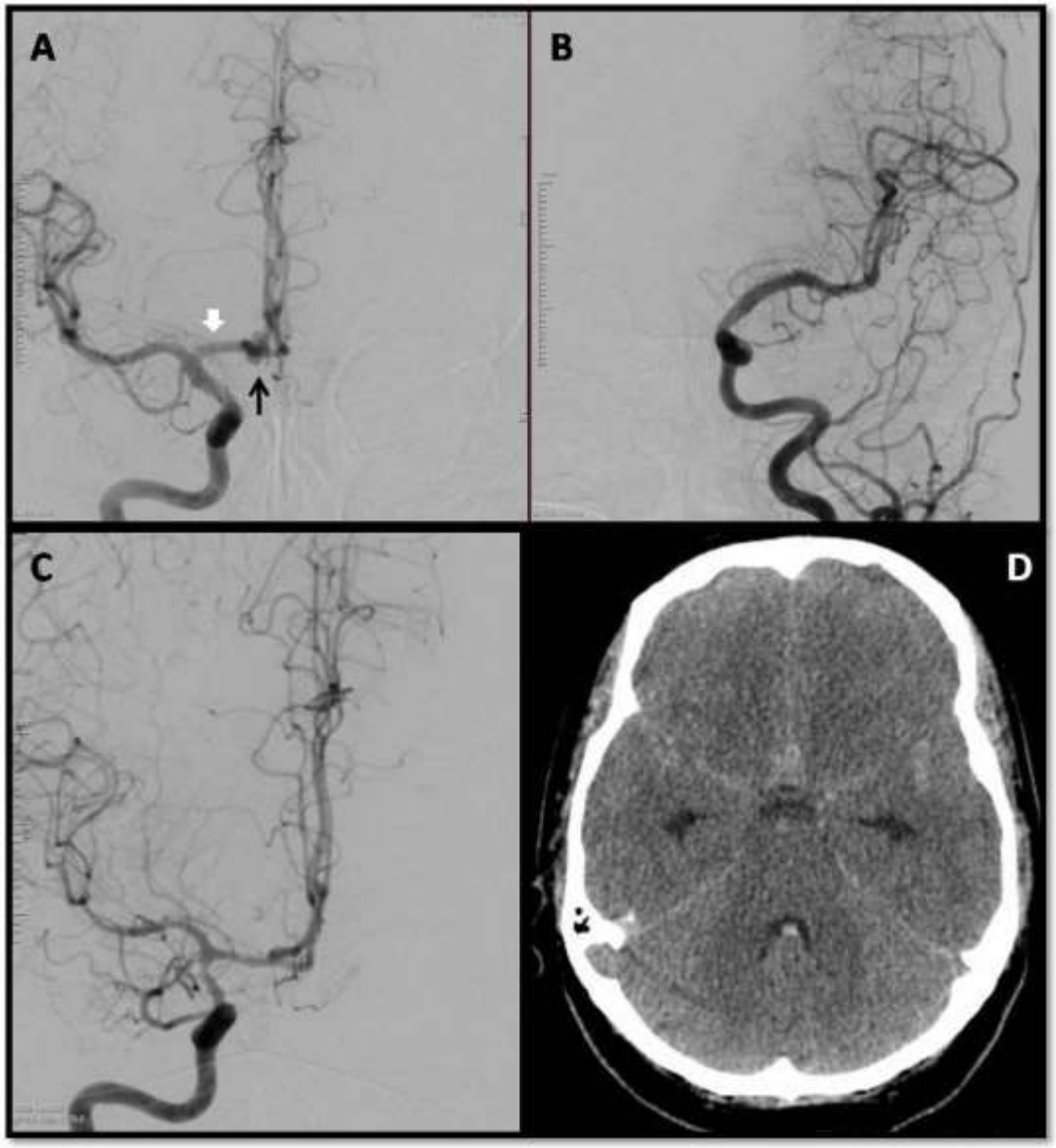
4.2.4. Tedavi yöntemi

Hastaların %74'ü (n=77) beyin cerrahisi kliniği tarafından mikrocerrahi yöntemi kullanılarak anevrizmanın kliplenmesi yöntemiyle, %26'sı (n=27) ise girişimsel radyoloji kliniğinde endovasküler teknikler (koil ve stent) yöntemiyle tedavi edildi. Kanamış anevrizmaların %91,8'i (n=56), kanamamış anevrizmaların ise %48,8'i, (n=21) mikrocerrahi yöntemiyle tedavi edildi (Şekil 13) (Tablo 6).



Şekil 12: Rüptüre göre A1 Hipoplazi/Aplazi varlığının dağılımı

pozitif: kanamışanevrizma, negatif: kanamamışanevrizma



Şekil 13: Mikrocerrahi yöntemle tedavi edilen ACoA anevrizması, A) Sağ baskın A1 (beyaz ok) ve ACoA anevrizması (siyah ok), B) Sol A1 aplazik, C) Ameliyat sonrası ACoA anevrizmasının kliplenerek tamamen dolaşım dışı bırakıldığı görülmekte, D) ACoA anevrizması kanaması ile gelen olgunun BT tetkikinde yaygın SAK görüntüsü

Mikrocerrahi ile tedavi edilen 77 hastanın %38,9'unda (n=30),endovasküler yolla tedavi edilen 27 hastanın %62,9'unda (n=17) A1 aplazi/hipoplazi varyasyonu bulundu. A1 aplazi/hipoplazi varyasyonu saptanan 47 hastanın %63,8'i (n=30) mikrocerrahi olarak, %36,2'si (n=17) ise endovasküler yöntemlerle tedavi edildi.

Mikrocerrahi olarak tedavi edilen kanamış anevrizma hastalarının tümünde ameliyat başlamadan önce lomber drenaj uygulandı. Mikrocerrahi ameliyatların

