

Derleme

Anterior Kommünikan Arter Anevrizması Tedavisinden Sonra Gelişen Kişilik Değişikliği

Change in Personality After the Treatment of Anterior Communicating Artery Aneurysm

Mert SAHİNOĞLU

Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

ÖZ

Hastalarda serebral anevrizma rüptürü veya cerrahisi sonrasında nörodefisitler gözlenmese de kognitif fonksiyon bozuklukları ve kişilik değişiklikleri görülebilir. Anterior kommünikan arterin (ACoMA) ve perforanlarının beslediği serebral alanlar nedeniyle özellikle ACoMA anevrizmalarının tedavisi sonrasında da kişilik değişiklikleri gelişmektedir. ACoMA anevrizmalarının tedavisi sonrasında gelişen kişilik değişiklikleri reaktif veya organik nedenlerden dolayı ortaya çıkar. Literatürde bu konu ile ilgili birçok çalışma olup özellikle iskemiye sekonder gelişen fokal hasarın ve diffüz beyin hasarının ayırımı ile ilgili patofizyolojiler üzerinde durulmaktadır. Fokal hasar açısından daha çok limbik sistem ve frontal lob alanları incelenirken, diffüz beyin hasarı açısından da anevrizmanın rüptürü sonrasında gelişen komplikasyonlar ve cerrahi teknikler ön plana çıkmaktadır. Tüm bu çalışmaların sonucunda çıkan görüşlerin yoğunlaştığı nokta ise, ACoMA perforanları ve vazospazma bağlı gelişen fokal hasardır. Ancak endovasküler tedavilerin sıklığının artması ve gelişen teknolojinin sağladığı ileri radyolojik tetkikler ile yapılacak çalışmalara halen ihtiyaç vardır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Anterior kommünikan arter, Frontal lob, Kişilik değişikliği

ABSTRACT

Although neurodeficits have not been observed in patients after rupture or surgery of cerebral aneurysms, cognitive function disorders and personality changes may be seen. As the cerebral areas are supplied by ACoMA and its perforators, personality changes can develop especially after ACoMA aneurysm treatment. Personality changes can occur due to reactive or organic reasons after ACoMA aneurysm treatment. In the literature, many of the relevant studies are focused especially on the pathophysiology related to the differentiation of focal damage secondary to ischemia and diffuse brain damage. While the limbic system and frontal lobe areas are investigated for focal damage, complications and surgical techniques after rupture of an aneurysm are studied in terms of diffuse brain injury. As a result of all these studies, the focus is on focal damage due to the ACoMA perforators and vasospasm. However, there is still a need for studies to be conducted with advanced radiological techniques with the increasing frequency of endovascular treatments and the developments in technology.

KEYWORDS: Anterior communicating artery, Frontal lobe, Personality change

■ GİRİŞ

Günümüzdeki teknolojik ilerlemeler ile birlikte endovasküler girişimin, mikroşirürjikal tekniklerin, nöroradyolojinin ve nöroanestezinin gelişmesi intraserebral anevrizma

tedavisinde morbidite ve mortalite oranlarını düşürmektedir (18). Ancak serebrovasküler anatomiye üst düzeyde hakim olmak anevrizma tedavisi sonrası gelişebilecek komplikasyonların önüne geçmede hâlâ en önemli faktörlerdendir. Anterior



Yazışma adresi: Mert ŞAHİNOĞLU

E-posta: msahinoglu09@gmail.com

kommünikan arter de (ACoM), normal anatomisinden farklı birçok varyasyonları olan serebrovasküler yapıdır. Ayrıca birçok perforana sahip olması daha da karmaşık bir anatomiye sahip olmasına neden olmaktadır. Bu yüzden ACoM'in rüptüre veya rüptüre olmayan anevrizmalarının tedavisi varyasyonlar ve perforanlar nedeniyle daha zordur (5). Bunlara dikkat edilmediği durumlarda, anevrizma tedavisi sonrasında hastalarda belirgin nörodefisit gelişmese bile hayat kalitelerini etkileyebilecek kognitif bozuklukların yanında kişilik değişiklikleri ortaya çıkabilmektedir.

