

T.C.  
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**ACOM ANEVİZMALARINDA ACA-A1  
SEGMENT HIPOPLAZİSİNİN ANEVİZMA  
OLUŞUMUNA ETKİSİNİN DSA İLE  
GÖSTERİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe Merve DUMLU

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah TOPCU

AYDIN-2021

## TEŞEKKÜR

Beyin ve sinir cerrahisi uzmanlık eğitimim boyunca desteğini asla esirgemeyen, tez sürecimde her zaman yanımda olan, klinik tecrübelerini ve bilgilerini benimle paylaşan tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Abdullah TOPCU'ya,

Uzmanlık eğitimim sırasında tecrübe ve klinik deneyimlerini benimle paylaşan hocalarım Prof. Dr. Mehmet TURGUT, Doç. Dr. Zahir KIZILAY, Dr. Öğr. Üyesi Soner YAYCIOĞLU, Dr. Öğr. Üyesi Varol AYDIN ve desteğini hala yanımda hissettiğim hocam Doç. Dr. Ali YILMAZ'a;

Klinik tecrübelerini ve hayat deneyimlerini her zaman benimle paylaşan kıymetli abim ve kıdemlim Op. Dr. Osman BERBER'e,

Beş yıl boyunca bana sadece kıdemli değil, en yakın arkadaş, dost, sırdaş gerçek bir kardeş olan Op. Dr. Murat Özcan YAY'a,

Birlikte çalışmaktan her zaman büyük zevk aldığım asistan arkadaşlarım; Dr. Sinan SAĞIROĞLU, Dr. Ahmet Kürşat KARA, Dr. Kaan ÖZALPAY, Dr. Melih ÇETİNER, Dr. Fatma Elif YAYLA, Dr. Ozan IŞIK, Dr. Parviz MAMMADLI, Dr. Menekşe AYGÜN ve Dr. Durukan YEDEKÇİ'ye,

Tez çalışmamdaki katkılarından dolayı; biyoistatistik ABD araştırma görevlisi Araş. Gör. Fulden CANTAŞ TÜRKİŞ'e

Yardım ve desteklerini hiçbir zaman unutamayacağım, Aydın'da bulunduğum 5 yıl boyunca kendimi ailemle birlikte evimde gibi hissettiren başta ameliyathane hemşiremiz Senem TAŞDEMİR, servis sekreterimiz Fatma BULAT KAYA ve ameliyathane personelimiz Mustafa SARI olmak üzere bu süreçte birlikte çalıştığımız tüm çalışma arkadaşlarıma, servis ve yoğun bakım hemşire ve personellerine,

Yüzlerce kilometre uzakta olmalarına rağmen maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen annem, babam ve kardeşlerime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Sizler olmasaydınız zorlu tıp eğitimi ve uzmanlık serüveni tek başıma başarabileceğim bir yolculuk değildi. İyi ki varsınız, her şey için sonsuz teşekkür, sevgi ve saygılar.

Dr. Ayşe Merve DUMLU

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
TABLolar DİZİNİ.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	vi
GRAFİKLER DİZİNİ .....	viii
KISALTMALAR DİZİNİ .....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Beynin Arteriyel Anatomisi.....	4
2.1.1. Arteria Carotis Interna (ICA) .....	5
2.1.2. Anterior Cerebral Arter (ACA) .....	8
2.1.2.1. Proksimal ACA (A1 Segment) ve Varyasyonları.....	10
2.1.2.2. Heubner'in Rekürren Arteri .....	11
2.1.2.3. Distal ACA .....	11
2.1.3. Middle Cerebral Arter (MCA).....	12
2.1.3.1. Middle Cerebral Arter Segmentleri .....	12
2.1.4. Anterior Communican Arter (AComA) .....	13
2.2. Subaraknoid Kanama (SAK) .....	14
2.2.1. Tarihçe .....	14
2.2.2. Epidemiyoloji .....	15
2.2.3. Risk Faktörleri .....	15
2.2.4. Etyoloji .....	16
2.2.5. Klinik .....	16
2.2.6. Tanı Yöntemleri.....	17
2.2.7. Evrelendirme .....	20

2.2.8. Tedavi .....	21
2.2.9. Komplikasyonlar .....	22
2.3. Intrakranial Anevrizmalar .....	24
2.3.1. İnsidans .....	25
2.3.2. Etyopatogenez .....	26
2.3.3. Tanı .....	27
2.4. Anterior Communican Arter Anevrizmaları (AComAA) .....	28
3. MATERYAL- METOD .....	35
4. BULGULAR .....	38
4.1. Verilerin Dökümü .....	38
4.1.1. Birinci Grup .....	38
4.1.2. İkinci Grup .....	41
4.1.3. Üçüncü Grup .....	43
5. TARTIŞMA .....	49
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	53
ÖZET .....	55
ABSTRACT .....	56
KAYNAKLAR .....	58

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo I.</b> WFNS SAK Evrelemesi .....	20
<b>Tablo II.</b> Yaşargil SAK Evrelemesi .....	20
<b>Tablo III.</b> Fisher SAK Evrelemesi .....	21
<b>Tablo IV.</b> Hunt-Hess SAK Evrelemesi.....	21
<b>Tablo V.</b> Birinci Grup İçin Veri Takip Raporu.....	37
<b>Tablo VI.</b> İkinci Grup İçin Veri Takip Raporu.....	37
<b>Tablo VII.</b> Üçüncü Grup İçin Veri Takip Raporu .....	37
<b>Tablo VIII.</b> Birinci Grup Cinsiyet ile İlgili Verilerin Dökümü.....	38
<b>Tablo IX.</b> Birinci Grupta Yaşa Ait Verilerin Dökümü .....	39
<b>Tablo X.</b> Birinci Grupta Yaş Ortalaması ile İlgili Verilerin Dökümü .....	39
<b>Tablo XI.</b> Birinci Grupta Anevrizma Dolum Yönü ile İlgili Verilerin Dökümü .....	39
<b>Tablo XII.</b> Sağdan Dolum Gösteren Anevrizmalarda A1 Ölçümleri ile İlgili Verilerin Dökümü .....	40
<b>Tablo XIII.</b> Soldan Dolum Gösteren Anevrizmalarda A1 Ölçümleri ile İlgili Verilerin Dökümü .....	40
<b>Tablo XIV.</b> Bilateral A1 Segment Eşitliği Olan Hastalarda Anevrizma Dolum Yönü ile İlgili Verilerin Dökümü .....	40
<b>Tablo XV.</b> Sağ A1 Segment Hipoplazisi Olan Hastalarda Anevrizma Dolum Yönü ile İlgili Verilerin Dökümü .....	41
<b>Tablo XVI.</b> Sol A1 Segment Hipoplazisi Olan Hastalarda Anevrizma Dolum Yönü ile İlgili Verilerin Dökümü .....	41
<b>Tablo XVII.</b> İkinci Grupta Cinsiyet ile İlgili Verilerin Dökümü .....	41
<b>Tablo XVIII.</b> İkinci Grupta Yaşa Ait Verilerin Dökümü.....	42
<b>Tablo XIX.</b> İkinci Grupta Yaş Ortalaması ile İlgili Verilerin Dökümü .....	42
<b>Tablo XX.</b> İkinci Grupta Anevrizma Dağılımına Ait Verilerin Dökümü.....	43

<b>Tablo XXI.</b> İkinci Grupta A1 Segment Ölçümüne Ait Verilerin Dökümü .....	43
<b>Tablo XXII.</b> Üçüncü Grupta Cinsiyet ile İlgili Verilerin Dökümü .....	44
<b>Tablo XXIII.</b> Üçüncü Grupta Yaş ile İlgili Verilerin Dökümü.....	44
<b>Tablo XXIV.</b> Üçüncü Grupta Yaş Ortalaması ile İlgili Verilerin Dökümü .....	45
<b>Tablo XXV.</b> Üçüncü Grupta A1 Segment Ölçümüne Ait Verilerin Dökümü.....	45



## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b> Willis Poligonu ( <a href="https://kamranaghayev.com/">https://kamranaghayev.com/</a> adresinden alınmıştır).....	4
<b>Şekil 2.</b> ICA Segmentasyonu- Bouthillier Sınıflaması ( <a href="http://neuroangio.org/">http://neuroangio.org/</a> sayfasından alınmıştır).....	6
<b>Şekil 3.</b> Kavernöz Sinüs ( <a href="https://tr.wikipedia.org">https://tr.wikipedia.org</a> sayfasından alınmıştır).....	7
<b>Şekil 4.</b> ICA Dalları (AChA: anterior koroideal arter, P- comm: posterior communican arter, SHA: superior hipophyseal arter, IHA: inferior hipophyseal arter) ( <a href="https://eref.thieme.de/">https://eref.thieme.de/</a> sayfasından alınmıştır) .....	8
<b>Şekil 5.</b> Anterior Cerebral Arter ve Anterior Communican Arter ( <a href="https://radiopaedia.org/">https://radiopaedia.org/</a> sayfasından alınmıştır) .....	9
<b>Şekil 6.</b> ACA Segmentasyon ( <a href="https://operativeneurosurgery.com/">https://operativeneurosurgery.com/</a> adresinden alınmıştır) 10	
<b>Şekil 7.</b> ACA- A1 Segment Anomalileri ( <a href="https://www.sciencedirect.com/">https://www.sciencedirect.com/</a> sayfasından alınmıştır) .....	10
<b>Şekil 8.</b> MCA Segmentleri ( <a href="https://anatomedia.com/">https://anatomedia.com/</a> sayfasından alınmıştır).....	13
<b>Şekil 9.</b> Beyin BT’de Spontan SAK (hastanemiz arşivinden alınmıştır) .....	17
<b>Şekil 10.</b> Intrakranial Anevrizma MR Anjio Görüntüsü (ok işaretleri anevrizmaları göstermektedir.) ( <a href="https://www.researchgate.net/">https://www.researchgate.net/</a> sayfasından alınmıştır) .....	18
<b>Şekil 11.</b> Intrakranial Anevrizma BT Anjio Görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır) .....	19
<b>Şekil 12.</b> AComA Anevrizması DSA Görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır) .....	19
<b>Şekil 13.</b> Anevrizma Tipleri ( <a href="https://www.shutterstock.com/">https://www.shutterstock.com/</a> sayfasından alınmıştır) .....	25
<b>Şekil 14.</b> AComA ve MCA Anevrizma Ruptürüne Bağlı Frontal İnterhemisferik ve Sağ Sylvian Fissür SAK- BT Görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır) .....	27
<b>Şekil 15.</b> Coil ile Doldurulmuş AComA Anevrizması DSA görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır).....	33
<b>Şekil 16.</b> AComA Anevrizması DSA görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır) .....	34
<b>Şekil 17.</b> Sağdan Beslenen AComAA (hastanemiz arşivinden alınmıştır) .....	36

**Şekil 18.** Şekil 17’de Gösterilen Hastada Sol A1 Hipoplazisi (hastanemiz arşivinden alınmıştır) ..... 36



## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 1.</b> Cinsiyet Oranlarının Her Grup İçin Yüzde İle Gösterilmesi .....	46
<b>Grafik 2.</b> Her Bir Gruba Ait Yaş Ortalaması Grafiği .....	46
<b>Grafik 3.</b> Grupların Kendi İçinde A1 Segment Asimetrisi Yüzdeleri ile Karşılaştırılması	47



## KISALTMALAR DİZİNİ

ACA	: Arteria Cerebri Anterior
AcomA	: Anterior Communican Arter
AVM	: Arteriovenöz Malformasyon
AChA	: Anterior Choroideal Arter
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiografi
ECA	: External Carotis Arter
İCA	: Internal Carotis Arter
MCA	: Middle Cerebral Arter
SCA	: Superior Cerebellar Arter
MR	: Manyetik Rezonans
SAK	: Subaraknoid Kanama
GKS	: Glaskow Koma Skalası
LP	: Lomber Ponksiyon
EVD	: Eksternal Ventriküler Drenaj
VP	: Ventriküloperitoneal
ARDS	: Akut Respiratuar Distress Sendromu
WFNS	: World Federation of Neurosurgeons (Dünya Nöroşirürjiyenler Topluluğu)
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

İngiliz anatomist Thomas Willis 1664 yılında kranial dolaşım ile ilgili ilk çalışmaları yaparak kendisinden sonra gelen anatomist ve diğer klinisyenlere öncü olmuştur. 1872 yılına gelindiğinde ise Alman dahiliye uzmanı Heubner daha sonra kendi adı ile anılmaya başlanan arter de dahil olmak üzere küçük serebral arterleri dahi gösterebildiği bir infüzyon tekniği kullanmıştır. Bu çalışmalar beyin dolaşımı ile ilgili çalışmalara yön vermiş; 1800'lü yılların sonunda kadavra çalışmaları ile arteriyel dolaşımın normal anatomik yapısı ve varyasyonları gösterilmiştir (1).

Willis poligonu bilateral internal carotid arterler (ICA), anterior cerebral arterler (ACA), posterior comunican arterler (PCoA), posterior cerebral arterler (PCA) ve anterior comunican arter (ACoA) tarafından oluşturulur. Embriyolojik gelişim evrelerinin çok basamaklı olması sebebiyle bu poligondaki her bir arterde birçok anatomik varyasyon görüldüğü bildirilmiştir. Bu varyasyonlar sonucunda oluşabilecek hemodinamik stresin anevrizma gelişimine etkisi olabileceği düşünülmektedir (2).

Bu varyasyonlar ile intrakranial anevrizma veya arteriovenöz malformasyon (AVM) gelişmesi arasında ilişki olma ihtimali bu varyasyonların tanınması gerekliliği konusunun önemini daha da artırmaktadır. Anevrizma oluşumunda genetik faktörlerin yanı sıra; ateroskleroz ve hipertansiyon gibi faktörler risk teşkil eder ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarla hemodinamik stresin anevrizma oluşumu üzerine büyük bir etkisinin bulunduğu düşünülmektedir (2).

Tıp tarihinde kranial anevrizmanın ilk olarak tespit edilmesi ve ortaya konması 18. yüzyılda Biumi ve Morgagni tarafından olmuştur. Sir Victor Horsley 1885'te ilk cerrahi girişimi yaparak hastanın carotid arterlerinin bilateral olarak servikal seviyede ligasyonunu denemiştir. 1938 yılında ise Dandy tarafından ilk başarılı anevrizma kliplmesi gerçekleştirilmiştir ve bu anevrizma cerrahisinde önemli bir adım olmuştur (3).

Intrakranial anevrizmalar içinde ACoA anevrizmalarının (ACoAA) en yüksek orana sahip olduğu uzun yıllar boyunca yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir. Anterior serebral vasküler kompleksi oluşturan arterlerin zayıf yapısal özellikleri ve morfolojisinin kan akım paternini değiştirerek hemodinamik stresi artırdığı böylelikle anevrizma, AVM ve serebral oklüziv hastalıkların oluşumuna katkıda bulunduğu tahmin edilmektedir (4-5-6-7).

Bu çalışmadaki amacımız ocak 2016- aralık 2020 tarihleri arasında hastanemiz n6roşir6rji servis ve yoğun bakımında yatan hastalara n6roanjiografi 6nitesinde yapılan dijital substraksiyon anjiografi (DSA) g6r6nt6lerinin retrospektif olarak incelenerek AComAA tespit edilen hastalarda ACA- A1 segment hipoplazisinin anevrizma oluşumuna katkısının araştırılması olarak planlandı. İkinci grup olarak anterior dolaşımdaki diğer arter anevrizmaları (ACA, ICA, middle cerebral arter) ve 66nc6 grup olarak DSA negatif subaraknoid kanama (SAK) hastaları değerlendirildi. 6 grupta yer alan hastaların ACA- A1 segment çapları 6l6lerek AComAA olan, diğer arter anevrizması olan ve anevrizması olmayan SAK hastalarında A1 hipoplazisi y6n6nden karşılaştırma yapılarak A1 segment hipoplazisinin AComAA oluşumuna katkısının varlığı araştırıldı.



## 2. GENEL BİLGİLER

İngiliz anatomist Thomas Willis 1664 yılında serebral dolaşım ile ilgili ilk tanımlamaları yapmıştır. Yıllar içinde Luschka, Duret ve Heubner birçok arteri detaylı olarak tanımlamıştır. Heubner kendi adı ile anılan arter de dahil olmak üzere birçok arteri infüzyon tekniği ile tanımlamayı ve tıp literatürüne kazandırmayı başarmıştır. Daha sonraki yıllarda kadavralarda yapılan çalışmalarla birlikte serebral arterlerin normal yapıları, varyasyonları, anomalileri, damarların dağılım bölgeleri tanımlanmıştır. Bütün bu gelişmeler sonucunda çeşitli klinik sedromların tanımlanması ve tedavi edilmesi de mümkün olmuştur (1).

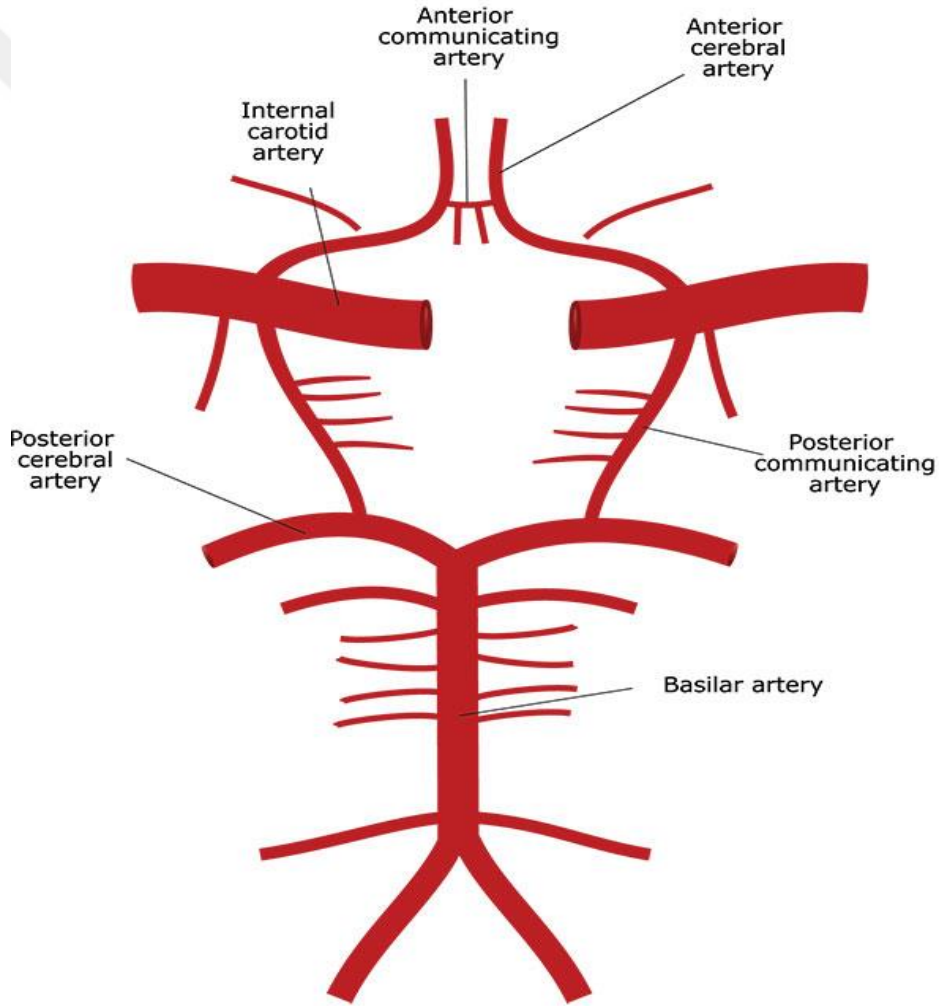
1922 yılına gelindiğinde Fransız nörolog ve radyolog Sicard ve Fransız romatolog Forestier “lipiodol” isimli enjeksiyon materyalini kullanarak hayvan deneyleri yapmış, sonucunda hayvanların hepsinin kullanılan kontrast madde yan etkileri nedeniyle öldüğü deneylerde hayvanlarda serebral dolaşımı göstermişlerdir. Beş yıl sonra ise bu kez serebral anjiografinin geliştiricisi olarak bilinen Portekizli nörolog Egas Moniz lipiodol yerine farklı iki kontrast madde kullanarak serebral damarların anatomisini göstermeyi başarmıştır. Ancak bu kontrast maddelerin yan etkileri nedeniyle de hayvanların çoğu ölmüş ve bu maddeler de rutin kullanıma girememiştir. Bu deneyimlerden kısa bir süre sonra ise son olarak “sodyum iyodid” kullanılmaya başlanmıştır. Moniz’in bu çalışmaları serebral anjiografinin klinik kullanımına başlanmasıyla ve nihayetinde anevrizma ve diğer vasküler malformasyonların tanımlanmasında büyük bir etki yaratan devrimle sonuçlanmış; ileri tetkik ve tedavi yöntemlerinin önünü açmıştır (1).