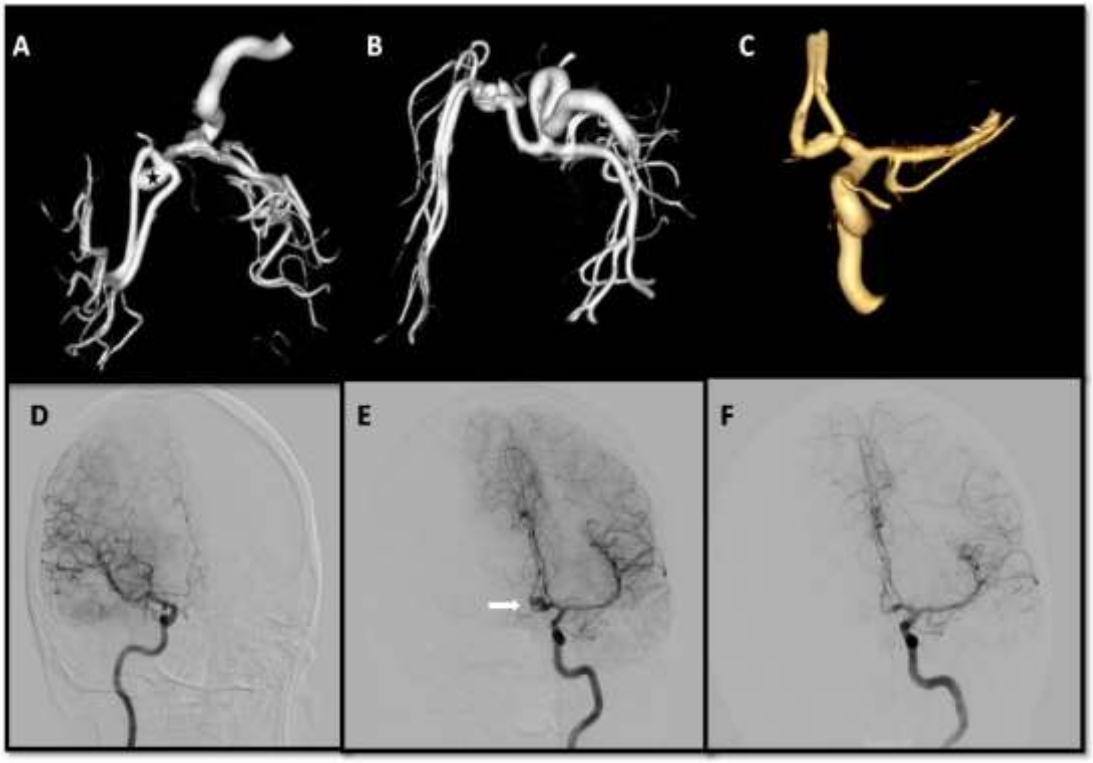
tümü pterional yaklaşım ve anevrizma kliplemesi şeklinde yapıldı. Ameliyat edilen 77 olgunun %59,7'sinde (n=46) sağ pterional yaklaşım kullanıldı. Kranyotomi için genellikle non-dominat hemisfer tarafı seçilmesi hedeflendi. Ancak anevrizma ve parent arterlerin anatomik özelliklerine göre dominant hemisfer tarafından da kranyotomi yapıldı. Sağ taraftan (non-dominant hemisfer tarafı) kranyotomi yapılan 46 olgunun %13'ünde (n=6) sağ A1 aplazi/hipoplazi varyasyonu mevcuttu. Yani, 6 hastada ACoA anevrizması, anevrizmayı besleyen baskın arterin karşı tarafından, non-dominant parent arter tarafından kliplendi. Sol pterional yaklaşım kullanılan 31 hastanın ise ancak 1'inde sağ (%3,2) A1 aplazi/hipoplazi varyasyonu mevcuttu. Mikrocerrahi ile tedavi edilen 30 varyasyon olgusunun toplamda 7'sinde (%26,6) baskın parent arterin karşı tarafından yaklaşımla anevrizma kliplemesi yapıldı. Özellikle iki taraflı A2 arterleri arasında yer alan ve dominant A1 tarafından yaklaşım ile ortaya konması zor olan ACoA anevrizmaları için dominant A1 arterinin olmadığı karşı taraftan klipleme tercih edildi (52) (Şekil 14).

Mikrocerrahi yöntemle klipleme sırasında %14,2 (n=11) olguda intraoperatif prematüre kanama görüldü. Olguların %53,2'sinde (n=41) tek anevrizma klibi, diğerlerinde 2 ve daha fazla klip kullanıldı.

Mikrocerrahiolaraktedaviedilenanevrizmalarınçapları,endovasküleryolileteda violanlardanistatistikselolarakanlamlıseviyedeyüksekti(p=0,028; p<0,05).Mikrocerrahiolaraktedaviedilenolgulardagörülen A1hipoplazi/aplazi oranıendovasküleryöntemtedaviedilenolgulardakindenistatistikselolarakanlamlıseviy ededüşükolaraksaptandı (p=0,031; p<0,05). Mikrocerrahi olarak tedavi edilen anevrizmalarda yavru kese (*daughter sac*)bulunmaoranı,endovasküleryoliletedaviolanlardanistatistikselolarakanlamlı seviyedeyükseksaptandı (p=0,042; p<0,05).

Sol A1 Hipoplazi grubundaki olguların işlem sonrası muayenelerinde yeni veya ek defisit gelişme oranı sol A1 aplazi, sağ Al hipoplazi ve sağ A1 aplazi grubundakilerden daha fazladır, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır. Tedavi gruplarına göre olguların başvuru nörolojik muayene, tedavi sonrası muayene durumları, mortalite durumları, kan grubu değerleri,

genişletilmiş-GÇÖ değerleri, boyun genişlikleri, yönelim durumları, anevrizma kontrol grupları, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektir ($p>0,05$).



Şekil 14: İki taraflı A2 arterleri arasında yer alan (siyah yıldız) (A) ve baskın sol A1 tarafından yaklaşım ile ortaya konması zor (B) ACoA anevrizmasının tercih edilen sağ pterional yaklaşım ve mikrocerrahi klipleme ile tedavi sonrasında dolaşım dışında bırakıldığını gösteren üç boyutlu görüntüsü.Aynı olgunun ameliyat öncesi (A - B) ve sonrasındaki DSA görüntüleri

4.2.5. Cerrahi Sonuçlar ve Komplikasyonlar

Seriyi oluşturan 104 hastanın 14'ü öldü, 4'ü izlem dışı kaldı. İzlem dışı kalan 4 hastanın 3'ü endovasküler yöntemle koil yerleştirilen hastadır. Yaşayan 86 hastanın ortalama izlem süresi 18 aydır. İzlem yapılan 86 hastanın 64'ü mikrocerrahi yapılan, 22'si koil yerleştirilen hastadır. Ortalama izlem süresi mikrocerrahi ameliyatı yapılan 64 hastada 22 ay,endovasküler tedavi uygulanan 22 hastada 13 aydır.

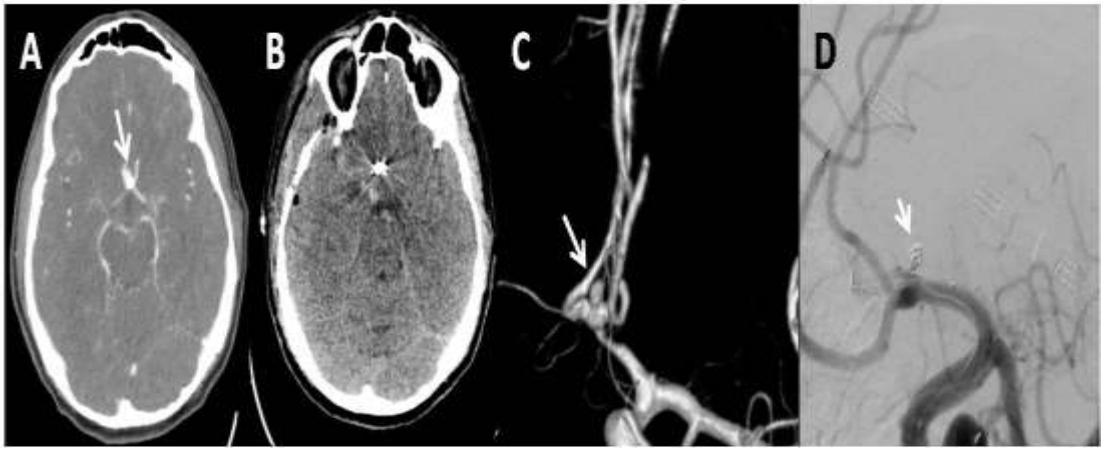
Reoperasyon:

Olguların %11,5'ine (n=12) ikinci bir tedavi gerekti. Bunların 8'i mikrocerrahi klipleme, 4 ise endovasküler yöntemle koil takılan hastalardır. Sekiz hastanın 3'üne ikinci tedavi olarak endovasküler tedavi yapılırken 5'i tekrar mikrocerrahi klipleme ameliyatı yapıldı (Şekil 15). Endovasküler tedavi sonrası ikinci kez tedavi gereken 4 hastanın 3'ü tekrar endovasküler yöntemle biri ise