■ ANTERIOR KOMMÜNİKAN ARTER ANEVİZMASI VE KİŞİLİK DEĞİŞİKLİĞİ

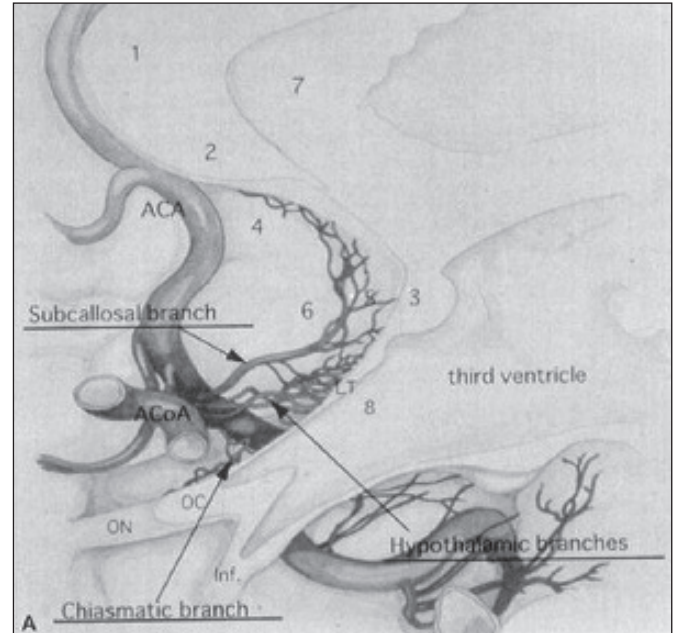
ACoM anevrizmasına bağlı kişilik değişiklikleri anevrizmanın rüptürü sonrası gelişebileceği gibi anevrizmanın endovasküler ve cerrahi tedavisi sonrasında da gelişebilmektedir. Anevrizmanın tedavisi sonrası gelişen kişilik değişiklikleri organik ve/veya reaktif nedenlerden dolayı meydana gelebilmektedir (7, 14,15).

Reaktif nedenlerden dolayı meydana gelebilecek kişilik değişiklikleri sadece ACoM anevrizmaları için değil tüm anevrizmalar için ortaya çıkabilecek bir komplikasyondur. Kişilik değişiklikleri daha çok 'ya tekrar kanarsa', 'ölecek miyim?', 'ameliyat olacak mıyım?', 'yaşadığım acıları tekrar yaşayacak mıyım?' gibi endişe ve korkuların getirdiği duygusallık, kırılabilirlik, alınganlık, içine kapanıklık; ters yansıma şeklinde vurdumduymazlık veya agresiflik gibi değişikliklerdir. Yapılan çalışmalarda da kişilik değişikliğine neden olabilecek bu reaktif etkenlerin, anevrizma tedavisi sonrası ortalama 1 ay ile 3 sene arasında devam ettiği şeklindedir. Bu sürenin endovasküler veya cerrahi tedavi ile değişmediği de belirtilmektedir. Ancak hastalarda endovasküler tedavi öncesinde cerrahi tedaviye göre anksiyetenin daha az olduğu özellikle belirtilmektedir. Kişilik değişikliğine neden olan reaktif etken ortadan kalktığında kişilik değişikliğinin düzleme eğiliminde olduğunu belirten yayınlar da mevcuttur (3).

Literatürde, ACoM anevrizmalarının tedavisi sonrası gelişen organik nedenli kişilik değişiklikleri için ise, ACoM perforanları sayesinde frontal lob ile olan ilişkisi ve vazospazm, cerrahi sırasında frontal lobun retraksiyonu, hidrosefali, cerrahi sonrası serebral ödem, cerrahinin şekli ve zamanlaması özellikle araştırılmaktadır. (4,5,8,10,13,17,18).

ACoM arterin frontal lob ile olan ilişkisinde ACoM arterin perforanları büyük rol oynar. Bu perforanlar; korpus kallozum genusunu ve rostrumunu, anterior kommissurayı, singulat girusu, forniksi, limbik sistemi, septum pellucidum, paraterminal girusu, anterior hipotalamusu, lamina terminalisi, optik kiazmayı, optik sinir süperiorunu, anterior perforan substansı beslerler (Şekil 1) (5,6). ACoM anevrizmasının cerrahi veya endovasküler tedavisi sırasında ACoM ve perforan anatomisine dikkat edilmez ve/veya vazospazm gelişirse ise akım dışı kalan perforanın beslediği frontal lobdaki bölgenin fokal iskemisine bağlı olarak kişilik değişikliğinin ortaya çıkacağına dair birçok çalışma literatürde mevcuttur (Tablo I) (4,8,10,13). Damasio ve ark., Storey, Steinman ve Bigler bu durumu frontal lob sendromuna benzetmişlerdir (4). Alexander ve Freedman ise diensefalik ve mesial temporal