İsveçli bir radyolog olan Seldinger 1951’de anjiografinin günümüzde halen kullanılmakta olan bütün tiplerini tanımlamıştır. Seldinger daha sonra kendi adıyla anılmaya başlanan kılavuz tel kullanılarak ponksiyon iğnesi içinden direkt artere kateter sokulması yöntemini uygulamış, kan damarları ve içi boş organlara güvenli olarak ulaşılmasını sağlayan Seldinger tekniğini tıba kazandırmıştır (1).

Amplatz ve arkadaşları 1963 yılında femoral arter aracılığıyla serebral damarlara ulaşımı tanımlarken daha sonra serebral anjiografi üzerine kitaplar yazmış olan Moniz de seri anjiografi çekimleri sayesinde bu tekniği geliştirmeyi başarmıştır. Bütün bu gelişmelerle birlikte beyin arteriyel dolaşımı ve anevrizma, AVM gibi malformasyonlar detaylı olarak tanımlanmış ve bu sayede tedavilerinde önemli gelişmeler sağlanmıştır (1).

## 2.1. Beynin Arteriyel Anatomisi

Kranial arterlerin optik traktuslar ve ikinci kranial kafa çiftlerine komşu, birbirleri ile anastomostik bağlantılarla oluşturduğu yapı Willis Poligonu olarak adlandırılır. Her iki ICA, her iki ACA- A1 segmenti, her iki PComA, her iki PCA- P1 segmenti, AComA ve baziller arter bifurkasyonu bu poligonu oluşturan arterlerdir. Anterior communican arter tek adettir ve her iki ACA- A1 segmentlerini birbirine bağlar; ACA bu kavuşmadan sonra A2 segment olarak devam eder. Posterior communican arterler ise bilateral ICA'ları posterior dolaşımında PCA'lara bağlar (1).



Şekil 1. Willis Poligonu (<https://kamranaghayev.com/> adresinden alınmıştır)

### 2.1.1. Arteria Carotis Interna (ICA)

Common carotid arter sıklıkla servikal dördüncü vertebra korpusu hizasında, tiroid kıkırdağın üst sınırında olmak üzere servikal birinci vertebra ile torakal ikinci vertebra arasında herhangi bir yerde internal ve external carotid arterler olmak üzere ikiye ayrılır (1).

External carotid arter (ECA) boyun bölgesinde bulunan organları, saçlı deriyi, meninksleri ve yüzü beslerken; ICA beyni beslemek üzere carotid kanalın içinden geçerek orta kranial fossaya ulaşır. Sinüs cavernosusun içinde durayı deler ve böylelikle subaraknoid mesafeye girmiş olur. Internal carotid arter beyin içinde bir miktar mesafe kaydettikten sonra ikinci ve üçüncü kranial sinir çiftleri arasından geçerek iki uç dala ayrılır. Bu terminal dallar beyin beslenmesinin büyük kısmını sağlayan ACA ve middle cerebral arter (MCA)'dir (1).

Internal carotid arter ile ilgili ilk anjiyografik tanımlama 1938 yılında Fischer tarafından yapılmış ve ICA segmentlerine ayrılarak incelenmiştir (8). Fischer bu sınıflamasını ICA'nın anjiyografik olarak seyrine dayandırmıştır ve ECA'yı bu sınıflandırmaya dahil etmemiştir. Daha sonra Bouthillier ve arkadaşları 1996 yılında komşu anatomik yapılara ve cerrahi özelliklerine göre ICA'yı akım yönünü baz alarak 7 segmente ayırarak incelemiştir (9). Ziyal ise yaptığı anatomik çalışmalar sonrası ICA'yı sabit anatomik oluşumları esas alarak 5 segmente ayırmıştır (10).

Günümüzde nöroşirürjiyenler, nörologlar ve nöroradyologlar tarafından kullanılan sınıflandırma Bouthillier'e aittir. Bu sınıflandırmaya göre ICA segmentleri;

-Servikal segment (C1): Carotid arter bifurkasyonu düzeyinde başlar ve petröz kemikte bulunan carotid kanal içine girdiği yere kadar olan kısmı tarifler. Dal vermez ve genişleme ya da daralma göstermez.

-Petröz segment (C2): Carotid kanal içinde seyreden kısımdır. Foramen laserumun posterior kenarında sonlanır. Vidian arter bu segmentten çıkar.

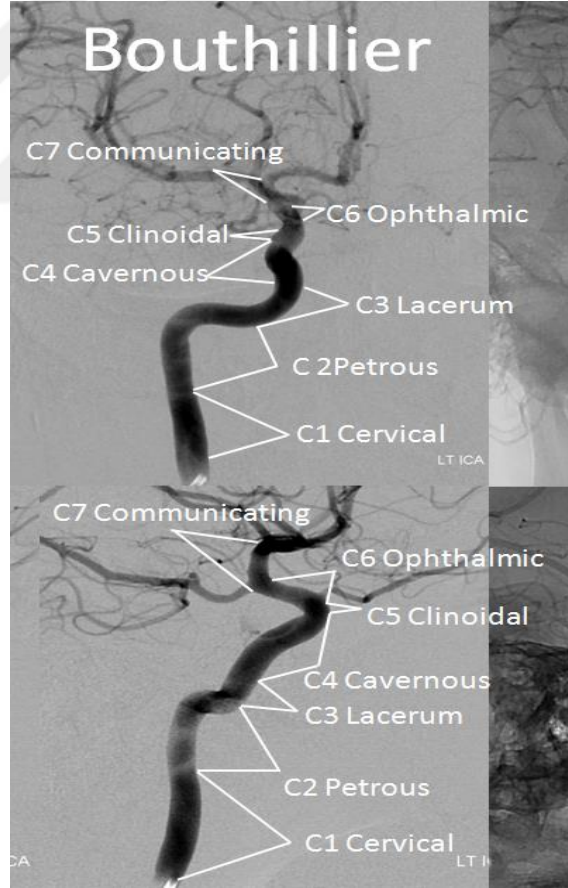
-Laserum segment (C3): Foramen laserum posteriorundan başlayarak foramenin üzerinde seyreder ve petrolingual ligamanda son bulur.

-Kavernöz segment (C4): Petrolingual ligamanın superiorundan başlayarak proksimal dural halkaya kadar olan kısımdır. Kavernöz sinüsün içinde yer alan ICA segmentidir. Meningohipofyseal arter bu seviyede ICA'dan ayrılır.

-Klinoidal segment (C5): Proksimal dural halka ile distal dural halka arasında kalan kısımdır. Bu kısımda ICA durayı delerek subaraknoid mesafeye giriş yapar ve intradural hale gelir.

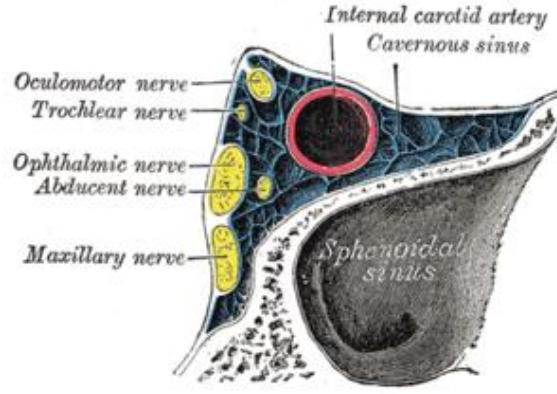
-Oftalmik segment (C6): Distal dural halkadan başlayarak PComA orjinine kadar olan kısımdır. Superior hipofyseal arter ve oftalmik arter bu segmentten çıkar.

-Communican segment (C7): Posterior communican arter dal ayrımından ICA'nın iki terminal dala ayrıldığı bifurkasyona kadar olan kısımdır. Anterior choroideal arter (AChA) ve PComA bu segmentte ICA'dan ayrılır (2).



**Şekil 2.** ICA Segmentasyonu- Bouthillier Sınıflaması (<http://neuroangio.org/> sayfasından alınmıştır)

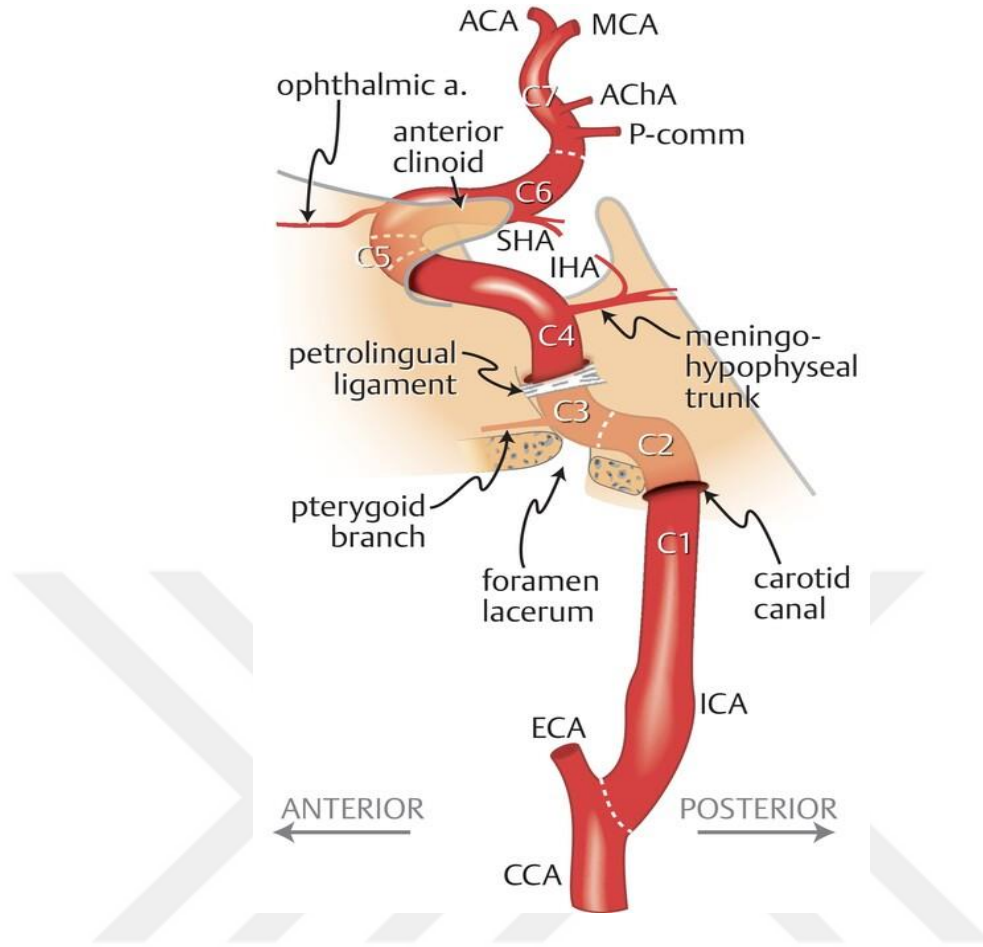
Kavernöz sinüsün içinde III, IV, V (2 ve 3. Dalları) ve VI. kranial sinirlerin ve sempatik liflerin geçtiği, ICA'nın sinüs içinde bu oluşumlarla yakın komşuluk içinde bulunduğu unutulmamalıdır (1).



**Şekil 3.** Kavernöz Sinüs (<https://tr.wikipedia.org> sayfasından alınmıştır)

Oftalmik ve comunican segmenti suprakavernöz parça olarak değerlendirmek mümkündür. Suprakavernöz ICA'dan ise oftalmik arter, superior hipofyseal arter, PComA, AChA gibi dört ana arter çıkar (1).

Posterior comunican arter comunican segmentten çıkan ilk daldır. Interpedinküler sisteme girmek için Lillequist membranı geçer ve oculomotor sinirin üzerinde PCA ile birleşir. Oculomotor sinirin altında ise Superior Cerebellar Arter (SCA) seyreder (11).

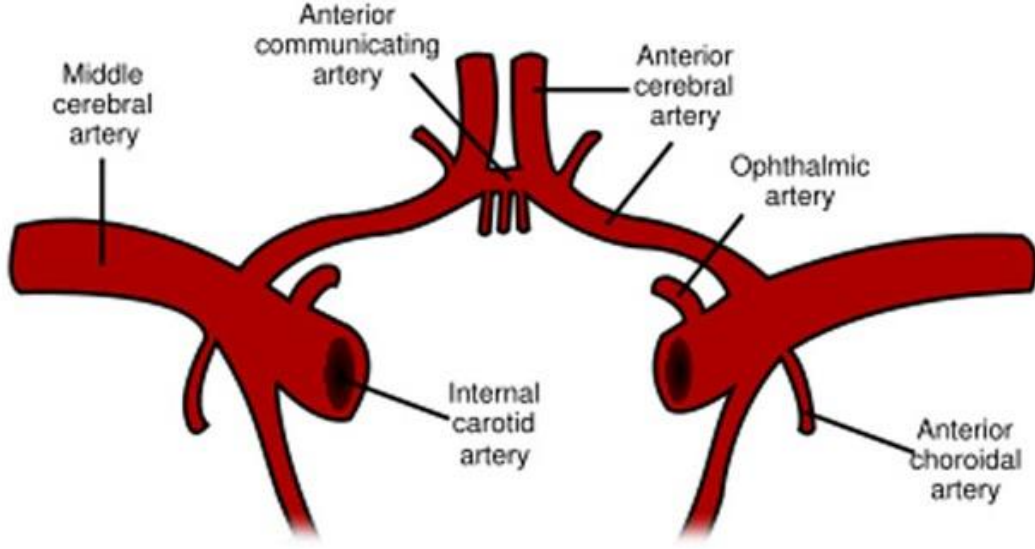


**Şekil 4.** ICA Dalları (AChA: anterior koroideal arter, P- comm: posterior communican arter, SHA: superior hipofizeal arter, IHA: inferior hipofizeal arter) (<https://eref.thieme.de/> sayfasından alınmıştır)

### 2.1.2. Anterior Cerebral Arter (ACA)

Anterior cerebral arter, ICA'nın terminal dallarından ince olanıdır. Sylvian fissür medialinden çıkar, lateralinde optik kiazma yer alır. Optik kiazma veya II. kranial sinir üzerinde interhemisferik fissüre girer ve bu sırada AComA bağlantısı ile karşı taraftan gelen diğer ACA ile birleşir ve sağ ve sol hemisferler arasında bulunan longitudinal fissürde seyrine devam eder. Anterior communican arter her iki ACA'yı birbirine bağlayan ince bir anastomoz arteridir. Embriyolojik olarak birçok aşamadan geçer ve bu sebeple varyasyonları sık görülür. Anterior communican arter epey kısa olmasına rağmen intrakranial anevrizmalar en sık burada görülür, dolayısıyla patolojik olarak çok önemli bir yapıdır (12-13). Her iki ACA corpus callosum genüsüne paralel keskin bir dönüş yaparak perikallosal sistemde posteriora doğru uzanırlar. Kortikal dallar ayrıldıktan sonra corpus

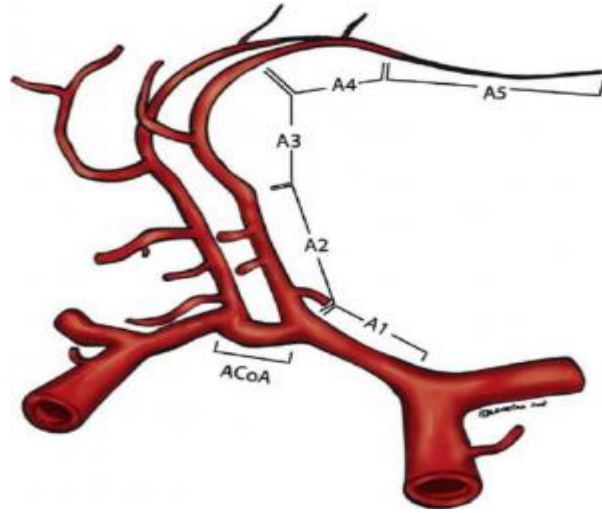
callosum spleniumu üzerinde devam eder ve üçüncü ventrikül tavanında yer alan koroid pleksusta sonlanır. Parietooccipital sulcusta sona erer ve bu sebeple occipital lobu beslemez (1).



**Şekil 5.** Anterior Cerebral Arter ve Anterior Communican Arter (<https://radiopaedia.org/> sayfasından alınmıştır)

Anterior cerebral arter AComA ile olan ilişkisine göre 2 segmentte incelenir. Birleşim yerine göre proksimalde kalan parça yani precommunican ve birleşimin distalinde kalan kısım yani postcommunican segment. Proksimal parça olarak da adlandırılan ACA orjininden AComA'ye kadar olan bölüm A1 segmentini oluştururken, distal parça da kendi içinde infracallosal (A2), precallosal (A3), supracallosal (A4) ve posterocallosal (A5) olmak üzere 4 segmente ayrılır (1).

Anterior cerebral arterin A1 segmenti boyunca internal capsul, basal ganglia ve talamusun rostral bölümleri, hipotalamus, optik kiazma ve commissura anteriora giden lateral ve medial perforanlar çıkar, bu perforanlar genellikle kısa arterlerdir. Perforan arterlerden uzun olanı ise 1872 yılında Heubner'in tanımladığı ve kendi adıyla anılan Heubner arteridir. Genellikle tektir (1).

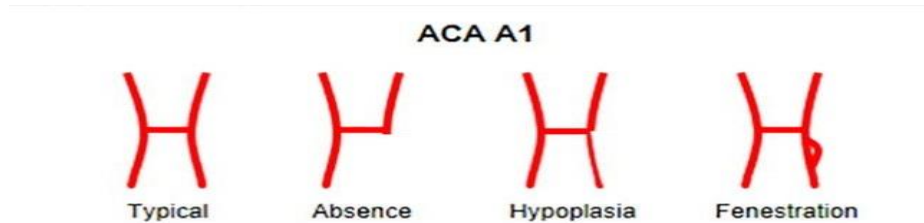


**Şekil 6.** ACA Segmentasyon (<https://operativeneurosurgery.com/> adresinden alınmıştır)

### 2.1.2.1. Proksimal ACA (A1 Segment) ve Varyasyonları

Anterior cerebral arter- A1 segmenti precommunican segment ya da horizontal segment olarak da adlandırılır. Çapı genellikle 1-3 mm arasındadır, birçok kaynakta çapı 1 mm'den ince olanlar hipoplastik olarak değerlendirilirken 0,5 mm'den ince olanlar ise aplastik olarak değerlendirilir. Uzunluğu ortalama 12 mm olarak gösterilmiştir. Sıklıkla optik kiazmanın bazı durumlarda ise optik sinirlerin üzerinde AComA aracılığı ile karşı taraftan gelen A1 ile birleşir. Normal bir birleşimde her iki A1 neredeyse birbirine eşittir (1).

Anterior cerebral arter- A1 segment anomalileri genel olarak aplazi, hipoplazi, duplikasyon ya da triplikasyon, A1'in çok kısa olması ya da fenestrasyonu olarak sıralanabilir (1-2).



**Şekil 7.** ACA- A1 Segment Anomalileri (<https://www.sciencedirect.com/> sayfasından alınmıştır)

Willis poligonunda yer alan arteriyel oluşumlar içinde hipoplazisi en sık görülen kısım ACA'nın A1 segmentidir (3). A1 segment hipoplazisi AComAA'da yüksek oranda gösterilmiştir (3). Intrakranial anevrizmalarda anevrizma lokalizasyonu ile ilişkisi olan tek anatomik varyasyon olarak kabul edilir (2). Hemodinamik faktörler göz önüne alındığında bilateral ACA'nın A1 segmentlerinin çapları ve dolayısıyla her iki A1'den geçen kan akımı AComA çapını ve buradan geçen kan akım hızını etkiler. Her iki A1 çapları arasındaki farkın artışı AComA çapının da artmasıyla sonuçlanır (2). Bu sebeplerle kan akım paterninin değişmesi ve hemodinamik stres anevrizma oluşumunu kolaylaştırır (4-5-6-7). Çeşitli anjiyografik çalışmalarda, nöroşirürjikal operasyonlarda ve kadavra çalışmalarında A1 segment çap farkı görülme sıklığı değişen oranlarda bulunmuştur (14). Anjiyografi sırasında kontrast maddenin verilme basıncı, kadavralarda fiksasyon amacıyla kullanılan formol solüsyonu veya subaraknoid mesafedeki kan ve hatta operasyonun kendisinin sebep olduğu vazospasm nedeni ile her iki A1 arasında çap eşitsizliği görülme ihtimali muhtemeldir (2).