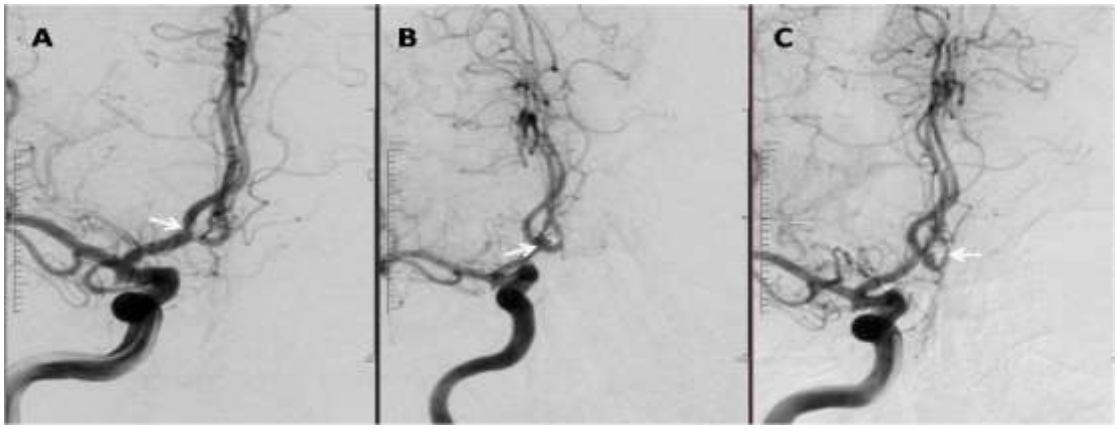
mikrocerrahi yöntemiyle tedavi edildi (Şekil 16). Mikrocerrahi sonrasında ikinci kez tedavi gereken 8 hastanın dördünde (2 olguda sağ A1 hipoplazisi, 1 olguda sağ A1 aplazisi, 1 olguda sol 1 aplazisi), endovasküler girişim sonrasında ikinci tedavi gereken 4 hastanın tümünde A1 varyasyonu (2 olguda sol A1 aplazi, 1 olguda sağ A1 hipoplazi, bir olguda da sol A1 hipoplazi) saptandı. (Tablo 7).

Tablo 7: İkinci Kez Tedavi Uygulanan A Kom A Anevrizma Olguları

Cins/Yaş	Anevrizma Kanaması	Varyasyon	İlk Tedavi Yöntemi	İkinci Tedavi Yöntemi
K/62	Yok	Sağ A1 hipoplazi	Koil	Koil
E/44	Yok	Sol A1 aplazi	Koil	Koil
E/51	Yok	Sol A1 hipoplazi	Koil	Koil
E/52	Yok	Sol A1 Aplazi	Koil	Mikrocerrahi
K/62	Var	_	Mikrocerrahi	Koil
K/62	Yok	Sol A1 Aplazi	Mikrocerrahi	Koil
E/47	Var	SağA1 Hipoplazi	Mikrocerrahi	Koil
E/67	Var	Sağ A1 Hipoplazi	Mikrocerrahi	Mikrocerrahi
E/59	Yok	_	Mikrocerrahi	Mikrocerrahi
E/58	Var	_	Mikrocerrahi	Mikrocerrahi
E/45	Var	_	Mikrocerrahi	Mikrocerrahi
K/36	Var	Sol A1 Aplazi	Mikrocerrahi	Mikrocerrahi



Şekil 15: İlk tedavisi mikrocerrahi yöntemle yapılan ACoA anevrizmasının ameliyat öncesi BT anjiografik görünümü (beyaz ok) (A), klipleme sonrasındaki BT görünümü (B), kontrol DSA tetkikinde kısmi dolum gösteren anevrizma (C) ve ikinci bir girişimle intravasküler koil yöntemi ile tedavi edildikten sonraki durumu (beyaz ok).



Şekil 16: İlk tedavisi endovasküler koil yöntemi ile yapılan ACoA anevrizmasının A) ilk tedavi sonrası (beyaz ok) görünümü, B) aynı anevrizmanın kontrol tetkikinde saptanan anevrizma dolum defekti (beyaz ok),C) Anevrizmanın ikinci kez intravasküler koil yöntemi ile tekrar tedavi sonrasındaki görünümü (beyaz ok)

Vazospazm:

Anevrizma kanaması sebebiyle tedavi edilen 61 hastanın %40,9'unda (n=25) vazospazm görüldü. Bu 61 hastanın 56'sımikrocerrahi klipleme yöntemi ile, 5'i ise endovasküler yöntemle tedavi edilen hastalardı. Vazospazm mikrocerrahi yapılan hastaların %41'inde (n=23), anevrizmal subaraknoidal kanama sonrasında endovasküler yolla tedavi edilen hastaların %40'ında (n=2)tespit edildi.

Endovasküler yolla tedavi sonrası vazospazm görülen iki hastanın birinde sağ A1 hipoplazisi mevcuttu. Mikrocerrahi yöntemle klipleme sonrası vazospazm gelişen 23 hastada 4'ü sol A1 hipoplazi, 2'si sol A1 hipoplazi olmak üzere toplam 6 (%26)A1 varyasyonu saptandı.

Enfarkt:

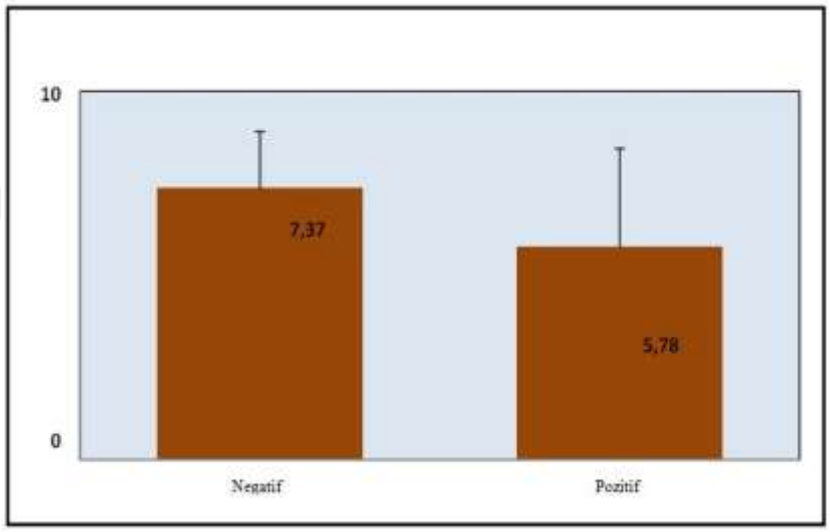
Seriyi oluşturan 104 olgunun %3,8'inde (n=4) serebral enfarkt görüldü. Bu 4 olgunun hepsi de kanama sonrasında mikrocerrahi ile tedavi edilen hastalardı. Bunların 2'sinde sol A1 hipoplazi görülürken, diğer 2 olguda herhangi bir varyasyon saptanmadı.

Fonksiyonel durum ve ek tedavi:

Kanamış anevrizmalarda genişletilmiş-GÇÖ değerleri ($p=0,001$; $p<0,05$) ile mRS ($p=0,028$; $p<0,05$) değerleri, kanamamış olgulara göre anlamlı seviyede kötü olarak saptandı. Kanamış olgularda mRS ortalama 2,08±2,20, kanamamış olgularda ise 0.69 ± 1,33 bulundu. (Şekil 17-18)Kanamış olguların mRS değerleri, kanamamış

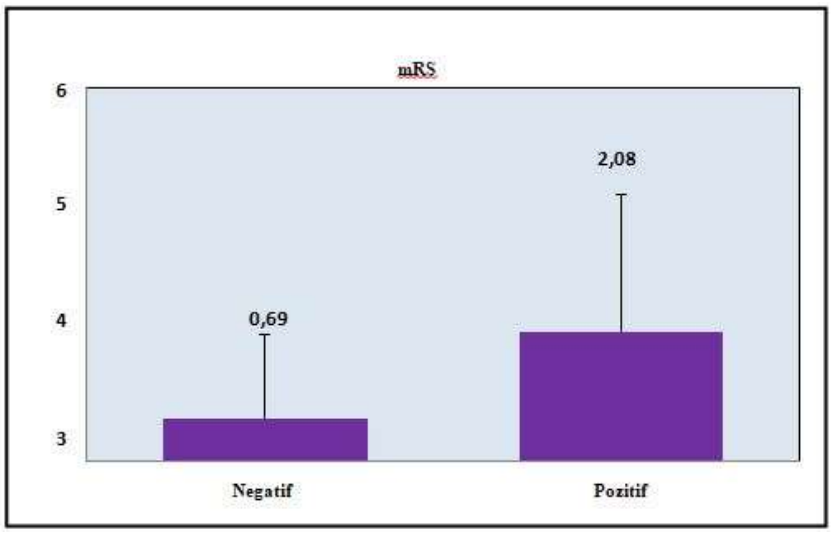
olgulardan (p=0,001; p<0,01) ve A1 hipoplazi/aplazi görülmeyen olguların mRS değerleri, A1 hipoplazi/aplazi var olan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek (kötü) olarak saptandı (p=0,023; p<0,05) (Tablo 8).