yapıların hasarı nedeniyle amnezisi ve apatisi gelişen ACoM anevrizmalı hastalarda ciddi kişilik değişiklikleri olduğunu saptamışlardır. Özellikle bu hastalarda septal alan ve lateral hipotalamus boyunca seyreden retiküler aktive edici sistemin uyarılmasını sağlayan orta ön beyin yolaklarının etkilenmesini tartışmışlardır. 11 olguda da fokal hasara bağlı hastalarda kişilik değişikliğinin geliştiğini belirtmişlerdir (1). Irle ve ark. ise ACoM anevrizması sonrası özeleştirici ve yargılama özelliklerini kaybeden kişilerde ventro-medial frontal hasar olduğunu, duygulanım eksikliği ve enerji yoksunluğu olanlarda hipotalamik ve bazal ön beyin hasarı olduğunu ileri sürmüşlerdir (17). Deluca ve ark.nın ACoM anevrizmalarındaki nöroanatomik ve nöropsikolojik literatür taramalarında ise bu anevrizmalara bağlı kişilik değişikliklerinin özellikle frontal lob medio-basal bölgelerindeki hasara bağlı olduğunu vurgulanmıştır (4). Ayrıca Deluca ve ark.nın ACoM anevrizması sonrası kognitif disfonksiyon konusundaki çalışmasında, ACoM anevrizmasının tedavisi sonrasında ACoM perforanlarının hasarı nedeniyle gelişen hafıza kaybı, kişilik değişikliği ve konfabülasyona 'ACoM Sendromu' olarak değinilmiştir (10). ACoM anevrizmasının yarattığı hasar sonrası ortaya çıkan kişilik değişikliğini de içeren bu üç semptom, 1980 yılı ve öncesinde Korsakoff Sendromunun semptomlarına benzerliği ile anılsa da, özellikle 1980 yılından sonra ACoM Sendromu olarak geçmeye başlamıştır (8,13,18). Bu sendromda görülen kişilik değişikliğinden ise dürtüsellikte artma, sabırsızlık, şartlı refleksin yitimi, duygusallık, depresyon, apati ve kararsızlık gibi kavramlar olarak bahsedilmektedir (8). Levy yaptığı çalışmada özellikle duygusal-afektif apatiklerde orbito-medial prefrontal kortekste hasar olduğunu saptamış ve bu yüzden ACoM



Şekil 1: Anterior kommünikan arterin perforanları. 1- korpus kallozum genu 2- korpus kallozum rostrumu 3- anterior kommissura 4- anterior singulat girus 5- Paraterminal girus 6- septum pellucidum 7- anterior hipotalamus 8- Optik Kiazma ON- Optik Sinir LT- Lamina Terminalis Inf- Infundibulum ACA- Anterior serebral arter (6).

Tablo I: AComA Anevrizması ve Tedavi Sonrasında Gelişen Kişilik Değişikliği İle İlgili Yapılan Çalışmaların Yazarı, Çalışmanın Yılı ve Kişilik Değişikliğine Yol Açtığı Düşünülen Serebral Bölge

Yazar	Yıl	Çalışılan serebral bölge
Talland	1967	Diensefalon
Luria	1973, 1980	Mediobazal frontal lob Limbik sistem
Alexander ve Freedman	1984	Septal alan, Hipotalamus
Damasio ve ark.	1985	Orbitofrontal
Steinman ve Bigler	1986	Frontal lob
Phillips ve ark.	1987	Septal alan, Hipotalamus
Irle ve ark.	1992	Basal önbeyin, Hipotalamus Ventromedial frontal
DeLuca ve ark.	1995	Mediobazal frontal lob Hipotalamus
Devinsky	1995	Anterior singulat
Ridderinkhof	2004	Medial prefrontal korteks Lateral prefrontal korteks
Levy	2006	Orbito-medialprefrontal korteks Limbik sistem
Szatkowska	2007	Medial prefrontal korteks Lateral prefrontal korteks
Korczyń	2014	Forniks

anevrizmaları sonrasında çıkan kişilik değişikliğinde medial frontal korteksi besleyen perforanların öneminden bahsetmiştir (11). 2004 senesinde Ridderinkhof ve 2007 senesinde Szatkowska da çalışmalarında, medial veya lateral frontal korteks ve kişilik değişikliği arasındaki bağlantının önemini vurgulamaktadırlar (16,19). Devinsky ise AComA anevrizması rüptürü sonrası gelişen duygulanım azlığını anterior singulat bölgenin etkilenmesine bağlamaktadır (8). Korczyk'in de 2014 senesindeki AComA sendromu gelişmiş hastasında diffüzyon tensor traktografi yöntemi ile saptadığı forniks hasarından bahsetmektedir. (9).