#### **2.1.2.2. Heubner'in Rekürren Arteri**

Çoğunlukla ACA'nın A2 segmentinden köken aldığı görülen bu arter Alman iç hastalıkları ve pediatri uzmanı Heubner tarafından 1874 yılında tanımlanmıştır (15).

Genellikle ACA'nın A2 segmentinin proksimal kısmından, bazen A1 segment distalinden nadiren de A1-A2 köşesinden çıkar. Çok nadir olsa da ICA, MCA ve AComA'den köken aldığı da gösterilmiştir. Direkt olarak proksimal A1'den veya A1'in dallarından, kallozomarginal dal ya da frontopolar daldan çıktığı da bildirilmiştir (16).

#### **2.1.2.3. Distal ACA**

Anterior cerebral arterin AComA ile birleşiminden başlayan ve corpus callosumun sonuna kadar devam eden parçası distal ACA olarak adlandırılır. Kendi içinde 4 segmente ayrılır. Bunlar infracallosal (A2), precallosal (A3), supracallosal (A4) ve posterocallosal segment (A5) olarak sıralanır (1).

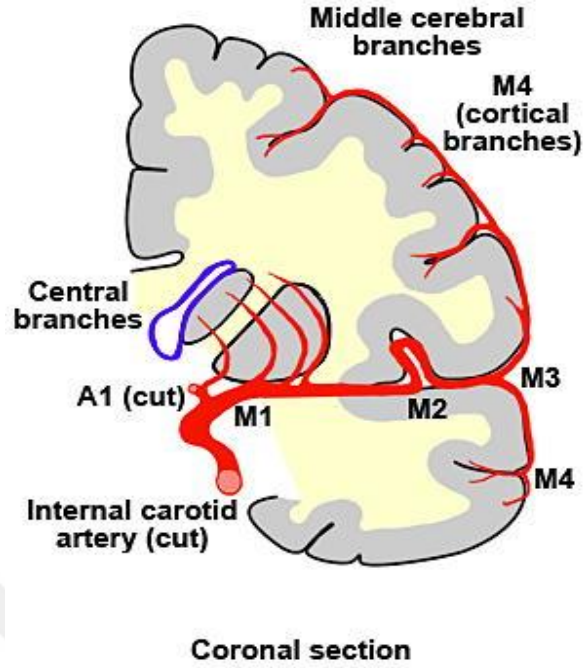
### **2.1.3. Middle Cerebral Arter (MCA)**

Internal carotid arterin terminal dallarından kalın olanı MCA'dır. Neredeyse ICA'yla aynı çapta olduğundan ICA'nın devamı gibi görünür (1). Optik kiazmanın lateralinde ve sylvian fissürün medialinde ICA bifurkasyonundan MCA bifurkasyonuna kadar olan kısım yani ilk segment (M1) yer alır. Middle cerebral arter- M1 segmentinden temporal loba giden superior- lateral ve daha derine giden perforanların oluşturduğu inferior- medial olmak üzere 2 grup dal çıkar. Daha sonra sylvian fissürde parietal ve temporal loblara, insular ve operküler bölgeye giden dallara ayrılır. Ayrıca anterior perforated substance altından geçtiği sırada lentikülostriat arterler olarak adlandırılan perforanları verir (17-18).

Intrakranial anevrizmaların ortalama %20'si MCA'da lokalize olur (19). Burada yerleşen anevrizmalar genel olarak diğer intrakranial anevrizmaların boyut ve çaplarından büyüktür. Kalıtsal olarak görülen anevrizmaların en sık yerleşim yeri MCA'dır (1).

#### **2.1.3.1. Middle Cerebral Arter Segmentleri**

Middle cerebral arter anatomik özelliklerine göre 4 segmentte incelenir. Sylvian fissürde seyreden ve ICA bifurkasyonundan sonraki ilk dal M1 (sfenoidal) segmenttir (20). İnsulayı ve yakınındaki kortikal bölgeleri besleyen segment ise M2 (insular)segmenttir. Sylvian fissürün yüzeyinde sonlanan M3 segmenti aynı zamanda operküler segment olarak da adlandırılır. Bu segmentten beynin içine direkt penetre olan dallar çıkar. Sylvian fissürün yüzeyinde başlayıp her iki serebral hemisferin kortikal yüzlerine dağılan son segment M4 yani kortikal segmenttir (1). Middle cerebral arterden lentikülostriat arterler olarak adlandırılan ve her hemisferde yaklaşık onar tane olan perforan dallar da çıkar (21).



**Şekil 8.** MCA Segmentleri (<https://anatomedia.com/> sayfasından alınmıştır)

#### 2.1.4. Anterior Communican Arter (AComA)

Anterior communican arter her iki ACA'yı birbirine bağlayan ve Willis poligonundaki kollateral dolaşımı sağlayan en önemli anastomotik oluşumdur, varyasyonları sık görülür. Sıklıkla optik kiazmanın (%70) daha düşük oranda (%30) ise ikinci kafa çiftlerinin üzerinde yer alır (1). Willis poligonunda anterior dolaşımı sağlayan yapıdır, bilateral karotis arterler arasındaki bağlantıyı sağlayacak akım olması için belli genişlikte olması şarttır (2). Çok kısa bir arter olmasına rağmen intrakranial anevrizmaların en sık görüldüğü yapıdır ve buradaki anevrizmalar genellikle tek taraflı A1 segment hipoplazisi ile birliktelik gösterir (22). Her iki ACA arasında köprü görevi gören AComA'deki akım bilateral ICA'lardan gelen kan akımı ve bunlar arasındaki basınçtan etkilenir. Anterior cerebral arter- A1 segmentlerindeki asimetri ve dolayısıyla oluşan basınç farkı AComA'deki akımı etkiler ve sonuç olarak anevrizma görülme ihtimalini artırır (23). Anterior cerebral arter- A1 segmentleri arasındaki asimetri derecesi hipoplazik tarafı kompanse edebilmek için AComA çapı ile orantılıdır. A1 segmentleri asimmetrik olduğunda AComAA kan akımının ve doğal olarak basıncın yüksek olduğu diğerine göre geniş olan A1- AComA bileşkesinde meydana gelir (24).

## 2.2. Subaraknoid Kanama (SAK)

Kısaca subaraknoid mesafede kan olması şeklinde tanımlanabilecek bu klinik durum kranial arter, ven ya da kapiller damarların herhangi bir sebeple kanaması sonrası oluşur. Vasküler yaralanmalar sonrası kan beyin omurilik sıvısı (BOS) ile direkt karışırken parankim kanamaları sonrası kanamanın ventrikül içine açılması ile subaraknoid mesafeye kan geçişi olur. Nadiren de olsa subdural kanamalarda arachnoid membran hasarlanması ile kan subaraknoid mesafeye geçerek SAK sebebi olabilir (25).

### 2.2.1. Tarihçe

Subaraknoid kanamalara dair ilk kayıtlar Hipokrat dönemine kadar uzanmaktadır. 1761'de Morgagni yaptığı otopsi sonucunda arachnoid mater ile pia mater arasında kanamayı tanımlamıştır ancak SAK ile ilgili ilk resmi çalışma yaklaşık 20 yıl sonra Biuni tarafından yayınlanmıştır (3). Anevrizma ile ilişkisinin tanımlanması ise 19. yüzyıl sonlarını bulmuştur. Bortholew 1872 senesinde Osler ise 1877 senesinde SAK ile anevrizma ilişkisini ele alan çalışmalar yapmıştır. Yaklaşık 15 yıl sonra Quinke spinal ponksiyon aracılığı ile elde ettiği BOS'ta kanama bulgularını göstermiş ve lomber ponksiyonun (LP) tanı yöntemi olarak kullanımına öncü olmuştur. Etiyolojisine yönelik tanı girişimlerinin en çarpıcı olanı ise 1927 yılında Egas Moniz tarafından yapılan anjiyografi olmuştur (26). Spontan ve travmatik olarak iki ana başlıkta değerlendirilmesi 20. yüzyıl ortalarını bulmuştur (2).

Kranial anevrizmalara cerrahi müdahalenin tarihte bilinen ilk örneği olan ve günümüzde hala kullanılan wrapping tekniği Dott tarafından gerçekleştirilmiştir. Dandy ise anevrizma klibi kullanarak anevrizma boynunu klipleyen ilk kişi olmuştur (2).

Yirminci yüzyılın ikinci yarısında Türk bilim insanı Gazi Yaşargil'in intrakranial anatomi üzerine yaptığı anatomik çalışmalar anevrizmaların daha iyi anlaşılmasına öncü olmuş; Donaghy'nin kranial cerrahide mikroskopu kullanmaya başlaması sonrası Yaşargil'in mikrocerrahi tekniğini ilerleterek anevrizma cerrahisinde kullanması ise anevrizmaların tedavisinde yeni ve çok daha iyi sonuçlar veren bir dönemi başlatmıştır (27-28).

### **2.2.2. Epidemiyoloji**

Etyopatogenezi henüz tam olarak aydınlatılamamasına rağmen ırk, genetik faktörler, cinsiyet, çevresel etmenler ve yaşam tarzı gibi çeşitli etkenler hatta mevsimsel farkların dahi SAK oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (26).

Yapılan bir çalışmada Yeni Zelanda ve Avustralya'da 8,1/100000 oranında SAK görülürken Japonya'da oranın yaklaşık 3 kat fazla olduğu görülmüştür (29). Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün yaptığı bir çalışmada ise yıllık insidans Finlandiya'da 22,5/100000; Çin'de 2/100000 civarında izlenmiştir (30). Bu çalışmalar göz önüne alındığında ülkeler arasında ciddi farkların olduğu görülür ve ırk, çevresel etmenler, yaşam tarzı gibi sebeplerin SAK oluşumuna etkili olduğu sonucuna varılabilir (26).

Subaraknoid kanamalarda mortalite oranı anevrizma rüptürü dışı sebeplerde düşükken anevrizma rüptürü sonrası oluşan kanamalarda %80'lere varabilmektedir (31). Yine anevrizma dışı sebepli kanamalarda morbidite düşükken anevrizma kaynaklı kanamalarda morbidite yaklaşık %50 civarındadır (32).

Her yaşta görülebilmesine rağmen her iki cinsiyette de ortalama 50 (40-60) yaşta vakaların artış gösterdiği gözlenmektedir. Kadınlar erkeklere oranla yaklaşık 1,5 kat daha fazla kanama geçirmektedir (33-34). Siyah ırkın beyaz ırka karşı 2 kat daha fazla SAK geçirdiği bazı çalışmalarda gösterilmiştir (35). Kadınların ilkbaharda erkeklerin ise sonbaharda SAK insidansında artış gösterdiğini destekleyen yayınlar vardır (36).

### **2.2.3. Risk Faktörleri**

Subaraknoid kanamaların en sık sebebi travmalardır (26). Spontan SAK'larda ise anevrizma görülme ihtimali yaklaşık olarak %80'dir (9). Anevrizma dışı sebepler arasında vasküler malformasyonlar ve hipertansiyon önde gelirken ateroskleroz, gebelik, enfeksiyöz durumlar ve koagülasyon bozuklukları da SAK'a sebebiyet verebilir (37).

#### 2.2.4. Etyoloji

Konjenital sebeplerin SAK oluşumuna etkisinin olduğu düşünülmele birlikte hipertansiyon, enfeksiyon, emboli, ateroskleroz, neoplazi gibi edinsel sebepler de kanamaya sebep olabilmektedir. Bunun yanı sıra AVM, Moya- Moya hastalığı, bağ dokusu hastalıkları, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, aort koarktasyonu, Osler-Weber- Rendu Sendromu, fibromüsküler displazi gibi bazı durumların da SAK oluşumuna öncü olabileceğini bildiren yayınlar bulunmaktadır (38).

#### 2.2.5. Klinik

Hastalar sadece baş ağrısı ile başvurabilecekleri gibi koma haline kadar varan değişik kliniklerle de prezente olabilirler. Hastaların neredeyse tamamında daha önce hiç yaşamadıkları kadar şiddetli baş ağrısı mevcuttur. Sentinel baş ağrısı da denen kanamadan birkaç gün önce görülen öncü baş ağrısı ise hastaların yaklaşık 1/3'ünde görülür. Bu ağrının anevrizma kesesinin genişlemesi ya da kısmi rüptürüne bağlı olduğu düşünülmektedir. Nörolojik muayenede gerileme sıklıkla karşımıza çıkar ve komaya kadar varabilir. Hastaların yaklaşık %30'unda ani bilinç bozukluğu gelişir. Değişen oranlarda baş dönmesi, görme bozuklukları, nöbet, uyku hali de görülebilir. Intrakranial basınç artışı sebebiyle bulantı- kusma, konuşma bozukluğu ve bilinç bozukluğu görülebilir. İskemik değişiklikler neticesinde parezi- parestezi yaygın görülen klinik bulgulardır. Kanama nedeniyle oluşan meningeal irritasyon boyun ağrısına ve hatta ense sertliğine sebep olabilir. Genellikle ikinci ve üçüncü kafa çiftleri olmak üzere kranial sinir basıları ve bu basılara ait bulgular görülebilir. Yaklaşık %15 hastada papil ödem ve %30 hastada oküler kanamalar gelişir ve bu bulgu SAK için tanısaldır (26).

İlerleyen günlerde hipotalamus etkilenir ve terleme, titreme, aritmiler ve hatta gastrointestinal kanamalar ve idrar retansiyonu karşımıza çıkar. Kanamaya bağlı oluşan inflamasyon sonucu ateş yüksekliği görülebilir. Intrakranial basınç artışı bradikardiye sebep olurken ağrı ve hipotalamik regülasyon bozukluğu taşikardiye yol açabilir (26).

Nontravmatik- spontan SAK'ların en sık sebebi anevrizmalardır ve hastaların başvuru anındaki klinik durumları anevrizmanın yeri hakkında tahmin yürütmemizi sağlayabilir. Üçüncü kranial sinir basısını düşündüren pitöz ve miyozis ICA- PComA bileşkesinde ya da baziller arterde bir anevrizmaya işaret edebilir. Afazik veya hemiparezik hastalarda olası MCA anevrizması akla gelmelidir. Anterior communican arter

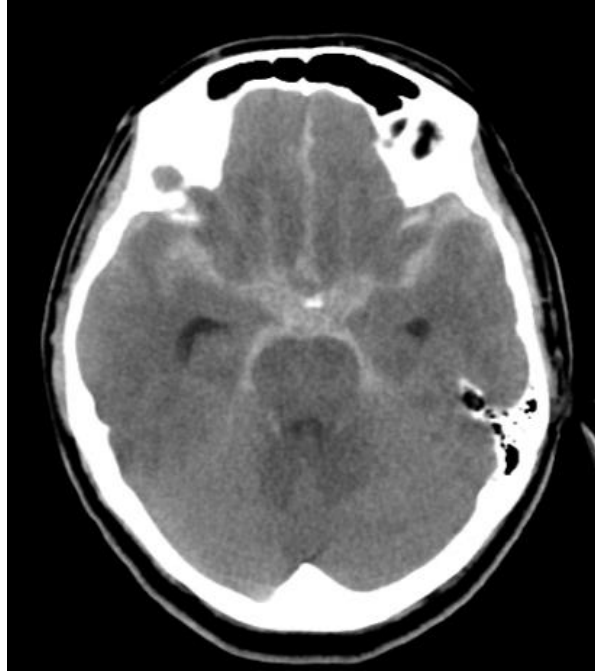
anevrizmalarında rüptür sonrası oluşan SAK alt ekstremitelerde pareziye sebebiyet verirken buradaki bir anevrizmanın frontal lob ya da hipotalamusa kanaması akinetik mutizimle sonuçlanabilir (39).

Hastaların yaklaşık %10'u kanamanın ilk dakikalarında ölürken ilk 24 saatte bu oran %25'e çıkmaktadır (40). Kanama sonrası ilk ayın sonunda hastaların %35'i altı ay sonunda ise %50'si kaybedilir. Hayatta kalanların yaklaşık yarısı da kalıcı hasarlarla hayatına devam eder (39).

Hastaların ilk anda hayatlarını kaybetmesi genellikle ani intrakranial basınç artışı ve akut hidrosefali, kardiyak aritmiler, akut miyokardial enfarkt ya da akut solunum yetmezliği sebebiyledir (41-42).

#### **2.2.6. Tanı Yöntemleri**

Subaraknoid kanama şüphesi yaratacak herhangi bir klinikle başvuran hastaya ilk yapılması gereken görüntüleme bilgisayarlı tomografidir (BT). Anevrizmal SAK olgularında basal sisternlerde kan görülürken travmatik SAK hastalarında çizgisel sulkal kanama odakları görülür. Tomografide kan görülmediği durumlar BT (-) olarak adlandırılır ve bu durumda ilk yapılması gereken LP'dir (26).



**Şekil 9.** Beyin BT'de Spontan SAK (hastanemiz arşivinden alınmıştır)

Lomber ponksiyon ile alınan BOS örneği temiz ise SAK ekarte edilir. Beyin-omurilik sıvısı incelemesinde 100000 eritrosit/mm<sup>3</sup> görülmesi, BOS açılış basıncının yüksek olması SAK düşündürür. Ksantokromi genellikle ilk 6 saatten 48 saate kadar görülebilir (43).

Manyetik rezonans (MR) görüntüleme bu hastalar için ilk 48 saatte bulgu vermez ancak subakut dönemde flair sekansı önem kazanır. Tedavi sonrası iskemi ve ödemin tespitinde MR sıklıkla kullanılmaktadır (26).

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) 3 mm'den büyük anevrizmaları yaklaşık %85 oranında gösterirken BT anjiyografi (BTA) 2 mm çapındaki anevrizmalarda dahi %95 duyarlılığa sahiptir (39).

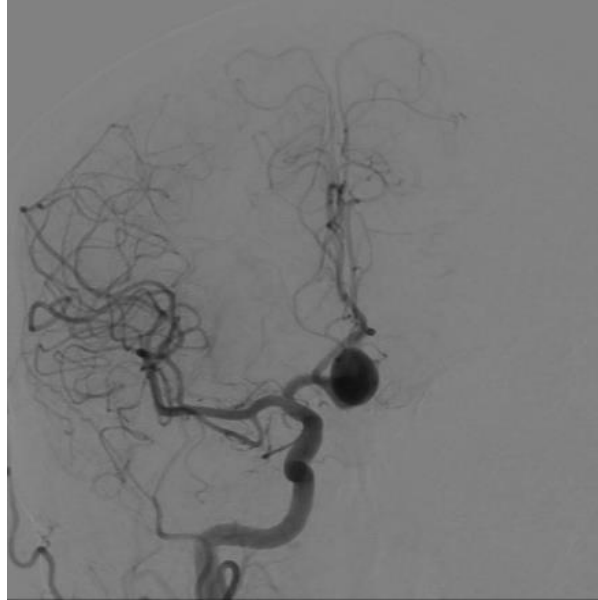


**Şekil 10.** Intrakranial Anevrizma MR Anjiyografi Görüntüsü (ok işaretleri anevrizmaları göstermektedir.) (<https://www.researchgate.net/> sayfasından alınmıştır)



**Şekil 11.** Intrakranial Anevrizma BT Anjiyo Görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır)

Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ise hala tanıda altın standarttır. İşlem sırasında anevrizmanın yeri, şekli ve boyutu üç boyutlu olarak değerlendirilebilirken radyolojik olarak vasospazm varlığı da kanıtlanabilir. İlk DSA'nın negatif gelmesi durumunda kontrol DSA yapılır ve kontrol DSA da normal gelirse anevrizma ekarte edilmiş olur (26).



**Şekil 12.** AComA Anevrizması DSA Görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır)

### 2.2.7. Evrelendirme

Başvuru anındaki nörolojik muayene, klinik bulgular ve BT görüntüleme bulguları esas alınarak oluşturulmuş çeşitli evrelendirmeler mevcuttur (26).