Anevrizma kanaması sebebiyle ameliyat edilen 56hastanın %5,3'ünde (n=3) kalıcı nörodefisit ve yine %5,3'ünde (n=3) ventriküloperitoneal şant takılmasının gerektiren hidrosefali gelişti.



Şekil 17:ACoA anevrizmalarının kanama durumuna göregenişletilmiş-GÇÖ dağılımları

GÇÖ: Glasgow Çıkış Ölçeği, pozitif: kanamışanevrizma,negatif:kanamamış anevrizma



Şekil 18: ACoA anevrizmalarının kanama durumunagöremRS dağılımları

mRS: modifiedRankinScale,pozitif: kanamışanevrizma,negatif:kanamamış anevrizma

Mortalite:

Mortalite ile ilgili veriler Tablo 9'da verilmiştir. Araştırmada yer alan tüm olguların genel mortalite oranı %13,5'dir (n=14). Ancak mikrocerrahi ya da koil uygulaması sonrası işleme bağlı olarak kaybedilen hasta oranı %11,5'dir (n=12), çünkü ölen 14 hastanın ikisi tedavilerini takiben 7. ve 8. aylar da COVID-19 enfeksiyonu sebebiyle kaybedildi. Bu hastaların biri mikrocerrahi diğeri de endovasküler tedavi yapılan hastadır.

Erken dönem işlem sonrası mortalite, mikrocerrahi yöntemle tedavi yapılan 77 hastanın %14,3'ünde (n=11) ve endovasküler yolla tedavi edilen 27 hastanın %3,7'sinde (n=1) görüldü. Mikrocerrahi ile tedavi sonrası kaybedilen 11 hastanın hepsi de anevrizma kanaması ile başvuran hastalardır. Endovasküler tedavi sonrası kaybedilen hasta kanamamış anevrizma olgusudur.

Mikrocerrahi sonrasında ölen 11 hastadan 4'ü postoperatif erken dönemde yoğun bakım şartlarında enfeksiyon sebebiyle, 7'si de iskemik beyin hasarı sebebiyle kaybedildi. Beyin hasarı sebebiyle kaybedilen hastaların birinde sol A1, diğerinde sağ A1 hipoplazisi mevcuttur.

Endovasküler yolla koil yerleştirme sonrasında ölen bir hasta işlem sonrasında gelişen sağ hemisferik intraserebral parenkimal kanama sebebiyle kaybedildi. (Şekil 19). Sol A1 hipoplazisi bulunan bu hastaya derhal kanama boşaltılması ve dekompresyon ameliyatı yapıldı ancak sonuç değişmedi.

Mortalite oranı kanayan anevrizmalarda ($p=0,039$; $p<0,05$), hipertansiyon, DM ve KAH gibi eşlik eden hastalığı olan olgularda ($p=0,001$; $p<0,05$) ve yaşlılarda ($p=0,026$; $p<0,05$) istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek saptandı. A1 hipoplazi/aplazi varlığına göre olguların başvurudaki nörolojik muayene skorları, işlem sonrası muayeneleri, mortaliteleri, kan grupları, genişletilmiş-GÇÖ, çap, boyun genişlikleri, yönelimleri, yavru kese varlıkları ve anevrizma konturları, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Mortalite durumlarına göre olguların cinsiyetleri, tedavi yöntemleri, hipertansiyon varlığı ve sigara kullanımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$)

Tablo 8: A1 Hipoplazi/AplaziVarlığına Göre OlgularınÖzellikleri

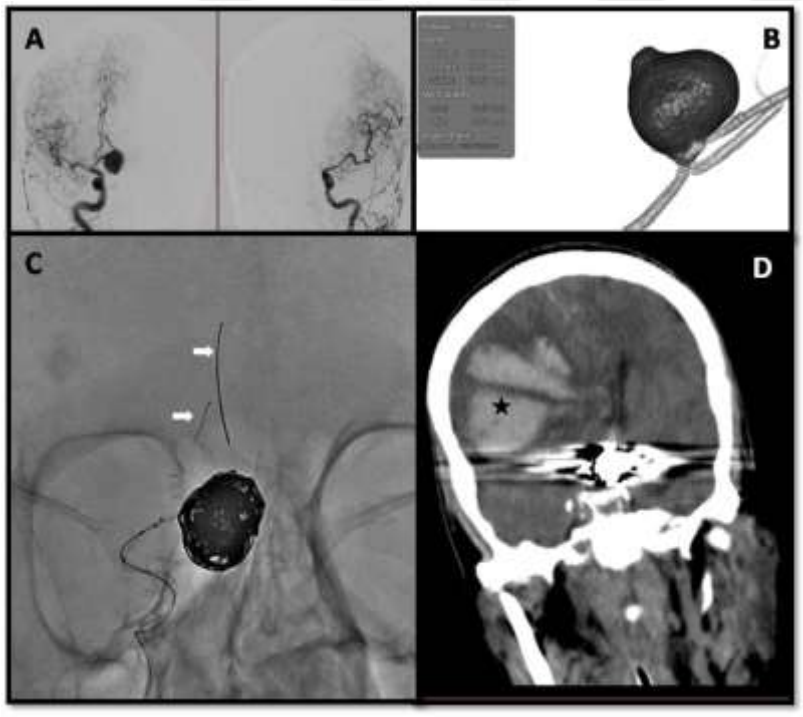
		A1Hipoplazi/Aplazi		
		Yok (n=57)	**Var (n=47)**	***p***
Başvuru GKSskoru	*Ort±Ss*	13,89±2,51	14,17±2,54	[d]***0,241***
	Medyan (Min-Maks)	15(3-15)	15(15-315)	
İşlem sonrası kas gücü (n=90)	**İntakt**	44(93,6)	40(93,0)	[e]***1,000***
	Defisit	3(6,4)	3(7,0)	
Mortalite	**Yok**	47(82,5)	43(91,5)	[e]***0,251***
	Var	10(17,5)	4(8,5)	
KanGrubu(n=77)	**0 Rh+**	12(29,3)	9(25,0)	[c]***0,783***
	0 Rh-	1(2,4)	4(11,1)	
	AB Rh+	19(46,3)	14(38,9)	
	AB Rh-	1(2,4)	1(2,8)	
	B Rh-	1(2,4)	1(2,8)	
	B Rh+	7(17,1)	7(19,4)	
mRS	*Ort±Ss*	1,77±2,07	1,19±1,89	[d]***0,023****
	Medyan (Min-Maks)	1(0-6)	0(0-6)	
Genişletilmiş- GÇÖ	*Ort±Ss*	6,19±2,53	6,74±2,22	[d]***0,100***
	Medyan (Min-Maks)	7(1-8)	8(1-8)	
Anevrizma Çapı	*Ort±Ss*	6,59±2,24	6,72±2,96	[d]***0,937***
	Medyan (Min-Maks)	6(2-13)	6(2,2-18)	
Anevrizma boyun Genişliği(n=27)	**Darboyun**	7(50,0)	3(23,1)	[e]***0,236***
	Genişboyun	7(50,0)	10(76,9)	
Anevrizma yönelim (n=102)	**AnteriorİnferiorAnteriorMedial**	4(7,1) 4(7,1)	2(4,3) 4(8,7)	[c]***0,738***
	AnteriorSuperior	18(32,1)	12(26,1)	
	İnferiorLateral	3(5,4)	1(2,2)	
	Lateral	2(3,6)	1(2,2)	
	MedialİnferiorPosteriorSuperior	9(16,1) 1(1,8)	5(10,9) 2(4,3)	
	Superiallateral	1(1,8)	4(8,7)	
	SuprerialMedial	14(25,0)	15(32,6)	
Yavru Kese	**Yok**	45(78,9)	37(78,7)	[a]***0,978***
	Var	12(21,1)	10(21,3)	

mRS: modified Rankin Scale, GÇÖ: Glasgow Çıkış Ölçeği [a]*PearsonChi-SquareTest,* [c]*FisherFreeman Test,*[d]*Mann-WhitneyUTest,* [e]*FisherExactTest,***p<0,05*