Dünya Nöroşirürjiyenler Topluluğu (WFNS) nörolojik muayene ve başvuru anındaki glaskow koma skalası (GKS) değerlendirmesini baz alırken, Gazi Yaşargil nörolojik muayene ve bilinç durumunu esas almıştır. Fisher BT görüntülemesinde görülen kan miktarına bakarak evrelendirme yapmıştır. Hunt-Hess evrelendirme skalası ise nörolojik bulgular ve bilinç durumuna dayanmaktadır (44).

**Tablo I.** WFNS SAK Evrelemesi

Evre	Glaskow Koma Skoru	Fokal Nörolojik Bulgu
Evre 1	15	Yok
Evre 2	13-14	Yok
Evre 3	13-14	Var
Evre 4	7-12	Var ya da yok
Evre 5	3-6	Var ya da yok

**Tablo II.** Yaşargil SAK Evrelemesi

Evre	Tanım
0a	Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok
0b	Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit var
1a	SAK var, nörolojik bulgu yok
1b	Uyanık, meningeal irritasyon bulgusu yok, nörolojik kayıp var
2a	Uyanık, SAK sonrası baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu var
2b	Ek olarak fokal nörolojik defisit var
3a	Uyuklama, bilinç bulanıklığı, çevreyle ilgisizlik, huzursuzluk
3b	Ek olarak fokal nörolojik defisit var
4	Yarı koma, sesli uyarana yanıt yok, ağrılı uyarana yanıt var
5	Koma, pupil ışık refleksi yok, ağrılı uyarana yanıt yok ya da ekstansör yanıt var

**Tablo III.** Fisher SAK Evrelemesi

Derece	Tanım	Vasospasm riski
Derece 0	SAK veya intraventricüler kanama yok	%0
Derece 1	Minimal veya 1 mm'den daha ince SAK, intraventricüler kanama yok	%6
Derece 2	Minimal veya 1 mm'den daha ince SAK, intraventricüler kanama var	%15
Derece 3	Lokalize pıhtı ve/veya 1 mm'den fazla SAK, intraventricüler kanama yok	%35
Derece 4	Yaygın SAK veya SAK olmaksızın intraventricüler veya intracerebral kanama	%34

**Tablo IV.** Hunt-Hess SAK Evrelemesi

Derece	Tanım	Sağkalım
1	Asemptomatik, hafif baş ağrısı ve/veya ense sertliği	%70
2	Orta şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, kranial sinir plejisi dışında nörolojik bulgu yok	%60
3	Uyuklama, konfüzyon, orta derecede nörolojik bulgu	%50
4	Stupor, orta-ciddi hemiparezi	%20
5	Derin koma, deserebre postür	%10

### 2.2.8. Tedavi

Hastalarda öncelikli olarak havayolunun açık olmasına çalışılmalı, gerekirse solunum ve dolaşım desteği sağlanmalıdır. Daha sonra hastaların nöroşirürji yoğun bakıma transferi geciktirmeden yapılmalıdır (45).

Kan basıncının monitörize olarak sürekli yakın takibi ve normal değerlerde tutulmaya çalışılması büyük önem taşır. Baş ağrısı tansiyon artışına neden olabileceği için uygun analjeziklerle ağrı kesilmelidir, bunun için gerekirse narkotik ajanlar kullanılmalıdır. Tansiyon kontrolü için intravenöz ajanlar tercih edilebilir. Kötü prognoza yol açtığı bilinen hipertermi ve hipoglisemiden kaçınılmalıdır. Yoğun bakımda uzun süre immobil takip edilen hastalara emboli profilaksisi uygulanmalıdır. Olası iskemi olması durumunda oluşabilecek istenmeyen sonuçları engellediği düşünülen nimodipin oral olarak tedaviye eklenebilir (46).

Anevrizmanın tedavisi ise iki yolla mümkündür; mikרוşirürjikal yolla anevrizma boynunun cerrahi kliplenmesi ve endovasküler yolla anevrizmanın içinin doldurulması. Tedavide hangi yöntemin seçileceği anevrizmanın şekli, yeri ve boyutuna göre değişmekle birlikte cerrahi işlemin uygulanacağı merkezin yeterliliği ve cerrahın deneyimi de seçim yaparken önemli kriterlerdendir. En ideali iki işlemin de yapılabildiği merkezlerde iki işlemi de yapmaya yetkin olan cerrahlar tarafından yapılmasıdır, işlemlerden herhangi biri sırasında diğerine geçiş yapmanın gerekebileceği göz önünde bulundurulmalıdır (47).

### **2.2.9. Komplikasyonlar**

Hastanın yaşı, sistemik hastalıkları, başvuru anındaki nörolojik muayenesi ve BT'deki kan miktarı prognozu öngörmede yardımcı kriterlerdir ancak mortalite ve morbiditeyi en çok etkileyen komplikasyonlardır (26).

Komplikasyonların en çok korkulana ise yeniden kanamadır. Erken cerrahi girişimle anevrizma boynu kliplerle ya da anevrizmanın tamamı endovasküler yöntemle kapatıldığında ciddi morbidite ve neredeyse %50 hastada mortalite sebebi olabilecek yeniden kanama ihtimali yüksek oranda azaltılmış olur. Yeniden kanama ihtimali ilk 24 saatte en yüksek orandadır (%4). Kanama sonrası 72. saatte bu oran yaklaşık %1,5'e düşer. Kanama sonrası kritik ilk 2 hafta sonunda toplam yeniden kanama ihtimali yaklaşık olarak %20 iken bir yıl sonra %4'ün altına iner (48). 2002 yılında yapılan bir çalışmada bir yıllık takip sonrası morbidite ve mortalite oranları endovasküler girişimde daha olumlu bulunurken; 2015 yılında yapılan ve 10 yıllık takipleri içeren çalışmada her iki tedavi yönteminin de yaklaşık olarak aynı oranlara sahip olduğu gösterilmiştir (49).

Subaraknoid kanamada ilk beş dakika içinde intrakranial basınç artar ve bu artış erken beyin hasarına sebep olan temel sebeptir (29). Basınç artışı ilk bir saatin sonunda gerilemeye başlar (50). Kanama nedeniyle kan-beyin bariyerinin bozulması, yine kanamanın BOS emilimini bozarak hidrosefaliye yol açması ve hidrosefali nedeniyle gelişen ödem de kafa içi basıncını artırır (26). Hidrosefali ise zaten artmış olan intrakranial basıncı daha da artırarak serebral kan akımını azaltır ve iskemiye neden olur (51). Hidrosefali semptomatik hale geldiğinde BOS boşaltmak için girişimde bulunmak kafa içi basıncı azaltarak azalmış olan serebral kan akımını artırır (50). Beyin omurilik sıvısı boşaltmak için LP, eksternal ventriküler drenaj (EVD) veya ventriküloperitoneal (VP) şant yöntemlerinden herhangi biri kullanılabilir (26).

Subaraknoid mesafedeki kan intrakranial basınç artışı yaparak serebral kan akımının azalmasına ve perfüzyon basıncının bozulmasına sebep olur. Aynı zamanda BOS akımının da engellenmesi ve akut vasospasm hasarı iyice artırır. Bütün bunların sebep olduğu hasar erken dönemde beyin oksijenizasyonunun ileri derecede düşmesi ve nöron ölümü ile sonuçlanır. Böylelikle erken dönemde beyin yüksek oranda hasar almış olur. Vasospasm ve trombozlar ise geç dönemde iskemiye sebep olarak morbiditeyi önemli oranda artırır (26).

Önlenebilir ve de tedavi edilebilir komplikasyonlarda klinik gidişata etki eden en önemli komplikasyon vasospasm'dır. Serebral iskeminin en sık sebebi olarak bilinir. Fizyopatolojisi günümüzde hala tam olarak aydınlatılamamıştır ancak subaraknoid mesafedeki kanın spasma sebep olduğu düşünülmektedir. Fisher ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarla subaraknoid mesafedeki kan miktarının artışının vasospasm gelişme ihtimalini artırdığını göstermişlerdir. İlk 72 saatte yapılan erken cerrahi müdahale vasospasm gelişmesini büyük ölçüde önlemektedir. Bunun yanı sıra profilaktik olarak kullanılan nimodipinin de hastaların kliniklerinde iyileşme sağladığını gösteren çalışmalar mevcuttur (52).

Bütün bunların yanı sıra hastaların sistemik olarak değerlendirilmesi ve bozuk olan değerlerin düzeltilmesi morbidite ve mortalite açısından büyük önem taşımaktadır. Sıvı-elektrolit bozuklukları yoğun bakımda yatan hastalarda sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. En sık sodyum metabolizması bozuklukları görülmektedir (52). Kanamadan sonraki ilk hafta içinde sodyum metabolizması bozukluğu gelişir ve bazen bu durum klinikte ani ve şiddetli bozulmaya yol açar. Hastaların neredeyse yarısında hiponatremi gelişirken yaklaşık olarak 1/3'ünde ise hipernatremi görülür. Sıvı kısıtlaması vasospasm riskini artıracığı için bu konuda dikkatli olmak gerekir. Beyin ödeminde artış ya da santral pontin myelinosis ihtimali nedeniyle sodyumu ani olarak artırmak veya azaltmaktan kaçınılmalıdır, düzeltme yapılırken kontrollü olunmalıdır (52).

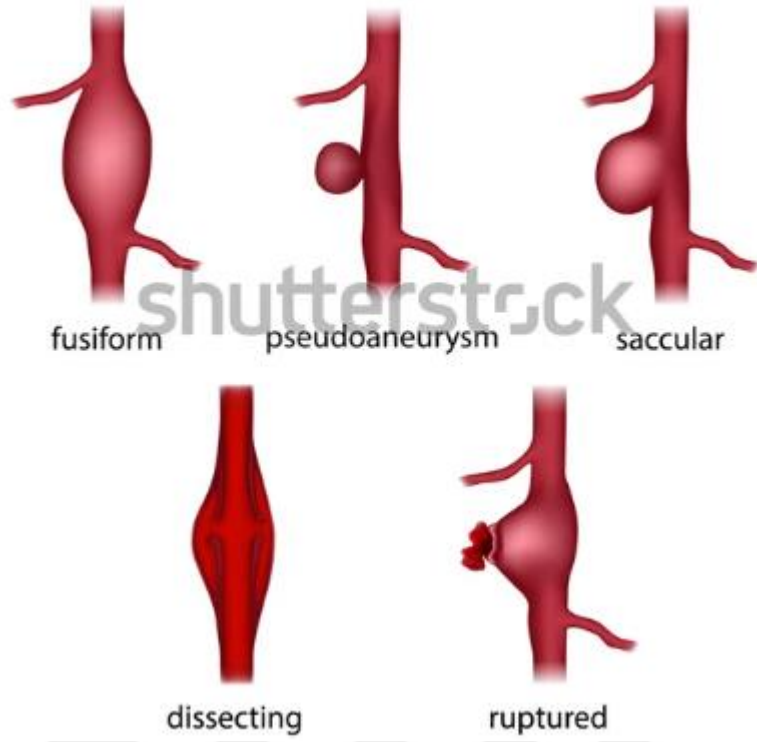
Yoğun bakımda SAK sebebiyle yatan hastalarda kardiyak ve pulmoner sorunlar görülebilmektedir. Hemen hemen bütün hastalarda EKG değişiklikleri izlenir. Bunlar arasında T negatiflikleri ve patolojik Q dalgaları en sık görülenleridir. Aspirasyon pnömonisi, pulmoner emboli, pulmoner ödem ve akut respiratuar distress sendromu (ARDS) ise hastaların kliniğini bozan akciğer sorunlarının başında gelir (53).

### 2.3. Intrakranial Anevrizmalar

Tarihte bilinen ilk anevrizma olgusu 18. yüzyılda Biuni ve Morgagni tarafından yapılan otopsi çalışmaları sonucu tanımlanmıştır. On dokuzuncu yüzyılın ilk yıllarında Cheyne SAK nedeniyle takipli bir hastada kanamanın anevrizma rüptürü neticesinde olduğunu göstermiştir (54).

Arter duvarında herhangi bir sebeple oluşan lokal genişlemelere anevrizma adı verilir. Serebral damarlarda en sık sakküler anevrizmalar görülmektedir. Fusiform ve dissekan anevrizmalar sakküler anevrizmalardan sonra en sık görülen anevrizma çeşitleridir. Özellikle Willis poligonunu oluşturan arterlerde daha sık görülür. Bir kısmı spontan SAK sebebiyle tanı alırken bir kısmı da herhangi başka bir sebeple yapılan görüntülemeler sırasında tesadüfi olarak karşımıza çıkar (55).

Sakküler anevrizmalarda tipik olarak sadece intima ve adventisya tabakasına sahip anevrizma kesesi mevcuttur ve bunlar gerçek anevrizmalardır. Intima tabakası normal şekliyle karşımıza çıkarken internal elastik membran normalden incelmış hatta tamamen yok olmuş olabilir. Media tabakası ise anevrizma boynunda sona erer. Aterosklerotik vasküler değişiklikler hatta anevrizma lümeninde trombus materyali olabilir. Fusiform anevrizmalar temelde ateroskleroz nedeniyle lümeninde olan genişlemelerdir ve sıklıkla baziller arterde izlenirler. Mikotik anevrizmalar diğerlerinden daha nadir görülür. Mantar ya da bakteri enfeksiyonu sonrası arter duvarında oluşan nekroz nedeniyle arter duvarında o seviyede lokal olarak genişleme olduğu düşünülmektedir (55). Dissekan anevrizmalar damar duvarı içerisinde oluşan yalancı lümenin kan ile dolması sonucu duvar katmanlarının birbirinden ayrılması ve böylelikle damarın o bölgede genişlemesi olarak tanımlanır. Sıklıkla travma sonrası oluşur, özellikle vertebral arter, MCA ve karotis arterde meydana gelir. Gerçek bir damar duvarına sahip değildir (56).



**Şekil 13.** Anevrizma Tipleri (<https://www.shutterstock.com/> sayfasından alınmıştır)

### 2.3.1. İnsidans

Toplumun yaklaşık %2'sinde intrakranial anevrizma mevcut olduğu düşünülmektedir. Ortalama 50 yaş (40-60) civarında anevrizma rüptürü daha sık görülmesine rağmen hastaların yaklaşık %0,5- 6,8'i 18 yaş altındadır (57-58).

Çapı 1 cm'den küçük olan anevrizmalarda rüptüre olma riski %0,05 civarında iken 1 cm'den büyük çapa sahip olanlarda bu risk 10 kat daha fazladır (59). Rüptüre anevrizmalarda morbidite ve mortalite çok yüksektir; bu da anevrizma tanısı almış hastaların henüz kanama olmadan tedavi olması gerekliliğini ortaya koyar. Intrakranial anevrizması olan hastaların birinci derece yakınları normal popülasyona göre anevrizma mevcudiyeti açısından 7 kat daha yüksek risk altındadır, rüptüre anevrizma nedeniyle SAK tanısı alan hastaların yaklaşık %10'unun yakınlarında da kranial anevrizma saptanmıştır (58).

Sakküler anevrizmalar damar bifürkasyonlarında oluşmaya meyillidir. Internal karotis arter bifürkasyonu, ACA- AComA bileşkesi, MCA bifürkasyonu, baziller tepe, ICA'dan PComA ayrımı anevrizmaların %90'ının görüldüğü lokalizasyonlardır (55).

Erişkinlerde posterior dolaşım anevrizmaları ortalama %10 görülürken çocuklarda bu oran yaklaşık 4 kat daha fazladır. Hastaların %10'unda multipl anevrizmalar görülür ve bu anevrizmalar çoğunlukla MCA kaynaklıdır. Arteriovenöz malformasyonların besleyici arterlerinde sakküler anevrizma görülme ihtimali yaklaşık %10'dur ve bu durum anevrizma oluşumunda hemodinamik süreçlerin yer aldığını düşündürmektedir (60).

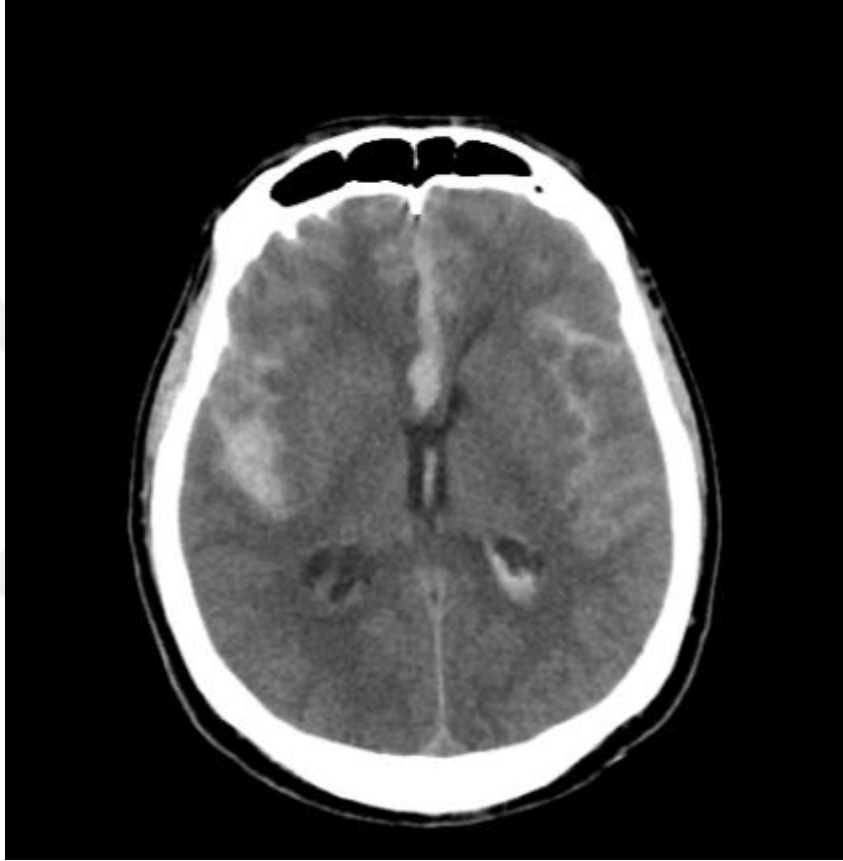
### **2.3.2. Etyopatogenez**

Kranial arterler 3 ana histolojik tabakadan oluşurlar. En dışta adventisya tabakası bulunurken; çizgisiz kaslardan oluşan tunica media orta tabakadır. En içteki tabaka ise tunica intima adını alır. Tunica intima internal elastik laminayı barındırır; bu laminanın üzerinde ise endotel bulunur. Kranial arterlerde vücuttaki diğer arterlerde bulunan eksternal elastik lamina bulunmaz ve tunica media diğerlerine göre çok incedir. İlerleyen yaşla birlikte tunica intima tabakasına ve endotele etki eden hemodinamik stres faktörleri damar duvarının esnekliğini azaltır ve internal elastik lamina ve endotel arasında yeni fibröz doku katmanları oluşturur. Bunun nihai sonucu olarak hemodinamik stres yön değiştirir ve arter duvarında lokal olarak dışa doğru genişlemeler ve keseler meydana gelir. Tunika media ve internal elastik membran sakküler anevrizma kesesinin boynunda sonlanır, anevrizma duvarı yoğun bir fibröz dokudan meydana gelir. Anevrizmanın tepesinde ise bu fibröz tabaka oldukça incelmıştır ve muhtemel yırtılma noktasını oluşturur (60).

Arter bifürkasyonları hemodinamik stresin maksimuma ulaştığı noktalardır ve bu stres faktörleri anevrizma oluşumunda büyük önem taşımaktadır. Kan basıncında oluşan hızlı değişiklikler arterin iç çeperinde stres yaratır ve anevrizma boyun bölgesinde intimal hasara yol açar. Bu zedelenme sonrası arter mevcut stres durumuna uyum sağlamaya çalışır. Hemodinamik stres anevrizma oluşumuna sebep olurken stresin devam etmesi de mevcut anevrizmanın boyutlarında artışa sebep olur. Kollajen damar hastalıkları ve hipertansiyon gibi vasküler sistemik hastalık bu sürecin hızlanmasına sebep olur (60).

### 2.3.3. Tanı

Rüptüre olmuş anevrizmalarda SAK tanısı için yapılacak ilk tetkik BT'dir. Kanamanın görüldüğü bölgeye göre anevrizmanın lokalizasyonu konusunda tahmin yürütülebilir. Anterior communican anevrizmaları frontal interhemisferik bölgede, MCA anevrizması kanamaları ise sylvian fissürde kanama ile karşımıza çıkabilirler (59).



**Şekil 14.** AComA ve MCA Anevrizma Rüptürüne Bağlı Frontal İnterhemisferik ve Sağ Sylvian Fissür SAK- BT Görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır)

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi ise rüptüre olmamış anevrizma tanısı için hızlı tanı sağlayabilecek invazif olmayan bir yöntemdir. 3 mm'den büyük anevrizmaların tanısında yüksek oranda başarılıdır fakat 3 mm'den küçük anevrizmalar ve infundibulum için duyarlılığı düşüktür (61).

Anevrizma tanısında altın standart günümüzde dahi anjiyografidir. Dijital substraksiyon anjiyografi Seldinger Tekniği kullanılarak kateter aracılığı ile damar içine

kontrast madde verme ve bu yolla damarları görüntüleme yöntemidir. Kateter aracılığıyla yapıldığı gibi kontrast maddeyi direkt ponksiyon yoluyla vererek de yapılabilir. Rutin pratikte en sık femoral yol kullanılır. İncelenmek istenen damara selektif olarak girmek ve kontrast vererek sadece o damardan görüntü almak mümkündür. Arcus aorta, bilateral CCA ve vertebral arterler ayrı ayrı görüntülenir, gerek duyulması halinde 3 boyutlu görüntüler alınabilir. Üç boyutlu görüntülerle anevrizmanın şekli, boyutu, çevre doku ve damarlarla ilişkisi net olarak değerlendirilerek tedavi yöntemine karar verilir. Aynı seansta endovasküler tedavi yapmak da mümkündür (26).

#### **2.4. Anterior Communican Arter Anevrizmaları (AComAA)**

Nöroşirürji kliniklerinin en sık karşılaşılan anevrizma tipini AComAA oluşturur (62). Tüm intrakranial anevrizmaların yaklaşık %30-35'ini oluşturduğu düşünülen AComAA, anterior dolaşım anevrizmaları içinde yaklaşık %90'lık bir orana sahiptir. Anterior dolaşımın yapısal zayıflığı ve morfolojisinin anevrizma oluşumuna yatkınlığı bunun başlıca sebebi olarak düşünülmektedir (63). Proksimal ACA'lar arasındaki çap farkına bağlı olarak AComA'deki kan akımı ve kan basıncı değişir. Daha geniş olan A1 segment tarafında akım ve basınç daha fazla olur, bu sebeple geniş olan A1 segmenti ile AComA bileşkesi anevrizma oluşumuna daha yatkın hale gelir. Ayrıca anterior dolaşımda görülen varyasyonların kan akım paternini değiştirdiği bu sebeple hemodinamik strese yol açtığı ve sonuç olarak anevrizma, AVM ve serebral oklüziv hastalıklara sebep olduğu da gösterilmiştir (3). Intrakranial anevrizmalarda kadın cinsiyet hakimiyeti görülürken AComAA daha sıklıkla erkekleri etkiler. Diğer anevrizmalarla birlikteliği de gösterilmiş olup en sık MCA anevrizmaları ile birlikte görüldüğü düşünülmektedir. Boyutlarına göre küçük (<10 mm), büyük (10-25 mm) ve dev (>25 mm) olmak üzere 3 grupta toplanırken; şekillerine göre de en sık sakküler olmak üzere sakküler, dissekan ve fuziform olarak yine 3 grupta toplanırlar. Ayrıca 5-6 cm'den büyük olanlarını süper dev anevrizmalar olarak değerlendiren çalışmalar da mevcuttur. Dev anevrizmalar kanayarak SAK kliniği oluşturmalarının yanı sıra çok aşırı büyümeleri sonucunda kitle etkisine de yol açabilirler (64).

Bazı herediter ya da edinsel hastalıkların arter duvarında zaafiyete yol açarak anevrizma gelişimine sebep olduğu bilinmesine rağmen anevrizmaların büyük kısmının damar duvarında edinsel dejeneratif süreçler ve hemodinamik streslere bağlı olarak oluştuğu kabul görmektedir. Anevrizma oluşumuna neden olan diğer faktörler ise enfeksiyon, neoplazi ve travma olarak sıralanabilir (65).

Çocukluk çağında da görülebilmese rağmen genellikle erişkin çağ hastalığıdır. Özellikle 40-60 yaş arası görülme sıklığı zirve yapar (65).

Genel olarak kanama eğilimleri yüksektir. Asemptomatik anevrizmaların yıllık kanama ihtimali %1-2 arasındadır (65-67). Sebebi net olarak bilinemesi de bahar aylarında kanama riskinin daha yüksek olduğu düşünülmektedir (65).

Hemodinamik faktörlerin anevrizma oluşumundaki rolü tartışılmazdır fakat anevrizma duvarındaki gerilim stresi rüptür oluşmasında hemodinamik faktörlerden daha önemli bir yere sahiptir. Rüptür ihtimalini etkileyen en önemli kriter anevrizma boyutudur. Anevrizma boyutunun yanı sıra anevrizma morfolojisi de rüptür riskiyle orantılı olarak bulunmuştur. Düzgün kenarlı, yüzeyi düzgün yapıda, tek kese şekline sahip anevrizmalar; multilobüle, düzensiz sınırları ve yüzey düzensizlikleri olan anevrizmalara göre daha az kanama riskine sahiptir (65-66). Eşlik eden diğer arter anevrizmaları olması durumunda rüptür riski daha yüksektir (67). Rüptür ihtimali anevrizma hacmiyle de doğru orantılı olarak artar (68).

Parankimal ve ventriküler kanama AComAA'da sıkça görülür, en sık frontal lobun anevrizmaya komşu bölgelerine yani gyrus rectusa kanama olduğu bildirilmiştir. Intraparankimal kanamalar kötü prognoz kriteridir ve eğer büyük boyutlarda iseler acil dekomprese edilmeleri gerekir. Anterior communican arterin ventriküler sistem ile olan yakın ilişkisi nedeniyle parankimal kanamaya ek veya parankimal kanama olmaksızın ventrikül içi kanama da görülebilir. Ventriküler hematomlar ayrıca SAK'lar içinde kendi başına dahi kötü prognoz belirtisidir (69). Anterior communican arter anevrizması rüptürü sonrasında hastaların neredeyse yarısında hidrosefali gelişir. Kan nedeniyle arachnoid villilerden BOS emiliminin bozulmasıyla birlikte kommunike tip hidrosefali görülür. Bu tip hastalarda LP ile ya da EVD yoluyla BOS boşaltılarak intrakranial basınç düşürülmeye çalışılabilir, bunlara ek olarak operasyon sırasında cerrahi sahadan kanın temizlenmesi de

hidrosefalinin çözümünde yardımcı olabilir (69). Anevrizma kanaması sonrası yoğun bakımda takip edilen hastalarda yeni başlayan bilinç bulanıklığı, mental durumda yeni başlayan gerileme ve sfinkter fonksiyonlarının bozulması hidrosefaliyi düşündürmelidir (65).

Kanamamış dev anevrizmalar kitle etkisiyle görme bozukluğu, endokrin fonksiyon bozuklukları, nöbet, kranial nöropati veya mental durum değişikliklerine hatta geçici iskemik atak veya enfarkta dahi neden olabilir (70).

Anevrizma kanamalarının en belirgin klinik özelliği baş ağrısıdır. Ağrı ani ve şiddetli olarak ortaya çıkar ve genellikle ani bilinç kaybı ve nörolojik durum bozukluğu eşlik eder. Nöbet, görme bozukluğu, baş dönmesi, kusma, uyku hali görülmesinin yanı sıra kanamadan birkaç saat sonra meningeal irritasyona bağlı olarak ense sertliği de görülebilir (71). Hematomun lokalizasyonuna, oluşan tromboz ya da vazospasma bağlı olarak motor defisit, konuşma ve görme bozuklukları gibi fokal nörolojik defisitler görülebilir (65).

Subaraknoid kanamayı klinik olarak değerlendirmek için Hunt&Hess skalası kullanılırken; radyolojik değerlendirmede Fisher skalası kullanılmaktadır (65).

Tomografide kanama miktarı ile anevrizmanın büyüklüğü ya da hastanın kliniği uyumlu olmayabilir. Küçük anevrizmalar da büyük boyutlu kanamalara yol açıp hastayı komaya varacak kadar kötü nörolojik tablolara sokabilir (65).

Hastanın klinik durumu, yaşı, anevrizmanın lokalizasyonu, arterlerin anatomik yapısı ve varyasyonların durumu ve cerrahın klinik tecrübesi birlikte değerlendirilerek tedaviye karar verilmelidir. Yeniden kanama hastanın kliniğinde hızlı bozulma, morbidite ve mortalitede artma sebebi olduğundan evresi iyi olan hastalara mümkün olan en kısa sürede müdahalede bulunulmalıdır (72). Kanama sonrası klinik evresi iyi olan fakat birkaç gün geçmiş ve vasospasm riski yüksek olan hastaların tedavi planlaması konusunda ise görüş birliğine varılamamıştır. Yeniden kanama ihtimaline karşın hastanın geldiği gün SAK kliniğinin kaçınıcı günü olursa olsun cerrahi girişimi öneren yazarların yanı sıra, SAK sonrası 12- 14 gün beklenmesinin hasta açısından daha uygun olacağını savunan yazarlar da bulunmaktadır (73). Multipl anevrizma olması durumunda kanamamış anevrizmanın rüptüre olma ihtimali tek anevrizma olması durumuna göre daha yüksektir. Bu sebeple takip etme

seçeneğinden ziyade aynı operasyonda kanamamış anevrizmalara da müdahale etmek önerilmektedir ancak öncelik kanayan anevrizmanın olmalıdır (74). Yaşlı hastalar ve klinik olarak kanama derecesi kötü olan hastalar için bu öneri yok sayılabilir (75). Eğer diğer anevrizmalara tek kraniotomi ile ulaşılması mümkün değilse aynı operasyonda farklı kraniotomiler açılmalı eğer bu mümkün olmuyorsa farklı seansta diğer anevrizmalara müdahale edilmelidir (74). Anevrizmanın tekrar kanaması önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir bu nedenle anevrizmanın tamamen kapatılması cerrahi tedavinin ana amacıdır. Anevrizma kliplenirken her iki ACA, komşu perforan ve arterlerin kan akımının korunmasına ve komşu nöral dokuların korunmasına çalışılmalıdır. Tüm boyut ve şekildeki anevrizmaların kliplenebilmesi, anevrizmanın kitle etkisinin kısa sürede ortadan kaldırılması, kanamanın boşaltılması ve dekompresyon sağlanması klasik mikroşirürjikal cerrahinin avantajlarıdır. Kraniotomi tarafını belirlemek için preop görüntüler dikkatle incelenmeli, dominant A1 tarafı belirlenmeli, anevrizmayı besleyen arterler ve komşu vasküler yapılar belirlenmelidir (76-77). Cerrahi tedavide pterional, anterior interhemisferik ve lateral supraorbital olmak üzere 3 temel yaklaşım kullanılır. Bu yaklaşımlar için girişimin yönünü belirlerken dikkat edilmesi gereken en önemli nokta A1 segmentlerin dominant olma durumudur. Bunun yanı sıra hastada mevcut başka anevrizma olması da yaklaşım yönünü etkiler. Cerrahi öncesi yapılan BT görüntülemeye intracerebral hematoma saptanması durumunda hematoma tarafı da girişim yönü olarak tercih edilebilir. Bu tercihin sebebi gyrus rectus hasarının önlenmesi düşüncesidir (65). Operasyon sırasında ekartasyon yapılırken frontal lobun retraksiyonuna dikkat edilmeli, çok fazla ekartasyon yapılmamalıdır; fazla retraksiyon özellikle superiora projekte olan anevrizmalarda anevrizma rüptürüne sebep olabilir. Operasyon sırasında optik sinir yaralanması da mümkündür aynı zamanda komşu vasküler yapıların bası altında kalması iskemi ile sonuçlanabilir. Yaşlı hastalarda, klinik olarak semptomatik vasospazm bulgusu olan hastalarda ve ciddi tıbbi kontrendikasyonu olan hastalarda endovasküler tedavi cerrahi tedaviye alternatif olarak düşünülmelidir. 2003 yılında yayınlanan Kanamamış Anevrizmaların Uluslararası Çalışması (ISUIA) kanamamış anevrizması olan yaşlı hastalarda, özellikle küçük boyutlu ve düzenli şekilli anevrizmalarda ve takiplerde stabil seyreden anevrizmalarda cerrahi girişim önermemektedir (76-77). Bu hastalarda takip etmek daha uygun bir seçenek olabilir. Takip edilmesi planlanan hastalarda sigara ve alkol kullanımı varsa sonlandırılmalı, hipertansiyon gibi ek hastalıklar mutlaka tedavi edilmelidir (78). Takiplerde anevrizma boyutunda artış ya da morfolojisinde

değişiklik saptanması durumunda veyahut klinik olarak semptomatik hale gelen hastalarda tedavi planlanmalıdır (79-80).

Son yıllarda anevrizmaların cerrahi olarak kliplenmesine alternatif olarak görülen endovasküler teknikte coil embolizasyon ilk kez 1970'li yıllarda Fedor Serbinenko tarafından yapılmıştır (78). Guglielmi tarafından 1991 yılında kullanılmaya başlanan ayrılabilir coiller tedavide önemli bir aşama kaydedilmesine yol açmıştır (78-79). Guglielmi'nin pratik kullanıma soktuğu bu teknikte kullanılan koiller platinden üretilmiştir ve elektrolitik olarak anevrizma içine yerleştirilmiştir, bu coiller 1995 yılında FDA onayı almıştır (81). 2011 yılında ise akım yönlendirici stentler FDA onayı almıştır (81-82). Sonraki yıllarda tekniğin geliştirilmesi ile birlikte özellikle tıbbi olarak cerrahi riski yüksek, yaşlı hastalarda ve anevrizmanın anatomik pozisyonunun cerrahi girişim için zor olduğu durumlarda cerrahiye tercih edilmektedir. Koillerin anevrizma tedavisindeki etki mekanizması anevrizma içine kan girmesini önleyerek trombüs oluşumunu sağlamak, trombüsün kronik dönemde fibrozisle sonuçlanmasını sağlamak ve anevrizma boynunda epitelizasyonun yeniden modellenmesini kolaylaştırmaktır (78-83). Stentler arterdeki kan akımının devamlılığına engel olmaz ve anevrizma içine kan dolaşımını kesmez ancak anevrizma içine dolan kanın artere dönmesine engel olur böylelikle anevrizma içinde trombüs oluşmasını sağlar bu sayede anevrizma arteriyel dolaşımın dışında kalmış olur (84). Endovasküler girişim sırasında ana artere coil sarkması ve buna bağlı komplikasyonlar, tromboemboli, işlem sırasında anevrizma rüptürü görülebilir (78).



**Şekil 15.** Coil ile Doldurulmuş AComA Anevrizması DSA görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır)

Non invaziv olması, hızlı olarak uygulanabilmesi, 3 boyutlu olarak değerlendirilebilmesi ve anevrizma ve arter duvarlarındaki olası kalsifikasyonları net olarak gösterebilmesi nedeniyle 3 boyutlu BTA son zamanlarda popülaritesini artırmıştır. Bütün avantajlarına rağmen akım dinamiğinin yokluğu nedeniyle BTA tanıda altın standart olan DSA'ya karşı dezavantajlı durumdadır (69).

Lomber ponksiyonla SAK tanısı kesin olarak konulabilmekte ve hemen hemen aynı klinik belirtiler ile ortaya çıkan menenjit ayrımı net olarak yapılabilmektedir ancak bununla birlikte muhtemel intrakranial kitle ve hematoma gelişme ihtimali nedeniyle LP yapılması BT sonrasında bırakılmalıdır (85).

Anevrizmanın varlığı, multipl anevrizmaların sayısı ve hepsinin ayrı ayrı net olarak gösterilmesi, anevrizmanın şekli, duvar düzensizlikleri, boynunun genişliği, anevrizma domunun yönü ve büyüklüğü, anevrizmanın komşu arterlerle ilişkisi, dominant A1 segmentinin gösterilmesi, perforanların durumunun net olarak değerlendirilebilmesi avantajları DSA'nın hala altın standart tanı yöntemi olarak kabul edilmesini sağlamaktadır (65-86). Ancak DSA invaziv ve zaman alan bir işlem olması yanında deneyimli eller tarafından yapılması gereken bir tanı yöntemidir. Seldinger tekniği kullanılarak yapılan femoral kateterizasyon ile kontrast madde kullanılarak görüntü alınmasını sağlar. Sağ ve sol carotis arterler ve en az bir vertebral arterden görüntü alınır, kranial patoloji şüphesi olması durumunda üç boyutlu görüntüleme yapılır (86).



**Şekil 16.** AComA Anevrizması DSA görüntüsü (hastanemiz arşivinden alınmıştır)

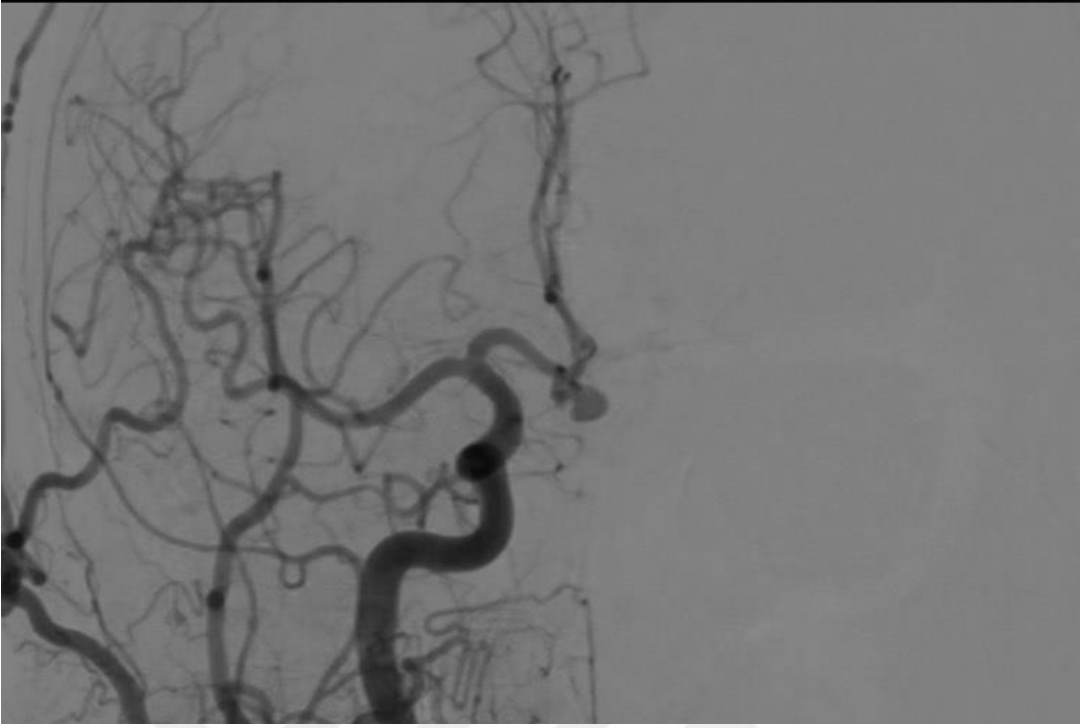
### 3. MATERYAL- METOD

Bu çalışma Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu E-53043469-050.01.04-2100005331 sayı ve 17.01.2021 tarihli onayıyla yapılmıştır. Ocak 2016 ile Aralık 2020 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniği adına SAK tanısı ile servis ve yoğun bakımda yatarak takip edilen tüm hastaların kliniğimiz nöroanjio ünitesinde Philips FD20 Allura clarity 30x40 imaj dedektörü içeren DSA cihazı ile elde edilen anjio görüntüleri retrospektif yöntemle taranarak veriler elde edildi.

Birinci grupta AComAA'na sahip 103 hasta değerlendirilirken; ikinci grupta anterior dolaşımın diğer arter (ICA, ACA, MCA) anevrizmalarına sahip 212 hasta ve üçüncü grupta SAK nedeniyle takip ve tedavi edilen ancak DSA'da anevrizma saptanmayan 269 hasta değerlendirildi. Sonuç olarak toplam 584 hasta çalışmaya dahil edildi. İşlem sırasında komplikasyon gelişen, posterior sistem anevrizması olan, intrakranial kitle veya AVM, venöz anjiom gibi vasküler patolojisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tedavi ve taburculuk sonrasında kontrol amaçlı tekrar DSA yapılan hastalar çalışma dışında tutuldu.