Tablo 9: Mortaliteye Göre Olgulara İlişkin Özellikler

		Mortalite		
		Yok	**Var**	***p***
Cinsiyet	**Erkek**	48 (53,3)	4 (28,6)	***[e]0,149***
	Kadın	42 (46,7)	10 (71,4)	
Yaş (Yılı)	*Ort±Ss*	51,42±10,00	59,21±12,00	***[d]0,026****
	Medyan(Min-Maks)	51 (23-73)	51,0 (41-77)	
ACoA Anevrizması	**Sağdan dolan**	42 (46,7)	7 (50,0)	***[a]1,000***
	Soldan dolan	48 (53,3)	7 (50,0)	
Anevrizma Kanama	**Negatif**	41 (45,6)	2 (14,3)	***[e]0,039****
	Pozitif	49 (54,4)	12 (85,7)	
Tedavi	**Cerrahi**	65 (72,2)	12 (85,7)	***[e]0,348***
	Koil	25 (27,8)	2 (14,3)	
Ek Hastalık	**Yok**	49 (54,4)	1 (7,1)	***[e]0,001*** **
	Var	41 (45,6)	13 (92,9)	

ACoA: Anterior komünikan arter, Negative: Kanamamış anevrizmaPozitif:Kanamış anevrizma,Ek Hastalık: Eşlik eden tüm hastalıklar (DM, hiperlipidemi, hipertansiyon, KAH, hipotiroidi,*[a]PearsonChi-SquareTest,[c]FisherFreeman Test,[d]Mann-WhitneyU Test,[e]FisherExactTest,*p<0,05, **p<0,01*



Şekil 19: Sol A1 aplazisi bulanan kanamamış ACoA anevrizmasının endovasküler koil yöntemi ile yapılan tedavi öncesi (A-B) ve tedavi sırasındaki (C) görünümleri, bazı koillerin (beyaz oklar) işlem sırasında anevrizma dışına kaçarak sebep oldukları sağ serebral hemisferdeki intraparenkimal kanama ve içi koil ile kapatılmış ACoA anevrizmasının tedavi sonrası BT tetkikinde görünümü.

5. TARTIŞMA

İntrakranyal anevrizma kanamaları Willis poligonu anomalilerinin eşlik ettiği ön sistem anevrizmalarında daha çok görülmektedir (20, 24, 48). Anterior serebral sistem anevrizmaları Willis poligonu varyasyonlarının en çok eşlik ettiği anevrizmalardır (20) ve tek taraflı A1 hipoplazisi bu kompleks anatomik yapının en sık görülen anomalilerindendir (2). ACoA anevrizması sebebiyle mikrocerrahi ya da endovasküler yöntem ile tedavi edilen 104 hastadan oluşan çalışmamızda %35,6'sı hipoplazi, %9,6'sı aplazi olmak üzere toplam olarak %45,2 oranında A1 varyasyonu saptadık. ACoA anevrizmalarına eşlik eden varyasyonların sol tarafta daha fazla olduğu (30) bildirilmişse de çoğunlukla sağ tarafta olduğu savunulmaktadır (20, 31, 53, 54) ve bizim olgularımız da bununla uyumlu olarak sağ tarafta daha fazladır. Kwak ve Suzuki (55) ACoA anevrizmalarında toplam % 68,1 oranında A1 hipoplazisi bildirirken, Yaşargil (11) ACoA anevrizmaları serisinde % 51,2 sağ ve % 26,2 sol olmak üzere toplamda % 80 hipoplazi yayınlamıştır.

ACoA anevrizmaları ile A1 hipoplazisi arasında ilişki olduğu (24, 30, 31, 33) ve kanayan ACoA anevrizmalarında tek taraflı baskın A1 bulunmasının yüksek oranda olduğu bilinmektedir (48). Anevrizmal subaraknoidal kanama sebebiyle ameliyat edilen hastalar ile kranyal problemi olmayan olguların oluşturduğu otopsi grubunu kıyaslayan bir çalışmada, kanayan anevrizma olgularında A1 hipoplazisi varyasyonu anlamlı derecede fazla bulunmuştur (21). A1 segment hipoplazisinin kanayan ACoA anevrizmalarında yine daha çok görülüğü ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığını bildiren çalışmalarda da vardır (5, 56). Bizim çalışmamızda A1 aplazi/hipoplazisi varyasyonu bu çalışmalardan farklı olarak kanamamış olgularda anlamlı derecede daha fazlaydı. Bunun sebebinin baş ağrısı, sersemlik gibi müphem ve nonspesifik yakınmalar için görüntüleme yöntemlerinin giderek daha fazla kullanılması ve dolayısıyla kanamamış intrakranyal anevrizmaların daha çok tanınması olduğunu düşünmekteyiz (57, 58). Jabbarlı ve ark (39) ACoA anevrizmasına eşlik eden A1 varyasyonu olgularının yaşlarının, varyasyon olmayan gruba göre biraz daha yaşlı olduğunu ve erkeklerde daha fazla göründüğünü bildirdiler. Sunduğumuz seride ise A1 varyasyonu olan olgular kadınlarda daha fazla bulunmuş (p=0,554) ve yaş ortalaması varyasyon olmayanlara göre daha genç (p=0,281) bulundu ancak istatistiksel bir fark saptanmadı.

İntrakranial anevrizmaların kanama riskinin yaşlılarda daha fazla olduğu bildirilen çalışmalardan (59, 60) farklı olarak, bizim bulgularımızı destekleyen ve ACoA anevrizması kanamalarının 60 yaş altın grupta daha fazla olduğunu bildiren yazarlar da bulunmaktadır (61, 62).

ACoA anevrizmaları, birçok konfigürasyon olasılığını içermesi, hipotalamus, septal bölge ve optik sistemin perfüzyonunu sağlayan kompleks bir yapıya sahip olması ve tedavi sırasında vasküler daralma (stenoz) veya tıkanma oluşturabilecek riskler barındırması sebebiyle diğer yerleşim bölgelerindeki anevrizmalara göre anatomik vasküler varyasyonlar olmasa dahi baş edilmesi zor anevrizmalardır (3, 40). Rinaldo ve ark (5) A1 hipoplazisinin eşlik ettiği ACoA anevrizmalarının daha geniş keseye sahip olduğunu ve bu hastalarda sigara tiryakiliğinin daha az görüldüğünü, A1 varyasyonlarının anevrizma gelişmesi yanı sıra anevrizmanın boyutlarının artması ve şeklinin değişmesi üzerinde de geleneksel risk faktörlerinden daha etkili olduğunu bildirmişlerdir. Hastalarında endovasküler tedavi yerine daha çok mikrocerahi yöntemini uygulamışlardır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, tüm ACoA anevrizmaları grubunda A1 varyasyonu saptanan hastalarda sigara tiryakiliği daha az görüldü (%73'e karşı %54). A1 aplazi/hipoplazisi bulunan olguların kendi içinde sigara tiryakiliği, sigara içmeyenlere göre daha fazla saptandı (%54), ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. ($p>0,05$).