Hastaların ilk DSA görüntülemeleri ile kontrol DSA görüntülemeleri karşılaştırılarak hipoplazi ve aplazinin vasospasmdan ayırt edilmesi sağlandı. Kanama sonrası yapılan ilk anjioda görülen ve sonraki görüntülemelerde var olduğu gösterilemeyen hipoplazi vasospasm olarak değerlendirildi. Anterior cerebral arter- A1 segmenti anteroposterior, oblik ve lateral görüntülerde; arterin en ince ve en kalın olduğu yerlerden çap ölçümü yapıldı ve bu ölçümlerin ortalaması alınarak segmentin ortalama çapı olarak kabul edildi. Sağ veya sol ACA- A1 segment çapının diğerinden %50'den az olması hipoplazi olarak kabul edildi. A1 segment çapının 0,5 mm altında olması ise aplazi olarak kabul edildi.

Elde edilen veriler taranarak çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda ACA- A1 segment hipoplazisi varlığı araştırıldı. Anterior comunican arter anevrizması olan hastalar, anterior dolaşımın diğer arter (ICA, ACA, MCA) anevrizmalarına sahip hastalar ve anevrizma saptanmayan hastalar arasında A1 hipoplazisi görülme sıklığı açısından fark olup olmadığı ve bu farkın AComAA'sı oluşumuna katkısının bulunup bulunmadığı araştırıldı.



**Şekil 17.** Sağdan Beslenen AComAA (hastanemiz arşivinden alınmıştır)



**Şekil 18.** Şekil 17’de Gösterilen Hastada Sol A1 Hipoplazisi (hastanemiz arşivinden alınmıştır)

Veriler toplanırken birinci grup için Tablo V kullanıldı.

**Tablo V.** Birinci Grup İçin Veri Takip Raporu

Sıra no	Dosya no	Ad-soyad	Cinsiyet	Yaş	Anevrizma	Dolum	Sağ A1	Sol A1	Hipoplazi
---------	----------	----------	----------	-----	-----------	-------	--------	--------	-----------

Veriler toplanırken ikinci grup için Tablo VI kullanıldı.

**Tablo VI.** İkinci Grup İçin Veri Takip Raporu

Sıra no	Dosya no	Ad-soyad	Cinsiyet	Yaş	Anevrizma	Sağ A1	Sol A1	Hipoplazi
---------	----------	----------	----------	-----	-----------	--------	--------	-----------

Veriler toplanırken üçüncü grup için Tablo VII kullanıldı.

**Tablo VII.** Üçüncü Grup İçin Veri Takip Raporu

Sıra no	Dosya no	Ad-soyad	Cinsiyet	Yaş	Sağ A1	Sol A1	Hipoplazi
---------	----------	----------	----------	-----	--------	--------	-----------

Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Kolmogorov- Smirnov testi ile incelendi. Nitel değişkenler arasındaki ilişki ki- kare analizi ile araştırıldı. Nicel değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama± standart sapma ya da minimum-maksimum şeklinde gösterildi. Nitel değişkenlere ilişkin tanımlayıcı istatistikler frekans (%) şeklinde ifade edildi.  $p<0.05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Verilerin elde edilmesi için toplam 584 hasta ile çalışıldı, yaş ve cinsiyet gibi genel değerlendirmelerin yanı sıra anevrizma yeri, ACA- A1 segment çapı, anevrizmanın dolum yönü, varsa A1 segment hipoplazisi ya da aplazisi değerlendirildi. Çalışmamızda anevrizmaların hangi cinsiyette daha sıklıkla görüldüğü, hangi yaş grubunu daha çok etkilediği sonuçları da ortaya çıkarken çalışmamızın ana amacı olarak A1 segment hipoplazisinin AComA'de anevrizma oluşumu ile ilişkisi incelendi.

## 4. BULGULAR

Çalışmamızda toplam 584 hastaya ait veriler kullanıldı.

### 4.1. Verilerin Dökümü

#### 4.1.1. Birinci Grup

Birinci grupta AComAA'na sahip 103 hasta değerlendirildi.

Birinci grubun örneklem büyüklüğü 103 olurken; grubun %40,77'sini kadınlar %59,22'sini ise erkekler oluşturmaktadır. Toplam 42 kadın hasta ve 61 erkek hasta birinci gruba dahil edilmiştir.

**Tablo VIII.** Birinci Grup Cinsiyet ile İlgili Verilerin Dökümü

Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Kadın	42	40,77
Erkek	61	59,22
Toplam	103	100

Yaş gruplarına bakıldığında birinci grupta 20-29 yaş aralığında 1 kadın ve 1 erkek olmak üzere 2 kişi (%1,94), 30-39 yaş aralığında 4 kadın ve 7 erkek olmak üzere 11 kişi (%10,67), 40-49 yaş aralığında 7 kadın ve 14 erkek olmak üzere 21 kişi (%20,38), 50-59 yaş aralığında 10 kadın ve 22 erkek olmak üzere 32 kişi (%31,06), 60-69 yaş aralığında 14 kadın ve 12 erkek olmak üzere 26 kişi (%25,24), 70-79 yaş aralığında 6 kadın ve 4 erkek olmak üzere 10 kişi (%9,70), 80-89 yaş aralığında kadın yokken erkek cinsiyete sahip 1 kişi (%0,97) olduğu görüldü.

**Tablo IX.** Birinci Grupta Yaşa Ait Verilerin Dökümü

Yaş	Kadın	Erkek	Toplam Sayı	Yüzde
20-29	1	1	2	1,94
30-39	4	7	11	10,67
40-49	7	14	21	20,38
50-59	10	22	32	31,06
60-69	14	12	26	25,24
70-79	6	4	10	9,70
80-89	0	1	1	0,97
Toplam	42	61	103	100

Birinci grupta en genç hasta 20 yaşında olurken en yaşlı hasta ise 81 yaşındadır. Yaş ortalaması 54,38 iken, standart sapma 12,19 olarak bulundu.

**Tablo X.** Birinci Grupta Yaş Ortalaması ile İlgili Verilerin Dökümü

	N	En Küçük	En Büyük	Ortalama	Standart Sapma
Yaş	103	20	81	54,38	12,19

Birinci gruptaki hastalardan 43 (%41,74)'ünde anevrizmanın sağ taraftan, 60 (%58,25)'inde ise sol taraftan dolmuş gösterdiği gözlemlendi.

**Tablo XI.** Birinci Grupta Anevrizma Dolmuş Yönü ile İlgili Verilerin Dökümü

Anevrizma Dolmuş Yönü	Sayı	Yüzde
Sağ	43	41,74
Sol	60	58,25
Toplam	103	100

Anevrizması sağdan dolmuş gösteren 43 kişinin ACA- A1 segment ölçümleri sonrası; sol A1 segment hipoplazisi olan 27 kişi (%62,79), A1 segmentleri eşit olan 9 kişi (%20,93) ve sağ A1 segment hipoplazisi olan 3 kişi (%6,97) olduğu görülürken sol A1 segment aplazisine ise 4 (%9,30) hastada rastlandı.

**Tablo XII.** Sağdan Dolum Gösteren Anevrizmalarda A1 Ölçümleri ile İlgili Verilerin Dökümü

Sağdan Dolum	Sol A1 Hipoplazik	Her İki A1 Eşit	Sağ A1 Hipoplazik	Sol A1 aplazik	Toplam
Sayı	27	9	3	4	43
Yüzde	62,79	20,93	6,97	9,30	100

Anevrizması soldan dolum gösteren 60 kişinin ACA- A1 segment ölçümleri sonrası; sağ A1 segmenti aplazik olan 6 kişi (%10), sağ A1 segment hipoplazisi olan 47 kişi (%78,33), her iki A1 segment çapı eşit olan 7 kişi (%11,66) görülürken sol A1 segment hipoplazisi olan hastaya rastlanmadı.

**Tablo XIII.** Soldan Dolum Gösteren Anevrizmalarda A1 Ölçümleri ile İlgili Verilerin Dökümü

Soldan Dolum	Her İki A1 Eşit	Sağ A1 Aplazik	Sağ A1 Hipoplazik	Toplam
Sayı	7	6	47	60
Yüzde	11,66	10	78,33	100

Bilateral A1 segment çapları eşit olan 16 hastadan 9 hastada (%56,25) AComAA'nın sağdan dolduğu, 7 hastada (%43,75) ise anevrizmanın soldan dolduğu görüldü.

**Tablo XIV.** Bilateral A1 Segment Eşitliği Olan Hastalarda Anevrizma Dolum Yönü ile İlgili Verilerin Dökümü

Bilateral A1 Eşit Çap	Sağdan Dolum	Soldan Dolum	Toplam
Sayı	9	7	16
Yüzde	56,25	43,75	100

Sağ A1 segment hipoplazisi olan 50 hastadan 3 (%6)'ünde AComAA sağ taraftan dolarken, 47 (%94)'sinde AComAA soldan dolum göstermekteydi.

**Tablo XV.** Sağ A1 Segment Hipoplazisi Olan Hastalarda Anevrizma Dolum Yönü ile İlgili Verilerin Dökümü

Sağ A1 Segment Hipoplazisi	Sağdan Dolum	Soldan Dolum	Toplam
Sayı	3	47	50
Yüzde	6	94	100

Sol A1 segment hipoplazisi olan 27 hastanın tümünde (%100) AComAA sağdan dolum göstermekteydi.

**Tablo XVI.** Sol A1 Segment Hipoplazisi Olan Hastalarda Anevrizma Dolum Yönü ile İlgili Verilerin Dökümü

Sol A1 Segment Hipoplazisi	Sağdan Dolum	Soldan Dolum	Toplam
Sayı	27	0	27
Yüzde	100	0	100

#### 4.1.2. İkinci Grup

İkinci gruba anterior dolaşımında yer alan diğer arter (ICA, MCA, ACA) anevrizmasına sahip 212 hasta dahil edildi.

İkinci grupta örneklem büyüklüğü 212 olurken; grubun %64,15'ini kadınlar %35,84'ünü ise erkekler oluşturmaktadır. Toplam 136 kadın hasta ve 76 erkek hasta ikinci gruba dahil edilmiştir.

**Tablo XVII.** İkinci Grupta Cinsiyet ile İlgili Verilerin Dökümü

Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Kadın	136	64,15
Erkek	76	35,84
Toplam	212	100

Yaş gruplarına bakıldığında ikinci grupta 20 yaş altında 2 kadın ve 3 erkek olmak üzere 5 kişi (%2,4), 20-29 yaş aralığında 8 kadın ve 2 erkek olmak üzere 10 kişi (%4,7), 30-39 yaş aralığında 7 kadın ve 10 erkek olmak üzere 17 kişi (%8), 40-49 yaş aralığında 20 kadın ve 15 erkek olmak üzere 35 kişi (%16,5), 50-59 yaş aralığında 42 kadın ve 16 erkek olmak üzere 58 kişi (%27,4), 60-69 yaş aralığında 29 kadın ve 19 erkek olmak üzere 48 kişi (%22,6), 70-79 yaş aralığında 20 kadın ve 9 erkek olmak üzere 29 kişi (%13,7), 80-89 yaş aralığında 8 kadın ve 2 erkek olmak üzere 10 kişi (%4,7) olduğu görüldü.

**Tablo XVIII.** İkinci Grupta Yaşa Ait Verilerin Dökümü

Yaş	Kadın	Erkek	Toplam Sayı	Yüzde
<20	2	3	5	2,4
20-29	8	2	10	4,7
30-39	7	10	17	8
40-49	20	15	35	16,5
50-59	42	16	58	27,4
60-69	29	19	48	22,6
70-79	20	9	29	13,7
80-89	8	2	10	4,7
Toplam	136	76	212	100

İkinci grupta en genç hasta 14 yaşında olurken en yaşlı hasta ise 89 yaşındadır. Yaş ortalaması 55,11 iken, standart sapma 15,44 olarak bulundu.

**Tablo XIX.** İkinci Grupta Yaş Ortalaması ile İlgili Verilerin Dökümü

	N	En Küçük	En Büyük	Ortalama	Standart Sapma
Yaş	212	14	89	55,11	15,44

İkinci grupta yer alan 212 hastadan 171 (%80,7)'i tek arter anevrizmasına sahipken 41 (%19,3)'inin multi anevrizma sahibi olduğu görüldü.

**Tablo XX.** İkinci Grupta Anevrizma Dağılımına Ait Verilerin Dökümü

<b>Anevrizma</b>	<b>Tek</b>	<b>Multi</b>	<b>Toplam</b>
Sayı	171	41	212
Yüzde	80,7	19,3	100

İkinci grupta yer alan 212 hastadan toplam 17 hastada (%8,01) ACA- A1 segment aplazisi, 12 hastada (%5,66) sağ A1 segment hipoplazisi, 13 hastada (%6,13) sol A1 segment hipoplazisi görülürken 170 hastada (%80,20) bilateral A1 segment çaplarının eşit olduğu görüldü. A1 segment aplazisi görülen 17 hastadan 11 (%64,70)'inde sol A1 segmentinde aplazi görülürken 6 (%35,29)'sında sağ A1 segmentte aplazi olduğu görüldü.

**Tablo XXI.** İkinci Grupta A1 Segment Ölçümüne Ait Verilerin Dökümü

<b>2.Gruba Ait A1 Segment Ölçümü</b>	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde</b>
Aplazi	17	8,01
Sağ A1 Hipoplazisi	12	5,66
Sol A1 Hipoplazisi	13	6,13
Bilateral A1 Çapları Eşit	170	80,20
Toplam	212	100

#### **4.1.3. Üçüncü Grup**

Üçüncü gruba SAK tanısı ile takip ve tedavi edilen ve DSA görüntülemeleri yapılan ancak anevrizma saptanmayan 269 hasta dahil edilmiştir.

Üçüncü grupta örneklem büyüklüğü 269 olurken; grubun %47,2'sini kadınlar %52,8'ini ise erkekler oluşturmaktadır. Toplam 127 kadın hasta ve 142 erkek hasta üçüncü gruba dahil edilmiştir.

**Tablo XXII.** Üçüncü Grupta Cinsiyet ile İlgili Verilerin Dökümü

Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Kadın	127	47,2
Erkek	142	52,8
Toplam	269	100

Yaş gruplarına bakıldığında üçüncü grupta 20 yaş altında 2 kadın 7 erkek olmak üzere 9 kişi (%3,3), 20-29 yaş aralığında 13 kadın ve 11 erkek olmak üzere 24 kişi (%8,9), 30-39 yaş aralığında 8 kadın ve 15 erkek olmak üzere 23 kişi (%8,6), 40-49 yaş aralığında 27 kadın ve 20 erkek olmak üzere 47 kişi (%17,5), 50-59 yaş aralığında 25 kadın ve 41 erkek olmak üzere 66 kişi (%24,5), 60-69 yaş aralığında 34 kadın ve 24 erkek olmak üzere 58 kişi (%21,6), 70-79 yaş aralığında 16 kadın ve 20 erkek olmak üzere 36 kişi (%13,4), 80 yaş üzerinde 2 kadın ve 4 erkek olmak üzere 6 kişi (%2,2) olduğu görüldü.

**Tablo XXIII.** Üçüncü Grupta Yaş ile İlgili Verilerin Dökümü

Yaş	Kadın	Erkek	Toplam Sayı	Yüzde
<20	2	7	9	3,3
20-29	13	11	24	8,9
30-39	8	15	23	8,6
40-49	27	20	47	17,5
50-59	25	41	66	24,5
60-69	34	24	58	21,6
70-79	16	20	36	13,4
>80	2	4	6	2,2
Toplam	127	142	269	100

Üçüncü grupta en genç hasta 14 yaşında olurken en yaşlı hasta ise 104 yaşındadır. Yaş ortalaması 52,84 iken, standart sapma 16,64 olarak bulundu.

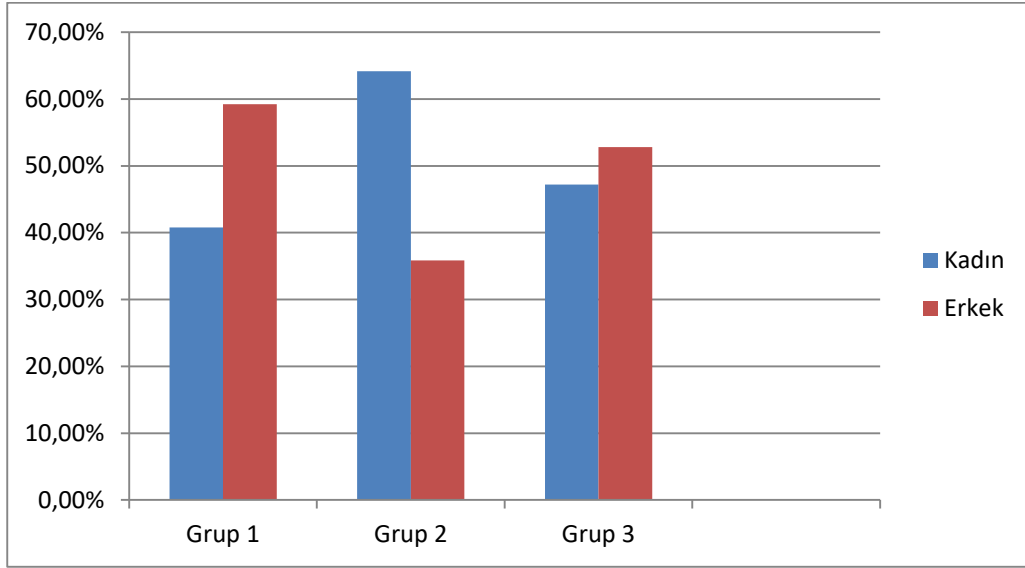
**Tablo XXIV.** Üçüncü Grupta Yaş Ortalaması ile İlgili Verilerin Dökümü

	N	En Küçük	En Büyük	Ortalama	Standart Sapma
Yaş	269	14	104	52,84	16,64

Üçüncü grupta yer alan 269 hastadan toplam 12 hastada (%4,46) ACA- A1 segment aplazisi, 13 hastada (%4,83) sağ A1 segment hipoplazisi, 18 hastada (%6,69) sol A1 segment hipoplazisi görülürken 226 hastada (%84,01) bilateral A1 segment çaplarının eşit olduğu görüldü. A1 segment aplazisi görülen 12 hastadan 5 (%41,66)'inde sol A1 segmentinde aplazi görülürken 7 (%58,33)'sinde sağ A1 segmentte aplazi olduğu görüldü.