A1 varyasyonu bulunan ACoA anevrizmaları mikrocerrahi ile olduğu gibi endovasküler koil yöntemi ile de güvenle tedavi edilmektedir (56, 63). Sunulan çalışmada mikrocerrahi yöntemle tedavi edilen hastaların %38,9'unda, endovasküler yolla tedavi edilen hastaların da % 62,9'undaA1 aplazi/hipoplazi varyasyonu bulunmaktadır. Varyasyon saptanan hastaların % 63,8'i mikrocerrahi, % 36,2'i koil yöntemi ile tedavi edildi.

Çok lobüllü ve düzensiz (irregüle) şekilli duvarı olan anevrizmaların tek lobüllü ya da sferik anevrizmalara oranla daha fazla kanadıkları bilinmektedir (26, 48). Bizim olgularımızda kanayan anevrizmaların% 26,22'sinde yavru kese saptanmıştır; yavru kese varlığı A1 varyasyonu bulunan ve bulunmayanlarda farklı değildir (12 ye karşı 10 olgu).

Çapı 5 mm'den büyük ACoA anevrizmalarına eşlik eden A1 asimetrisi bulunan kanamış anevrizma hastalarında kognitif fonksiyon bozuklukları ve kötü

fonksiyonel sonuçların olduğu bildirilmektedir (64). Tarulli ve ark (43)endovasküler tedavi uygulanan bir ACoA anevrizma serisinde A1 varyasyonu bulunan olgularla bulunmayan olgular arasında işlem sonrası mRS ile ölçülen şekliyle klinik bulgular yönünden bir fark olmadığı savundular.Bizim çalışmamızda mRS değerleri, kanamış ve kanamamış anevrizmalarda, kanamamışlar lehine daha iyi olarak anlamlıydı. Kanamış anevrizmalı olgularda mRS değerleri iyi olan (mRS 2) 9, kötü olan (mRS 3 ve 4) birer hasta mevcuttu. mRS değerleri kötü olan iki hastada anevrizma çapları sırasıyla 6 ve 4 mm, mRS iyi olan 9 hastada ise ortalama 7,3 mm (3,5-9 mm) olarak bulundu. mRS değerleri kötü olan iki hasta ile mRS değerleri iyi olan 9 hastanın üçü SAK sonrası intraventriküler ve parenkimal kanama saptanan hastalardı.

Büyük ölçekli randomize ve kontrollü bir çalışmada mikrocerrahi ile tedavi edilen hastalarda enfarkt gibi komplikasyon görülme oranı endovasküler tedavi edilen hastalara oranla görece yüksek bulunmuştur (63). Mortimer ve ark (65) enfarktların, mikrocerrahi klipleme yapılan olgularda endovasküler tedavi yapılanlara göre yaklaşık on kat daha fazla olabileceğini bildirmişlerdir.Bunun sebebinin olası vazospazm gelişimine bağlı olabileceği düşünülmüştür. Bizim çalışmamızda enfarkt görülme oranı % 3,8'dir ve hepsi de kanamış ve mikrocerrahi ile tedavi edilmiş hastalarda görülmüştür. Vazospazm gelişim oranı da mikrocerrahi ile tedavi edilen kanayan anevrizmalarda endovasküler yöntemle tedavi edilenlere göre yüksek bulundu.

A1 hipoplazisi varlığının mikrocerrahi olarak tedavi edilenlerde görülen ACA bölgesi enfarktları için önemli derecede bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir (39, 48, 66). ACA ya da ACoA yaralanması ya da daralması halinde azalan beyin beslenmesini telafi edecek başka bir şey bulunmadığından ACA bölgesinde enfarkt gelişme olasılığı normal hastalara göre daha yüksek bir ameliyat riski oluşturduğu savunulmaktadır. Sunduğumuz çalışmada mikrocerrahi sonrasında enfarkt görülme oranı %0,5'dir (n=4) ve enfarkt gelişen olguların %50'sinde (n=2) A1 varyasyonu mevcuttur. Sungkaro ve ark (53), mikrocerrahi yöntemlerle tedavi edilen kanamış ACoA anevrizmalarını incelediklerinde preoperatif ventrikül içi kanama ve A1 hipoplazisi olması ile postoperatif enfarkt gelişmesinin anlamlı derecede kötü prognostik faktörler olduklarını bulmuş,A1 hipoplazisi ile ilgili olumsuz sonuçların ameliyat sırasında A1 arterinin yaralanmasından ya da geçici

klip kullanılmasından kaynaklanabileceğini düşünmüşlerdir. Sunduğumuz çalışmada mikrocerrahi sonrasında ölen 11 hastanın 4'ünde eşlik eden intraventriküler kanama saptandı. Çalışmamızda intraoperatif prematüre anevrizma kanaması %14,2 olguda görülmüş, ancak intraoperatif mikrovasküler dopler ile yapılan kontrollerde beslenmeyi bozacak herhangi bir damar yaralanması saptanmadı. Postoperatif serebral enfarkt gelişiminin önlenmesinde, anevrizmanın kliplenmesinden sonrasında intraoperatif mikrovasküler dopler ile damar içi kan dolaşımının kontrol edilmesinin ve gerektiğinde anevrizma klip ya da kliplerinin yeniden yerleştirilmesine imkân vermesinin önemli bir avantaj sağladığını düşünmekteyiz (67).

Jabbarli ve ark (39), endovasküler yöntemle tedavi edilen hastalarda A1 hipoplazi bulunmasını kötü sonuç için bir risk faktörü olarak bulmuşlar, ama subaraknoid kanama sonrasında fonksiyonel sonuç yönünden bağımsız bir etki değeri olmadığını kaydetmişlerdir. Sunulan çalışmada endovasküler yolla tedavi edilen hastalarda enfarkt gözlenmedi, ancak sol A1 hipoplazinin eşlik ettiği bir hasta perioperatif olarak intraserebral kanama sebebiyle kaybedildi.

Mikrocerrahi uygulanan olguların % 14,3'ünde, endovasküler tedavi yapılanların %3,7'sinde mortalite saptadık.. Mikrocerrahi ile tedavi sonrası kaybedilen 11 hastanın hepsi de anevrizma kanaması ile başvuran hastalardı. Endovasküler tedavi sonrası kaybedilen hasta kanamamış anevrizma olgusuydu. Ne anevrizmaların tedavi yönteminin ne de eşlik eden A1 aplazi/hipoplazi varyasyonu bulunmasının mortalite üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etki oluşturmadığını gördük ($p>0,05$).

Kısıtlılıklar

Bu çalışma tek merkezli, retrospektif ve görece az sayıda olgunun yer aldığı bir çalışmadır. Literatürde hipoplazi ya da A1 asimetrisi için standart bir tanımlama bulunmadığı için yaptığımız karşılaştırmalar yeterince sağlıklı olmayabilir. Olgu serimiz kanamış ve kanamamış anevrizmalar ile mikrocerrahi ve endovasküler tedavi uygulanan olguların yer aldığı heterojen bir grubu içermektedir. Olguların tedavi yöntemi seçimi büyük oranda kendi tercihleri ile olmuştur. İşlem sonrası enfarkt değerlendirilmeleri BT ile yapılmıştır, MR kullanılmamış olması sebebiyle bazı küçük enfarktlar fark edilememiş olabileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

1. Araştırmayı oluşturan 104 ACoA anevrizma olgusunun %45,2'sinde (n=47) A1 hipoplazi/aplazi varyasyonu saptandı, bunların %35,6'sı (n=37) hipoplazi, %9,6'sı (n=10) aplazidir. Toplamdaki 47 varyasyonun %61,7'si sağ A1, %38,3'ü sol A1 arteri üzerindedir.

2. Kanamış olguların mRS değerleri, kanamamış olgulardan ($p=0,001$; $p<0,01$) ve A1 hipoplazi/aplazi görülmeyen olguların mRS değerleri, A1 hipoplazi/aplazi var olan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek (kötü)olarak saptandı ($p=0,023$; $p<0,05$).

3. Kanayan anevrizmalarda ($p=0,039$; $p<0,05$), hipertansiyon, KAH, hiperlipidemi ve diabetes mellitus gibi eşlik eden hastalığı olan olgularda ($p=0,001$; $p<0,05$) ve yaşlılarda (ortalama yaş 59,2) ($p=0,026$; $p<0,05$) istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek mortalite saptandı.

4. A1 aplazisi ve hipoplazisi, kanamamış anevrizmalarda istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha fazla görüldü ($p=0,001$; $p<0,01$).A1 aplazisi saptanan 10 olgunun %90'ı (n=9), A1 hipoplazisi saptanan 37 olgunun %56,7'si (n=21) kanamamış anevrizma olgularıdır. Anevrizma kanaması bulunan 61 olgunun %27,9'unda (n=17), kanama bulunmayan 43 olgunun %69'8'inde (n=30) ise A1 aplazi/hipoplazi varyasyonu izlendi.

5. A1 hipoplazi/aplazi görülen gruptaki olgularda HT görülme oranı, A1 hipoplazi/aplazi görülmeyen gruptaki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı seviyede düşüktü ($p=0,015$; $p<0,05$).

6. A1 hipoplazi/aplazi varyasyonu olmayanlarda olanlara göre mRS değerleri daha istatistiksel olarak daha kötü ($p=0,023$; $p<0,05$) olarak saptandı. Sol taraf A1 hipoplazi/aplazi varyasyonu na sahip olguların işlem sonrası (mikrocerrahi ve/veya endovasküler işlem) sonrası yeni nörolojik defisit gelişme oranı anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,048$; $p<0,05$).

7. A1 hipoplazi/aplazi varyasyonu olanlar ile olmayanlar arasında cinsiyetleri, yaşları, ek hastalıkları, başvuru nörolojik muayene bulguları, sigara kullanımları, kan grupları, anevrizmaların çap değerleri, boyun genişliği, genişletilmiş-GÇÖ değerleri ve mortalite oranlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

8. ACoA anevrizma kanaması daha çok genç olgularda (ortalama yaş 50,54) görüldü ($p=0,026$; $p<0,05$).

9. Kanayan anevrizma olgularında dar boyun görülme oranı($p=0,007$; $p<0,05$)daha fazlaydı.

10. Kanamış anevrizma olgularının %71,2'inde sigara içme öyküsü vardı ve sigara içme ile anevrizmanın kanaması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p=0,007$; $p<0,01$).

7. KAYNAKLAR

1. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. The Lancet. 2007;369(9558):306-18.

2. Zhang J, Can A, Lai PMR, Mukundan Jr S, Castro VM, Dligach D, et al. Vascular geometry associated with anterior communicating artery aneurysm formation. World neurosurgery. 2021;146:e1318-e25.

3. Bohnstedt BN, Conger AR, Edwards J, Ziemba-Davis M, Edwards G, Brom J, et al. Anterior communicating artery complex aneurysms: anatomic characteristics as predictors of surgical outcome in 300 cases. World neurosurgery. 2019;122:e896-e906.

4. Hakan T, Kızılkılıc O, Adaletli I, Kocer N, Islak C. Kanama Klinigi ile Kendini Gösteren ve Anjiografi ile Saptanan Intrakranyal Anevrizma ve AVM Olgularinin Incelenmesi. Turk Norosir Derg. 2003;13(3):235-42.

5. Rinaldo L, McCutcheon BA, Murphy ME, Bydon M, Rabinstein AA, Lanzino G. Relationship of A1 segment hypoplasia to anterior communicating artery aneurysm morphology and risk factors for aneurysm formation. Journal of neurosurgery. 2016;127(1):89-95.

6. Pascalau R, Padurean VA, Bartos D, Bartos A, Szabo BA. The geometry of the circle of Willis anatomical variants as a potential cerebrovascular risk factor. Turk Neurosurg. 2019;29(2):151-8.

7. Rengachary SS, Xavier A, Manjila S, Smerdon U, Parker B, Hadwan S, et al. The legendary contributions of Thomas Willis (1621–1675): the arterial circle and beyond: Historical vignette. Journal of neurosurgery. 2008;109(4):765-75.

8. O'Connor JP. Thomas Willis and the background to Cerebri Anatome. Journal of the Royal Society of Medicine. 2003;96(3):139-43.

9. Bouthillier A, Van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery. 1996;38(3):425-33.

10. Raybaud C. Normal and abnormal embryology and development of the intracranial vascular system. Neurosurgery Clinics. 2010;21(3):399-426.

11. 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. 1984:25-143.

12. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemelä M, Rinne J, Lehto H, et al. Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. Surgical neurology. 2008;70(1):8-28.

13. Rosner SS, Rhoton AL, Ono M, Barry M. Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. Journal of neurosurgery. 1984;61(3):468-85.

14. Ujiie H, Liepsch DW, Goetz M, Yamaguchi R, Yonetani H, Takakura K. Hemodynamic study of the anterior communicating artery. Stroke. 1996;27(11):2086-94.

15. Hashimoto N, Handa H, Nagata I, Hazama F. Experimentally induced cerebral aneurysms in rats: Part V. Relation of hemodynamics in the circle of Willis to formation of aneurysms. Surgical neurology. 1980;13(1):41-5.

16. Hassan T, Hassan AA, Ahmed YM. Influence of parent vessel dominancy on fluid dynamics of anterior communicating artery aneurysms. Acta neurochirurgica. 2011;153(2):305-10.

17. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The international cooperative studyon the timing of aneurysm surgery: Part 1: Overall management results. Journal of neurosurgery. 1990;73(1):18-36.

18. Molyneux A. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. Lancet. 2002;360:1267-74.

19. Eaton RG, Shah VS, Dornbos III D, Zaninovich OA, Wenger N, Dumont TM, et al. Demographic age-related variation in circle of Willis completeness assessed by digital subtraction angiography. Brain circulation. 2020;6(1):31.

20. Orakdogen M, Emon ST, Somay H, Engin T, Is M, Hakan T. Vascular variations associated with intracranial aneurysms. Turk Neurosurg. 2017;27(6):853-62.

21. Stojanović NN, Kostić A, Mitić R, Berilažić L, Radisavljević M. Association between circle of Willis configuration and rupture of cerebral aneurysms. Medicina. 2019;55(7):338.

22. Wilson G, Riggs HE, Rupp C. The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms. Journal of neurosurgery. 1954;11(2):128-34.

23. Hendrikse J, van Raamt AF, van der Graaf Y, Mali WP, van der Grond J. Distribution of cerebral blood flow in the circle of Willis. Radiology. 2005;235(1):184-9.

24. Lazzaro MA, Ouyang B, Chen M. The role of circle of Willis anomalies in cerebral aneurysm rupture. Journal of neurointerventional surgery. 2012;4(1):22-6.

25. Kim MC, Hwang S-K. The rupture risk of aneurysm in the anterior communicating artery: a single center study. Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery. 2017;19(1):36-43.

26. de Rooij NK, Velthuis BK, Algra A, Rinkel GJ. Configuration of the circle of Willis, direction of flow, and shape of the aneurysm as risk factors for rupture of intracranial aneurysms. Journal of neurology. 2009;256(1):45-50.

27. Biondi A. Intracranial aneurysms associated with other lesions, disorders or anatomic variations. Neuroimaging Clinics. 2006;16(3):467-82.

28. Dimmick S, Faulder K. Fenestrated Anterior Cerebral Artery with Associated Arterial Anomalies: Case Reports and Literature Review. Interventional Neuroradiology. 2008;14(4):441-5.

29. Nixon AM, Gunel M, Sumpio BE. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease: a review. Journal of neurosurgery. 2010;112(6):1240-53.

30. Fredon F, Baudouin M, Hardy J, Kouirira A, Jamilloux L, Taïbi A, et al. An MRI study of typical anatomical variants of the anterior communicating artery complex. Surgical and Radiologic Anatomy. 2021;43(12):1983-8.