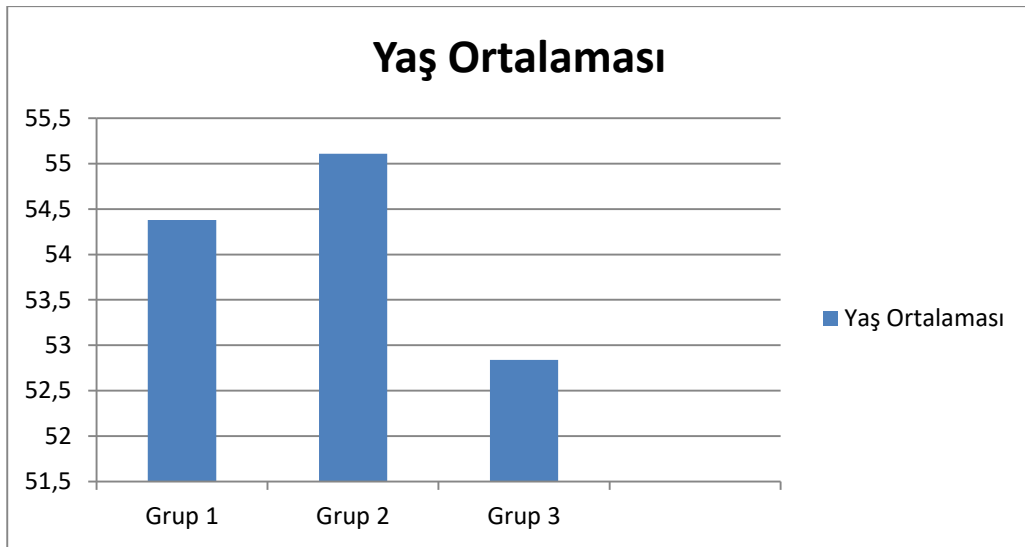
**Tablo XXV.** Üçüncü Grupta A1 Segment Ölçümüne Ait Verilerin Dökümü

3.Gruba Ait A1 Segment Ölçümü	Sayı	Yüzde
Aplazi	12	4,46
Sağ A1 Hipoplazisi	13	4,83
Sol A1 Hipoplazisi	18	6,69
Bilateral A1 Çapları Eşit	226	84,01
Toplam	269	100



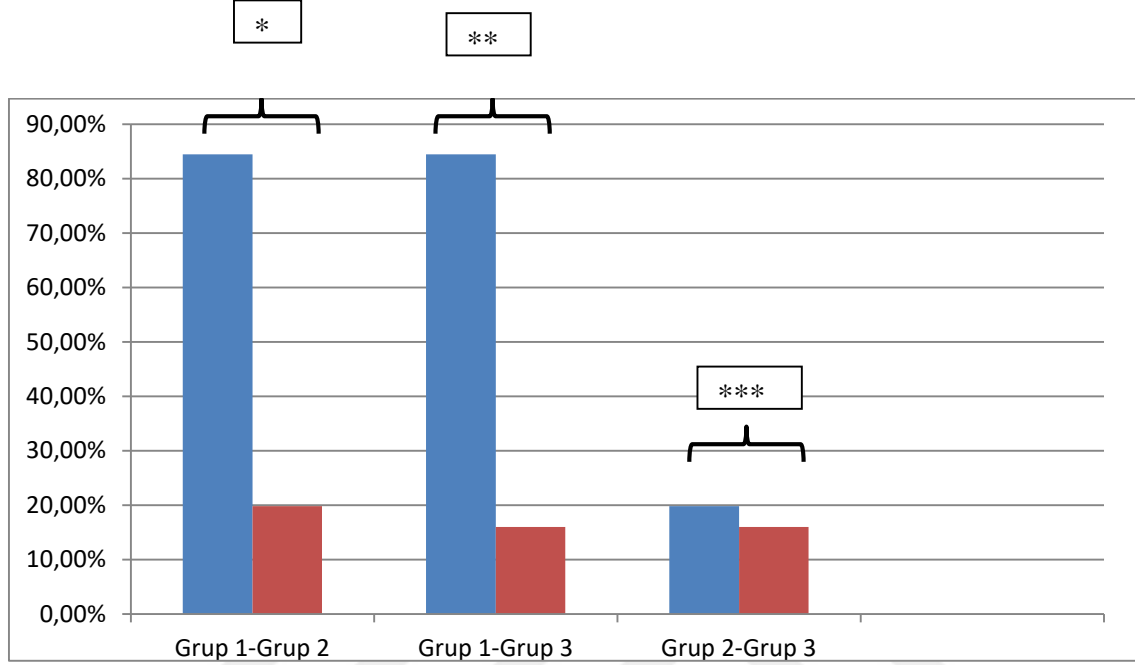
**Grafik 1.** Cinsiyet Oranlarının Her Grup İçin Yüzde İle Gösterilmesi

Çalışmamızda birinci grup 103 hastadan oluşurken; diğer iki grup 212 ve 269 hastadan oluşmaktaydı. Birinci grupta AComAA'na sahip hasta verileri değerlendirildi; bu grupta erkek hastaların %59,22 oranında yer alarak literatüre uygun olarak kadınlardan daha fazla olduğu görüldü. İkinci grup olan anterior dolaşımın diğer arter (ICA, ACA, MCA) anevrizmalarına sahip olan toplulukta kadınlar %64,2 oranla büyük çoğunlukta olurken yine bu gruptaki cinsiyet hakimiyeti de literatürle benzer özellikteydi. Anevrizma saptanmayan SAK hastalarının bulunduğu üçüncü grupta ise %52,8 ile erkek hakimiyeti olduğu görüldü.



**Grafik 2.** Her Bir Gruba Ait Yaş Ortalaması Grafiği

Birinci grupta yaş ortalaması yine literatüre uygun şekilde 54,38 olarak izlendi. İkinci grupta yaş ortalaması 55,11; üçüncü grupta yaş ortalaması 52,84 olarak izlenirken her iki grupta da ortalamanın literatüre uygun olduğu görüldü.



(\*  $p1 < 0,01$  \*\* $p2 < 0,01$  \*\*\* $p3 > 0,05$ )

### **Grafik 3.** Grupların Kendi İçinde A1 Segment Asimetrisi Yüzdeleri ile Karşılaştırılması

Elde edilen veriler ışığında AComAA'na sahip hastalar (Grup 1) ile anterior dolaşımda yer alan diğer arter (ICA, ACA, MCA) anevrizmasına sahip hastalar (Grup 2) ve SAK nedeniyle takip ve tedavi edilen ancak DSA'da anevrizma saptanmayan hastalar (Grup 3) A1 segment hipoplazi ve aplazisine (A1 segment asimetrisi) sahip olma yüzdelerine göre ikili gruplar halinde birbirleri ile karşılaştırıldı.

Birinci grup ile ikinci grubun karşılaştırılması sonucu  $p1 < 0,01$  olarak bulundu. Birinci gruptaki hastalarda A1 segment hipoplazisi ve aplazisinin (A1 segment asimetrisi) ikinci gruptaki hastalarla karşılaştırıldığında daha yüksek oranda olduğu görüldü. Elde edilen değer AComAA'na sahip hastalarda A1 segment hipoplazisinin daha fazla görüldüğünü, A1 segment hipoplazisinin AComA'de anevrizma oluşumuna katkısının olabileceğini destekler nitelikteydi. Bu bilgiler ışığında elde edilen sonuç istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

Birinci grup ile üçüncü grubun karşılaştırılması sonucu  $p_2 < 0,01$  olarak bulundu. Birinci gruptaki hastalarda A1 segment hipoplazisi ve aplazisinin (A1 segment asimetrisi) üçüncü gruptaki hastalarla karşılaştırıldığında daha yüksek oranda olduğu görüldü. Elde edilen değer AComAA'na sahip hastalarda A1 segment hipoplazisinin daha fazla görüldüğünü, A1 segment hipoplazisinin AComA'de anevrizma oluşumuna katkısının olabileceğini destekler nitelikteydi. Bu bilgiler ışığında elde edilen sonuç istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

İkinci grup ile üçüncü grubun karşılaştırılması sonucu  $p_3 > 0,05$  olarak bulundu. İkinci gruptaki hastalar ile üçüncü gruptaki hastalar karşılaştırıldığında A1 segment asimetrisi (hipoplazi+aplazi) açısından anlamlı fark görülmedi. Elde edilen değer istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmedi.

## 5. TARTIŞMA

Intrakranial anevrizmaların oluşum mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Genetik faktörlerin anevrizma oluşumunda etkisinin olabileceği düşünülürken çevresel faktörler, bazı bağ doku hastalıkları, hipertansiyon, ateroskleroz gibi edinsel sebepler de anevrizma oluşumu için zemin oluşurmaktadır. Intrakranial arterlerde eksternal elastik laminanın bulunmaması, tunica media tabakasının ise vücutta bulunan diğer arterlere kıyasla çok daha ince olması intrakranial arterlerde anevrizma oluşumuna daha sık rastlanmasına sebep olmaktadır. Yıllar geçtikçe hemodinamik stres faktörlerine maruz kalan internal elastik lamina ve endotel hasarlanır ve bu süreç anevrizma oluşumu ile sonuçlanır (60). Çalışmamızda kranial anevrizmaların daha sık olarak ileri yaşlarda görülmüş olması da yıllara bağlı olarak hemodinamik stres faktörleri ile internal elastik lamina ve endotel hasarının anevrizma oluşumuna yol açıyor olabileceğini düşündürmüştür.

Anterior dolaşımın zayıf yapısal özellikleri ve anevrizma oluşumuna müsait morfolojisi nedeniyle intrakranial anevrizmaların çoğu buradaki arterlerde meydana gelir (63). Bizim kliniğimizde de SAK tanısı ile takip ve tedavi edilen ve DSA yapılan hastaların çoğunluğu anterior dolaşım anevrizmasına sahip olarak görülmektedir.

Yapılan bir çalışmada damar duvar gerilim stresinin anormal olduğu durumlarda; endotelyal damar tonusu, damarsal hücre büyümesi, hemostaz ve matriks proteinlerinin üretiminin düzenlenmesinde önemli bir yere sahip olan mediatörlerden söz edilmiş ve bu mediatörlerin internal elastik lamina dejenerasyonuna ve bu yolla anevrizma oluşumuna sebebiyet verdiği öne sürülmüştür (87).

Başka bir çalışmada ise intrakranial arterlerdeki varyasyonların hemodinamik strese ve bunun sonucu olarak da anevrizma oluşumuna sebep olduğu gösterilmiştir (88). Bizim çalışmamızda da AComAA'na sahip hastalarda proksimal ACA varyasyonlarına (A1 hipoplazisi ve aplazisi) diğer iki gruptan daha fazla rastlanmış olması neticesinde; ACA varyasyonlarının hemodinamik strese, kan akım paterninde değişikliğe, kan akım hızında ve kan basıncında yükselmeye sebep olarak AComA'de anevrizma oluşumuna sebep olduğu yorumu yapılabilir.

Kranial arterlerdeki kan akış hızının cinsiyete göre farklılık gösterdiği, kadınlarda arter bifurkasyonunda daha yüksek damar gerilimi olduğu ve bunun da anevrizma oluşumunun daha sık görülmesine sebep olduğu tahmin edilmektedir. Yıllar içinde menapozla birlikte damar duvarlarında olan fizyolojik değişikliklerle birlikte SAK oluşumunun da daha sık görüldüğü düşünülmektedir (89). Bizim çalışmamızda yer alan her üç grupta da kadınların yaş ortalaması postmenapozal dönemle uyum göstermektedir.

Kadınlarda kan akış hızının daha fazla olması kadınların erkeklere oranla daha fazla damar duvar gerilimine maruz kalmalarına sebep olur. Genellikle damar çapları daha küçüktür ve bu da kan akım hızının artması ve duvarda oluşan stresin yükselmesiyle sonuçlanır. Haakon M. Lindekleiv ve arkadaşları yaptıkları çalışmalar sonucunda kadın ve erkek damar anatomisinin ve dolayısıyla kan akım hızının farklı olmasını kadınlarda anevrizma ve SAK oluşumunun fazla olmasıyla ilişkilendirmişlerdir (90). Biz de yaptığımız çalışmada yer alan SAK nedeniyle takip ve tedavi edilen toplam 584 hastada kadın hakimiyetinin olduğunu gördük. Toplam hastalar içinde kadın oranı %52 olarak görüldü.

Cinsiyetler arası arter anatomik farklılıkları ve bunun sonucunda hemodinamik etkenler nedeniyle kadınlar ve erkeklerde anevrizma görülme yerleri de değişiklik göstermektedir. Kadınlarda posterior sistem anevrizmaları daha sık görülürken erkeklerde anterior sistem özellikle de AComA ve MCA anevrizmaları daha sık görülmektedir (91). Çalışmamızda AComAA'na sahip hastaların olduğu grupta görülen erkek hakimiyeti bu çalışmayı desteklemektedir.

Zhang ve ark. 2019 yılında yaptıkları çalışmayla A1- A2 segmentleri arasındaki açının, hipertansiyonun ve A1 segmentinin dominant olmasının AComAA oluşumunda önemli parametreler olduğunu gösterdiler (92). Bizim çalışmamızın sonucunda elde ettiğimiz veriler de A1 segmentinin hipoplazik ya da aplazik olmasının anevrizma oluşumuna katkısının olabileceğini gösterdi. Anterior cerebral arter- A1 segmentinin dominant olduğu taraftan anevrizma dolumu gösteren hastaların oranının AComAA içindeki yüksek yüzdesi bu düşüncüyü desteklemektedir.

2017 yılında Türkiye'de yapılan bir çalışmada A1 segment hipoplazisi intrakranial vasküler varyasyonlar arasında en sık görülen varyasyon olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada ACA varyasyonlarına en sık AComAA eşlik ettiği gösterilmiştir (3). Bizim

çalışmamızda da verilerini incelediğimiz AComAA'na sahip 103 hastada karşımıza çıkan en sık varyasyon A1 segment hipoplazisi olarak görüldü, hipoplaziyi takip eden ikinci sıklıktaki varyasyon ise aplazi oldu.

2004 ve 2014 yıllarında yapılan iki ayrı çalışmada araştırmacılar A1- A2 segmentleri arasındaki açılanmanın ve A1 segment asimetrisinin AComAA oluşumunda büyük role sahip olduğunu gösterdiler. Intrakranial arter anevrizmasına sahip hastalarda, kranial arter açılarının, bifürkasyon morfolojisinin ve arter çaplarının anevrizma oluşumuna yol açan hemodinamik değişikliklere yol açtığını yapılan çalışmayla ortaya koydular (93). Çalışmamızda AComAA'na sahip hastalarda A1 segment asimetrisi %84,46; A1 segment hipoplazisi de %74,75 oranda izlendi. Elde ettiğimiz bu oranlara bakıldığı zaman A1 segment asimetrisinin (hipoplazi+aplazi) anevrizma oluşumuna katkısının olduğunu söylemek mümkündür.

Rinaldo ve ark. 2017 yılında yaptıkları bir çalışmada A1 segment hipoplazisi görülen AComAA'na sahip hastaların anevrizma boyutlarının daha büyük olduğunu ve anevrizma boynunun daha geniş olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmanın sonucunda A1 segment hipoplazisinin sebep olduğu hemodinamik değişikliklerin, diğer risk faktörlerinin yokluğunda dahi AComAA'na yol açabileceği düşünülmektedir (94).

2014 yılında Feng ve ark. yaptıkları çalışmada AComAA olan hastalarda ACA- A1 segment asimetrisini kontrol grubundan önemli oranda yüksek bulduklarını açıkladılar (95). Bizim çalışmamızda da birinci grup olan AComAA'na sahip hastaların oluşturduğu grupta ACA- A1 segment hipoplazisi ve aplazisi (A1 segment asimetrisi) diğer iki gruba oranla belirgin olarak yüksek bulundu. Çalışmamızda birinci grupta yer alan 103 hastada A1 segment asimetrisi %84,46; A1 segment hipoplazisi de %74,75 oranda bulunarak diğer çalışmalarla benzerlik göstermiştir. Anterior cerebral arter- A1 segment asimetrisi ikinci grupta %19,80; üçüncü grupta ise %16 olarak bulundu. Elde edilen bu veriler ışığında AComAA'na sahip hastalarda ACA- A1 segment asimetrisinin diğer gruplardaki hastalara oranla daha yüksek olarak izlendiğini söylemek mümkündür.

1929 yılında Adachive Hasebe A1 segmentleri arasındaki çap farkının %46 olarak görüldüğü bir çalışma yayınlamıştır. Riggs ve Rupp 1963'te yaptığı bir çalışmada çap eşitsizliğini %7 olarak belirlemişken Kleiss 1941-1942 yıllarında bu oranı yaklaşık olarak

benzer şekilde %8 olarak bulunduğunu açıklamıştır. 1955 yılına gelindiğinde ise von Mitterwallner çalışmalarının sonucunu %25 olarak sunmuştur (2). Bizim çalışmamızda A1 segment asimetrisi (hipoplazi+aplazi) ikinci grupta %19,80; üçüncü grupta ise %16 olarak bulundu. Çalışmamızın sonucunda 1955 yılında von Mitterwallner'in yaptığı çalışmaya yakın sonuçlar elde edilmiştir.

Kwak ve Suzuki'nin çalışmalarında AComAA ile A1 segment hipoplazisinin birlikteliği yaklaşık %70 olarak açıklanmıştır. AComAA'na sahip hastalarda her iki A1 çapının birbirinden farklı olması olguların %80'inde gösterilmiştir (2). Çalışmamızda birinci grupta yer alan 103 hastada A1 segment asimetrisi %84,46; A1 segment hipoplazisi de %74,75 oranda bulunarak bu çalışmayla benzerlik göstermiştir.

A1 segment hipoplazisi görülen 77 hastadan 3 tanesinde (%2,91) anevrizma hipoplazi ile aynı yönden dolarken 74 hastada (%71,84) anevrizma hipoplazik olmayan A1 segment tarafından dolmaktaydı. Çalışmamızın amacı olarak belirlediğimiz A1 segment hipoplazisinin anevrizma oluşumuna etkisi anevrizmanın hipoplazik olmayan A1 segment tarafından dolduğu 74 hasta ile %71,84 oranda görülerek yüksek bir oran göstermiştir. Bu orana bakarak AComAA dominant A1 tarafından dolmuş hastaların oran olarak belirgin ölçüde yüksek olması sebebiyle; AComAA oluşumunda A1 segment hipoplazisinin rolü olduğundan bahsedilebilir.

Aynı zamanda birinci gruptaki 103 hastada ACA- A1 segment hipoplazisi görülme oranı diğer iki gruba kıyasla yüksek olarak izlendi. Birinci grupta A1 segment hipoplazisi %74,75 oranda görülürken ikinci grupta bu oran %11,79; üçüncü grupta ise %11,52 olarak izlendi. Bu oranlar birlikte değerlendirildiğinde A1 segment hipoplazisinin SAK tanılı AComAA'na sahip hastalarda, SAK tanısı almış olmasına rağmen AComAA olmayan hastalardan daha yüksek oranda izlendiği görülmüştür.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın sonucunda AComAA'na sahip hastalarda A1 segment hipoplazisi ve aplazisi (A1 segment asimetrisi) anterior dolaşımın diğer arter (ICA, MCA, ACA) anevrizmalarına sahip hastalardan ve anevrizması olmayan SAK hastalarından yüzde olarak önemli ölçüde yüksek bulundu. İstatistiki veriler ışığında bütün bunlar birlikte değerlendirildiğinde çalışmamızın amacı olarak belirlediğimiz A1 segment hipoplazisinin AComAA oluşumuna katkısı görüşünün savunulması mümkün olmuştur.

Çalışma sonucunda elde ettiğimiz verilere dayanarak; herhangi bir anjiyografik görüntüleme sonucunda A1 asimetrisi (hipoplazi+aplazi) saptanan hastalarda AComA'de anevrizma gelişme ihtimalinin yüksek olduğu söylenebilir, bu sebeple bu hastaların takip edilmesi önerilmelidir. Bunun yanı sıra eş zamanlı olarak anevrizma oluşumuna etkisi olan diğer tüm risk faktörlerinin de gözden kaçırılmaması, gerekli öneri ve tedavilerin düzenlenmesi önerilmelidir.

## ÖZET

### ACOM ANEVİRİZMALARINDA ACA-A1 SEGMENT HİPOPLAZİSİNİN ANEVRİZMA OLUŞUMUNA ETKİSİNİN DSA İLE GÖSTERİLMESİ

Nöroşirürji kliniklerinin en sık karşılaşılan anevrizma tipini anterior communican arter anevrizmaları (AComAA) oluşturur. Tüm intrakranial anevrizmaların yaklaşık %30-35'ini oluşturduğu düşünülen AComAA, anterior dolaşım anevrizmaları içinde yaklaşık %90'lık bir orana sahiptir. Anterior dolaşımın yapısal zayıflığı ve morfolojisinin anevrizma oluşumuna yatkınlığı bunun başlıca sebebi olarak düşünülmektedir. Proksimal anterior cerebral arterler (ACA) arasındaki çap farkına bağlı olarak anterior communican arterdeki (AComA) kan akımı ve kan basıncı değişir. Daha geniş olan A1 segment tarafında akım ve basınç daha fazla olur, bu sebeple geniş olan A1 segmenti ile AComA bileşkesi anevrizma oluşumuna daha yatkın hale gelir.

Bu çalışmada AComAA olan hastalarda ACA- A1 segment hipoplazisinin anevrizma oluşumuna katkısının araştırılması planlandı. ACA- A1 segment hipoplazisinin anevrizma oluşumu üzerine etkisinin gösterilmesi amaçlandı.

Çalışmada ocak 2016- aralık 2020 tarihleri arasında hastanemiz nöroşirürji servis ve yoğun bakımında yatan hastalara nöroanjiyografi ünitesinde yapılan dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) sonuçları retrospektif olarak incelendi. Birinci grup olarak AComAA'na sahip hastalar değerlendirilirken, ikinci grup olarak anterior dolaşımdaki diğer arter anevrizmaları (ACA, internal carotis arter, middle cerebral arter) ve üçüncü grup olarak DSA negatif subaraknoid kanama (SAK) hastaları değerlendirildi ve bu hastalarda da ACA- A1 segment çapları ölçüldü.

Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Nitel değişkenler arasındaki ilişki ki- kare analizi ile araştırıldı. Nicel değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama± standart sapma ya da minimum-maksimum şeklinde gösterildi. Nitel değişkenlere ilişkin tanımlayıcı istatistikler frekans (%) şeklinde ifade edildi.  $p < 0.05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Verilerin elde edilmesi için toplam 584 hasta ile çalışıldı, yaş ve cinsiyet gibi genel değerlendirmelerin yanında anevrizma yeri, ACA- A1 segment çapı, anevrizmanın dolun yönü, varsa A1 segment hipoplazisi ya da aplazisi değerlendirildi.

Çalışmamızın sonucunda AComAA'na sahip olan hastalarda ACA- A1 segment hipoplazisi görülme oranı diğer iki gruba göre yüksek olarak izlendi. Diğer arter anevrizmalarında ya da anevrizma saptanmayan hastalarda A1 varyasyonları arasında anlamlı farklılık gözlenmedi.

Bu çalışmada elde edilen veriler sonucunda A1 segment hipoplazisinin AComA'de kan akımını ve hemodinamik stresi etkileyebileceği bütün bunların sonucunda anevrizma oluşumuna zemin hazırlayacağı öngörülebilir. AComAA'na sahip hastalarda bulduğumuz oranlar çalışmamızda öngörülen hipotezi desteklemiştir.

**Anahtar Kelimeler:** A1 segment, Anevrizma, Hipoplazi,

## **ABSTRACT**

### **DESCRIPTION OF THE EFFECT OF ACA-A1 SEGMENT HYPOPLASIA ON ANEURYSM FORMATION IN ACOM ANEURYSMS WITH DSA**

Anterior communicating artery aneurysms (AComAAs) are the most common type of aneurysm in neurosurgery clinics. AComAAs, which are thought to constitute approximately 30-35% of all intracranial aneurysms, have a rate of approximately 90% among anterior circulation aneurysms. The structural weakness of the anterior circulation and the predisposition of its morphology to aneurysm formation are thought to be the main reasons for this. Depending on the difference in diameter between the proximal anterior cerebral artery (ACA), blood flow and blood pressure in the anterior communicating artery (ACoMA) change. Flow and pressure are greater on the wider A1 segment side, so the junction of the wider A1 segment and the ACoMA becomes more prone to aneurysm formation.

In this study, it was planned to research the contribution of ACA- A1 segment hypoplasia to aneurysm formation in patients with ACoMA. It was aimed to show the effect of ACA- A1 segment hypoplasia on aneurysm formation.

In this study, the results of digital subtraction angiography (DSA) performed in the neuroangiography unit of our hospital's neurosurgery service and intensive care unit between January 2016 and December 2020 were analyzed retrospectively. While patients with ACoMA were evaluated as the first group, patients with other arterial aneurysms in the anterior circulation (ACA, internal carotid artery, middle cerebral artery) and DSA negative subarachnoid hemorrhage (SAH) were evaluated as the second and third group, and in these patients the diameters of the segment (ACA- A1 segment) were measured too.

Whether the quantitative variables were suitable for normal distribution was examined with the Kolmogorov-Smirnov test. The relationship between qualitative variables was investigated by chi-square analysis. Descriptive statistics of quantitative variables were presented as mean±standard deviation or minimum-maximum. Descriptive statistics for qualitative variables were expressed as frequency (%).  $p < 0.05$  values were considered statistically significant.

In order to obtain data, a total of 584 patients were studied. In addition to general evaluations such as age and gender, aneurysm location, ACA-A1 segment diameter, filling direction of the aneurysm, A1 segment hypoplasia or aplasia, if any, were evaluated.

As a result of our study, the incidence of ACA-A1 segment hypoplasia in patients with AComAA was observed to be significantly higher than the general average. No significant difference was observed between A1 variations in other arterial aneurysms or in patients without aneurysm.

As a result of the data obtained in this study, it can be predicted that A1 segment hypoplasia may affect blood flow and hemodynamic stress, and as a result, it will pave the way for aneurysm formation. The rates we found in patients with AComAA supported the hypothesis predicted in our study.

**Key words:** A1 segment, Aneurysm, Hypoplasia,

## KAYNAKLAR

- 1- 1. Ökten Aİ, Güzel A. Beynin arteryel anatomisi. Turk Neurosurg 2012, 22 (3); 171-188
- 2- Kahriman Ç. Anterior serebral arter- anterior komünikan arter kompleksi radyolojik, anatomik ve klinik değerlendirmesi. Uzmanlık tezi, İstanbul: Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, 2009
- 3- Görgülü A, Çobanoğlu S, Şimşek O, Özsüer H, Hamamcıoğlu MK. İntrakranyal anevrizmalar. Düşünen Adam 2002, 15 (4); 239-244
- 4- Orakdöğen M, Tural Emon S, Somay H, Engin T, Is M, Hakan T. Vascular variations associated with intracranial aneurysms. Turk Neurosurg 2017, 27 (6); 853-862
- 5- Gunnal S, Farooqui M, Wabale R. Anatomical variability in the termination of the basilar artery in the human cadaveric brain. Turk Neurosurg 2015, 25 (4); 586-594
- 6- Kovač JD, Stanković A, Stanković D, Kovač B, Šaranović D. Intracranial arterial variations: A comprehensive evaluation using CT angiography. Med Sci Monit 2014, 20, 420-427
- 7- Nixon AM, Gunel M, Sumpio BE. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease. J Neurosurg 2010, 112; 1240-1253
- 8- Fisher E. Die Lagabwechrungen der vorderen Hirnarterie in gefassbild Zentralb Neurochir 1938, 3; 300-312
- 9- Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery 1996, 38; 425-433
- 10- Ziyal Mİ. Cerrahi Nöroanatomî-Disseksiyon Atlası. Ankara, Hacettepe Üniversitesi Yayınları 2007;10-22
- 11- Rhoton AL Jr. Cranial Anatomy and Surgical Approaches. Philadelphia Lippincott: Williams&Wilkins 2003, 134-136.

- 12- Chandra A, Li WA, Stone CR1, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain Circulation* 2017, 3 (2); 45-56
- 13- Kim S, Kang M, Choi JH, Kim DW. Safety of coil occlusion of the parent artery for endovascular treatment of anterior communicating artery aneurysm. *Neuroradiol J* 2016, 29; 201-7
- 14- Kleiss, E. Die verschiedenen Formen des Circulus arteriosus cerebialis Willisi (Eine statistische Untersuchung von 325 menschlichen Gehirnen). *Anat. Anz.* 1941/1942, 92; 216-230
- 15- Yaşargil MG. *Microneurosurgery. Volum I.* Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag 1984; 92-128
- 16- Fisher CM. Clinical syndromes in cerebral thrombosis, hypertensive hemorrhage, and ruptured saccular aneurysm. *Clin Neurosurg* 1975, 22; 117-147
- 17- Sarıoğlu AÇ. *Temel Nöroşirürji. Cilt I.* Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği 1995; 479-487
- 18- Yaşargil MG. *Microneurosurgery. Volum I.* Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag 1984; 72-91
- 19- Demir A. Akut İskemik İnme Geçiren Genç Yaş Grubundaki Hastalarda Risk Faktörleri ve Etiyolojik Sebeplerin Retrospektif İncelenmesi. *Uzmanlık Tezi. İstanbul: Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Servisi; 2006*
- 20- Gibo HC, Carver C, Rhoton AL, Lenkey C, Mitchell RJ. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1981, 54; 151-169
- 21- Rosner SS, Rhoton AL Jr, Ono M, Barry M. Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. *Neurosurg* 1984, 61; 468-485
- 22- Wilson G, Riggs He, Rupp C. The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1954, 11; 128-134

- 23- Ujiie H, Liepsch DW, Goetz M ve ark. Hemodynamic Study of the Anterior Communicating Artery Stroke 1996, 27; 2086-2094
- 24- Karazincir S, Ada E, Sarılmaz A ve ark. İntrakranial anevrizmalara eşlik eden vasküler varyasyon ve anomalilerin sıklığı. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2004, 10; 103-109
- 25- Balaban M, Toplal BN, Hakyemez B, Oruç E, Parlak M. Subakut Evre Subaraknoid Kanamanın Tanısında Kontrastsız BT ve Farklı MR Sekanslarının Karşılaştırılması Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2006, 32 (1); 21-24
- 26- Berber O. Internal Carotis Arter Sifon Tiplerinin Serebral Anevrizma ile İlişkisinin Retrospektif Olarak İncelenmesi. Uzmanlık tezi, Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi Nöroşirürji Kliniği, 2018
- 27- Türköz A. Subaraknoid kanamalı hastalarda willis poligonu ve baziller arter varyasyonlarının retrospektif incelenmesi. Uzmanlık Tezi. Samsun, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve sinir cerrahisi A. D. ;2015
- 28- Yılmaz DM. Spontan Subaraknoid Kanama ve Sonrası Gelişen Vazospazm ve Geç İskemik Defisitte Serum ve Beyin Omurilik Sıvısında Sitokin Düzeylerinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi. Adana, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2005
- 29- Epidemiology of aneurysmal subaraknoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subaraknoid Hemorrhage Study (ACROSS). Stroke. 2000, 31; 1843–1850
- 30- Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subaraknoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. Stroke 2000, 31; 1054 –1061
- 31- Waihrich E, Clavel P, Mendes G.A.C, Losif C, Moraes Kesler I, Mounayer C. Influence of carotid siphon antomy on brain aneurysm presentation. Published July 6, 2017 as 10.3174/ajnr.A5285.

- 32- Caner B, Hou J, Altay, Fujim, 2nd, Zhang JH. Transition of research focus from vasospasm to early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurochemistry* 2012, 123 (2);12-21
- 33- Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001, 124 (pt 2); 249 –278
- 34- Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998, 29; 251–256
- 35- Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med*. 1992, 326; 733–736
- 36- Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM. Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg* 1994, 81; 525-530
- 37- Biller J, Godersky JC, Adams H. Management of Aneurysmal SAH. *Stroke* 1988, 19; 1300-5
- 38- Greenberg MS. *Nöroşirurji El Kitabı*. 6.baskı ed. Ankara: Güneş Kitabevi 2013; 781-826
- 39- Kahyaoğlu O. *Anevrizmal Subaraknoid Kanama Sonrası Görülen Serebral Vazospazmın Saptanması ve Takibinde Transkraniyal Doppler Ultrasonografinin Yeri*. Uzmanlık Tezi. İstanbul, Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Hastanesi Nöroşirurji Kliniği; 2006
- 40- Mansuri D. *Spontan Subaraknoid Kanama ve sonrası gelişen vazospazm ve geç iskemik defisitte serum ve beyin omurilik sıvısında sitokin düzeylerinin araştırılması*. Uzmanlık Tezi Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı 2005
- 41- Grote E, Hassler W. The critical first minutes after SAH. *Neurosurgery*, 1988, 22; 654-657.

- 42- Hizdra A, Vermculen M, Van Gijn J. Respiratory arrest in SAH, Neurology (NY), 1984, 34; 1501-1504
- 43- Venmeulen M, Van Gijn M. The diagnosis of Subaraknoid hemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990, 53; 365-72
- 44- Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset BD, Villiers JC. Anniversarial subaraknoid hemorrhage scale report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988, 51 (11); 1457
- 45- Kase CS, Intracerebral Hemorrhage. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J (Eds.). Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann 2000; 1251-67.
- 46- Early surgery versus initial conservative treatment in patients spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. [editorial] Lancet 2005, 365; 387-97.
- 47- Bederson JB. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subaraknoid Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke [serial online]. 2009
- 48- Kassel NF, Toren JC, Haley C. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. J Neurosurg 1970, 73; 18-36
- 49- Egemen E, Solaroğlu İ. Subaraknoid Kanama ve Tedavisi. Nöroşirürjiye Giriş. US Akademi 2016;164
- 50- Serrone JC, Maekawa H, Tjahjadi M, Hernesniemi J. Aneurysmal subaraknoid hemorrhage: pathobiology, current treatment and future directions. Expert Rev Neurother 2015, 15 (4); 367-80
- 51- Van Asch CJ, Van DerSchaaf IC, Rinkel GJ. Acute Hydrocephalus and cerebral perfusion after aneurysmal subaraknoid hemorrhage. AJNR Am J Neuroradiol 2010, 31 (1); 67-70

- 52- Findlay JM. Cerebral vasospasm. In: Winn HR (Ed.). Youmans Neurological Surgery. West Philadelphia: Saunders 2004; 1839-67
- 53- Jou LD, Lee DH, Morsi H, et al. Wall shear stress on ruptured and unruptured intracranial aneurysms at the internal carotid artery. AJNR Am J Neuroradiol 2008, 29; 1761-67
- 54- Wolpert SM. On the radiologic diagnosis of cerebral aneurysms with plain films and cerebral angiography: A historical survey. Am J Neuroradiol 1995, 16; 181-184
- 55- Aktürk Y. Intrakranyal Arterlerde Konjenital Varyasyon ve Anomalilerin Sıklığı ve Intrakranyal Anevrizmalar ile Birlikteliği. Uzmanlık tezi, Tokat: Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, 2009
- 56- Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology. Missouri, Mosby-year Book 2012
- 57- Lasjaunias P, Wuppalapati S, Alvarez H ve ark. Intracranial aneurysms in children aged under 15 years: review of 59 consecutive children with 75 aneurysms. Childs Nerv Syst 2005, 21; 437-450
- 58- Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wismenga C. Genetics of intracranial aneurysms. Lancet Neurol 2005, 4; 179-89
- 59- Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, forth edition 2009, 1; 753-773
- 60- Yonas, Ferrell RE, Brufsky A ve ark. Molecular anatomy of an intracranial aneurysm : Coordinated expression of genes involved in wound healing and tissue remodeling. Stroke 2001, 32; 1036-1042
- 61- Uysal E, Öztora F, Özel A ve ark. Detection and evaluation of intracranial aneurysms with 16-row multislice CT angiography: comparison with conventional angiography. Emerg Radiol 2008, 15; 311-316
- 62- Chalif DJ, Weinberg JS: Surgical treatment of aneurysms of the anterior cerebral artery. Neurosurg Clin N Am 1998, 9; 797-821

- 63- Sengupta R.P. Surgical Management of anterior cerebral and anterior communicating artery aneurysms. In Schmidek HH (ed) Operative Neurosurgical Techniques fourth ed. New York WB Saunders 2000; 1181-1204
- 64- Berkman MZ, Derinkök T. Süper Dev Anevrizmalar: 2 Olgu Bildirimi. Sinir Sistemi Cerrahisi Derg 2008, 1; 37-42
- 65- Egemen N, Özdemir M. Anterior Kommünikan Arter Anevrizmaları. Turk Neurosurg 2012, 22 (3); 197-205
- 66- Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T: Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1997, 40; 1155-1159
- 67- Beck J, Rohde S, el Beltagy M, Zimmermann M, Berkefeld J, Seifert V, Raabe A: Difference in configuration of ruptured and unruptured intracranial aneurysms determined by biplanar digital subtraction angiography. Acta Neurochir 2003, 145; 861-865
- 68- Forbes G, Fox AJ, Huston J 3rd, Wiebers DO, Torner J: Interobserver variability in angiographic measurement and morphologic characterization of intracranial aneurysms: A report from the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 1996, 17; 1407-1415
- 69- Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemela M, Rinne J, Lehto H, Ronkainen A, Koivisto T, Jaaskelainen JE: Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. Surgical Neurology 2008, 70; 8-29
- 70- Edlow JA, Caplan LR: Avoiding pitfalls in the diagnosis of subaraknoid hemorrhage. N Engl J Med 2000, 342; 29-36
- 71- Greenberg Mark S: Handbook of Neurosurgery. New York: Thieme, 2006; 810-811
- 72- Laidlaw JD, Kevin HS. Ultra early surgery for subaracnoid hemorrhage:outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. J Neurosurg 2002, 97; 250-258

- 73- Sekhar LN, Natarajan SK, Britz GW, Ghodke B: Microsurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Neurosurgery* 2007, 61 (2); 273–292
- 74- Ünal F, Döşoğlu M, Önal SÇ ve ark. Kafa içi multipl anevrizmalar. *Turk Neurosurg* 1992, 4; 273-278
- 75- Osawa M, Hongo K, Tanaka Y ve ark: Results of direct surgery for aneurysmal subaraknoid haemorrhage: outcome of 2055 patients who underwent direct aneurysm surgery and profile of ruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2001, 143; 655-664
- 76- Chang SD, Nader R. Anterior Kommunikan Arter Anevrizmasının Cerrahi Onarımı (Çeviri: T. Cem Ovalıoğlu, Anas Abdallah). *Nöroşirürji Cerrahi İncelikler Kraniyal (Çeviri)* 2018, 65; 300-302
- 77- Şano H. Anterior communicating artery aneurysms. In: Sekhar LN, Fessler R, eds. *Atlas of Neurosurgical Techniques: Brain*. New York. Thieme Medical Publishing 2006; 142-151
- 78- Çiftçi E, Çakır Ö. Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi. *Türk radyoloji seminerleri Trd Sem* 2018, 6; 27-44
- 79- Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management. *Scientific World Journal* 2015; 954
- 80- Byrne JV, "Arterial Aneurysms", *Tutorials in Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology*, Springer International Publishing, Cham, Switzerland 2017; 141-84
- 81- Ulutabanca H, Kurtsoy A. Serebral Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi: Akım Yönlendirici Stent ve Koil Kullanımı. *Turk Neurosurg* 2018, 28 (1); 16-21
- 82- Adeeb N, Griessenauer CJ, Foreman PM, Moore JM, MotieiLangroudi R, Chua MH, Gupta R, Patel AS, Harrigan MR, Alturki AY, Ogilvy CS, Thomas AJ. Comparison of stentassisted coil embolization and the Pipeline Embolization Device for endovascular treatment of ophthalmic segment aneurysms: A multicenter cohort study. *World*

- Neurosurg 2017, 105; 206-212
- 83- Morris P. Practical neuroangiography. Üçüncü baskı, Baltimore: Williams and Wilkins 2013; 249-290
- 84- Jiang B, Paff M, Colby GP, Coon AL, Lin LM. Cerebral aneurysm treatment: Modern neurovascular techniques. Stroke Vasc Neurol 2016, 25 (1); 93-100
- 85- Binet EF, Angtuaca EJC. Radiology of intracranial aneurysm. In Wilkins RH (ed), Neurosurgery, Vol 2, New York: McGraw Hill 1985; 1341-1354
- 86- Lu L, Zhang LJ, Poon CS, Wu SY, Zhou CS, Luo S, Wang M, Lu GM. Digital Subtraction CT Angiography for Detection of Intracranial Aneurysms: Comparison with Three-dimensional Digital Subtraction Angiography. Radiology 2012, 262 (2); 605
- 87- Li YS, Haga JH, Chien S. Molecular basis of the effects of shear stress on vascular endothelial cells. J Biomech. 2005, 38; 1949–1971
- 88- Macchi C, Catini C, Federico C, Gulisano M, Pacini P, Cecchi F, et al. Magnetic resonance angiographic evaluation of circulus arteriosus cerebri. Italian Journal of Anatomical Embryology 1996, 10 (2); 115-23
- 89- Alnaes MS, Isaksen J, Mardal KA, et al. Computation of hemodynamics in the circle of Willis. Stroke 2007, 38; 2500-2505
- 90- Lindekleiv HM, Valen-Sendstad K, Morgan MK, Mardal KA, Faulder K, Magnus JH, Waterloo K, Romner B, Ingebrigtsen T. Sex Differences in Intracranial Arterial Bifurcations. Gender Medicine 2010, 7 (2)
- 91- Clarke G, Mendelow AD, Mitchell P. Predicting the risk of rupture of intracranial aneurysms based on anatomical location. Acta Neurochir (Wien) 2005, 147; 259-263
- 92- Zhang X, Yao ZQ, Karuna T, He XY, Wang XM, Li XF, Liu WC, Li R, Guo SQ, Chen YC, Li GC, Dua CZ. The role of wall shear stress in the parent artery as an independent variable in the formation status of anterior communicating artery aneurysms. European Radiology 2019, 29;689–698

- 93- Ingebrigtsen T, Morgan MK, Faulder K, Ingebrigtsen L, Sparr T, Schirmer H. Bifurcation geometry and the presence of cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg* 2004, 101; 108–113
- 94- 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. *J Neurosurg* 2017, 127; 89–95
- 95- Feng W, Zhang L, Li W, Zhang G, He X, Wang G, Li M, Qi S. Relationship between the morphology of A-1 segment of anterior cerebral artery and anterior communicating artery aneurysms. *African Health sciences* 2014, 14 (1)