31. Krasny A, Nensa F, Sandalcioglu I, Göricke S, Wanke I, Gramsch C, et al. Association of aneurysms and variation of the A1 segment. Journal of neurointerventional surgery. 2014;6(3):178-83.

32. Tanaka H, Fujita N, Enoki T, Matsumoto K, Watanabe Y, Murase K, et al. Relationship between variations in the circle of Willis and flow rates in internal carotid and basilar arteries determined by means of magnetic resonance imaging with semiautomated lumen segmentation: reference data from 125 healthy volunteers. American journal of neuroradiology. 2006;27(8):1770-5.

33. Tarulli E, Fox A. Potent risk factor for aneurysm formation: termination aneurysms of the anterior communicating artery and detection of A1 vessel asymmetry by flow dilution. American Journal of Neuroradiology. 2010;31(7):1186-91.

34. Yaeger K, Mocco J. Incidental Anterior Communicating Artery Aneurysm. Cerebrovascular Neurosurgery. 2019:25.

35. Inagawa T. Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. World neurosurgery. 2010;73(3):155-64.

36. Connolly Jr ES, Lavine SD, Mandigo GK, Altschul D, Satar A, Solomon RA, et al. Ruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm. Cerebrovascular Neurosurgery. 2019:39.

37. Connolly E, Rabinstein A, Carhuapoma J, Derdeyn C, Dion J, Higashida R, et al. Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, on behalf of the American Heart Association Stroke Council Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2012;43(6):1711-37.

38. Lee SH, Park JS. Outcome of ruptured anterior communicating artery aneurysm treatment compared between surgical clipping and endovascular coiling: A single-center analysis. Medicine. 2022;101(38):e30754.

39. Jabbarli R, Reinhard M, Roelz R, Kaier K, Weyerbrock A, Taschner C, et al. Clinical relevance of anterior cerebral artery asymmetry in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Journal of Neurosurgery. 2016;127(5):1070-6.

40. Chen J, Li M, Zhu X, Chen Y, Zhang C, Shi W, et al. Anterior communicating artery aneurysms: Anatomical considerations and microsurgical strategies. Frontiers in neurology. 2020;11:1020.

41. Yaşargil M, Fox J, Ray M. The operative approach to aneurysms of the anterior communicating artery. Advances and Technical Standards in Neurosurgery–Volume 2. 1975:113-70.

42. Bhattarai R, Liang C-F, Chen C, Wang H, Huang T-C, Guo Y. Factors determining the side of approach for clipping ruptured anterior communicating artery aneurysm via supraorbital eyebrow keyhole approach. Chinese Journal of Traumatology. 2020;23(01):20-4.

43. Tarulli E, Sneade M, Clarke A, Molyneux A, Fox A. Effects of circle of Willis anatomic variations on angiographic and clinical outcomes of coiled anterior communicating artery aneurysms. American Journal of Neuroradiology. 2014;35(8):1551-5.

44. Jennett B, Snoek J, Bond M, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1981;44(4):285-93.

45. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. Journal of neurosurgery. 1968;28(1):14-20.

46. Teasdale G, Drake C, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1988;51(11):1457.

47. Uyttenboogaart M, Stewart RE, Vroomen PC, De Keyser J, Luijckx G-J. Optimizing cutoff scores for the Barthel index and the modified Rankin scale for defining outcome in acute stroke trials. Stroke. 2005;36(9):1984-7.

48. Park SC, Jung NY, Park ES, Kwon SC. Could A1 Aplasia or Hypoplasia Affect the Morphology and Rupture Risk of Anterior Communicating Artery Aneurysm? Journal of Korean Neurosurgical Society. 2022.

49. Fisher C, Kistler J, Davis J. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery. 1980;6(1):1-9.

50. Connolly Jr ES, Kader AA, Frazzini VI, Winfree CJ, Solomon RA. The safety of intraoperative lumbar subarachnoid drainage for acutely ruptured intracranial aneurysm. Surgical neurology. 1997;48(4):338-44.

51. Chalif DJ, Weinberg JS. Surgical treatment of aneurysms of the anterior cerebral artery. Neurosurgery Clinics of North America. 1998;9(4):797-821.

52. Liu P, Pan L, An X, Ma L, Yang M. Effect of clipping anterior communicating artery aneurysms via pterional approach contralateral to supply of dominant blood: report of 15 patients. International Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2015;8(2):1912.

53. Sungkaro K, Tunthanathip T, Taweesomboonyat C, Kaewborisutsakul A. Surgical outcomes of patients after treatment of ruptured anterior communicating artery aneurysms:“real-world” evidence from southern Thailand. Chinese Neurosurgical Journal. 2021;7(1):1-8.

54. Zhang Y, Zhou G, Liu W, Gu W, Zhu Y, Meng L, et al. Analysis of risk factors for anterior communicating artery aneurysm rupture: a single-center study. World Neurosurgery. 2021;153:e59-e65.

55. Kwak R. Correlation of anterior communicating artery aneurysms with blood circulatin at the anterior part of the circle of Willis and its vascular anomalies. Cerebral Aneurysms. 1979:176-81.

56. Songsaeng D, Geibprasert S, Willinsky R, Tymianski M, TerBrugge K, Krings T. Impact of anatomical variations of the circle of Willis on the incidence of aneurysms and their recurrence rate following endovascular treatment. Clinical radiology. 2010;65(11):895-901.

57. Tawk RG, Hasan TF, D'Souza CE, Peel JB, Freeman WD, editors. Diagnosis and treatment of unruptured intracranial aneurysms and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Mayo Clinic Proceedings; 2021: Elsevier.

58. Agrawal A, Kato Y, Chen L, Karagiozov K, Yoneda M, Imizu S, et al. Anterior communicating artery aneurysms: an overview. min-Minimally Invasive Neurosurgery. 2008;51(03):131-5.

59. Wermer MJ, van der Schaaf IC, Algra A, Rinkel GJ. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis. Stroke. 2007;38(4):1404-10.

60. Inagawa T. Trends in incidence and case fatality rates of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan, between 1980–1989 and 1990–1998. Stroke. 2001;32(7):1499-507.

61. Liu J, Chen Y, Lan L, Lin B, Chen W, Wang M, et al. Prediction of rupture risk in anterior communicating artery aneurysms with a feed-forward artificial neural network. European radiology. 2018;28:3268-75.

62. Matsukawa H, Uemura A, Fujii M, Kamo M, Takahashi O, Sumiyoshi S. Morphological and clinical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms. Journal of neurosurgery. 2013;118(5):978-83.

63. Moon K, Levitt MR, Almefty RO, Nakaji P, Albuquerque FC, Zabramski JM, et al. Treatment of ruptured anterior communicating artery aneurysms: equipoise in the endovascular era? Neurosurgery. 2015;77(4):566-71.

64. Fukuda H, Hamada F, Nonaka M, Ueba Y, Fukui N, Kurosaki Y, et al. Impact of subcallosal artery origin and A1 asymmetry on surgical outcomes of anterior communicating artery aneurysms. Acta Neurochirurgica. 2021;163(11):2955-65.

65. Mortimer AM, Steinfort B, Faulder K, Erho T, Scherman DB, Rao PJ, et al. Rates of local procedural-related structural injury following clipping or coiling of anterior communicating artery aneurysms. Journal of NeuroInterventional Surgery. 2016;8(3):256-64.

66. Yang F, Li H, Wu J, Li M, Chen X, Jiang P, et al. Relationship of A1 segment hypoplasia with the radiologic and clinical outcomes of surgical clipping of anterior communicating artery aneurysms. World neurosurgery. 2017;106:806-12.

67. Wang H-w, Xue Z, Ma Y-d, Sun Z-h, Wu C. The special considerations in the surgical management of proximal anterior cerebral artery aneurysms. World Neurosurgery. 2019;127:e761-e7.