Bazı yazarlar da özellikle AComA anevrizması cerrahisi sonrasında gelişen kişilik değişikliğinin, bir şekilde perforan akımının bozulması (perforanın kliplenmesi veya vazospazm) sonucu oluşan fokal hasara bağlı değil, diffüz serebral hasar nedeniyle olabileceğine dikkat çekmişlerdir. Bu diffüz serebral hasarın oluş mekanizmasını hidrosefali, cerrahi sırasında frontal lob retraksiyonu, intraserebral kanamaya bağlı serebral ödem, cerrahinin zamanlaması ve cerrahinin tipi gibi farklı nedenlere bağlamaktadırlar (2,6,12). Ayrıca AComA anevrizmasının yarattığı hasarın daha çok diffüz beyin hasarına bağlı olduğunu savunan çoğu yazarın çalışması, anevrizmanın tedavisi sonrasında değil anevrizmanın rüptürü sonrasındadır. Bu hipotezlerini de subaraknoid kanama sonrası gelişen amnezi ve kognitif fonksiyon kayıpları üzerinden savunmaktadırlar (2,4,6,17).

Son dönemde ise serebral anevrizma tedavisinde endovasküler tedavinin yerinin artması ile AComA anevrizmasının tedavisi sonrası gelişen kişilik değişikliğini cerrahi ve endovasküler yaklaşım açısından da değerlendiren yayınlar giderek artmaktadır. Bu konu ile ilgili günümüze kadar yapılan çalışmalarda, AComA anevrizmasının cerrahisi veya endovasküler tedavisi sonrasında kişilik değişikliği gelişme sıklıklarında belirgin fark saptanmamaktadır (13).

■ SONUÇ

AComA anevrizması cerrahisi sonrasında gelişen kişilik değişikliğinde, reaktif nedenleri organik nedenlerden ayırmak gereklidir. Organik bir faktör olan perforanların çalışmaması ve vazospazmın yarattığı iskemi, kişilik değişikliğinde büyük rol oynar. Diffüz beyin hasarı ise mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. AComA anevrizmasının özellikle tedavisinden sonra gelişen kişilik değişikliği ile ilgili yapılan çalışmalar literatürde azdır. Özellikle rüptüre olmamış AComA anevrizması ile rüptüre olmuş AComA anevrizması tedavisi sonrası gelişen kişilik değişikliğinin karşılaştırmalı çalışmalarının yapılması literatüre katkı sağlayacaktır. Çalışmalarda cerrahi sonrasında yapılacak MR traktografi gibi radyolojik tetkikler kişilik değişikliği gelişmesinin sebeplerinin anlaşılmasında daha fazla yardımcı olacaktır. Artan endovasküler tedavi yaklaşımları ile birlikte 'AComA anevrizmasının tedavisi sonrasında gelişen kişilik değişikliği' konusunda endovasküler

ve cerrahi tedavinin karşılaştırıldığı daha fazla çalışma ortaya çıkacaktır. Bu çalışmalar ise günümüzdeki benzer çalışmaların sonuçlarının sorgulanmasına neden olacaktır.

■ KAYNAKLAR

1. Alexander MP, Freedman M: Amnesia after anterior communicating artery aneurysm rupture. *Neurology* 34:752-757, 1984
2. Baweja R, Mensinkai A, Reddy K, Sahlas DJ: Fornix infarction after clipping of anterior communicating artery aneurysm. *Can J Neurol Sci* 42:205-207, 2015
3. Bonares MJ, Manoel ALO, Macdonald RL, Schweizer TA: Behavioral profile of unruptured intracranial aneurysms: A systematic review. *Ann Clin Transl Neurol* 1(3): 220-232, 2014
4. DeLuca J, Diamond BJ: Aneurysm of the anterior communicating artery: A review of neuroanatomical and neuropsychological sequelae. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 17(1):100-121, 1995
5. Egemen N, Özdemir M: Anterior kommunikan arter anevrizmaları. *Türk Nöroşir Derg* 22(3):197-205, 2012
6. Fujii T: Perforating branches of the anterior communicating artery: Anatomy and infarction. In: Takahashi S (ed). *Neurovascular Imaging: MRI & Microangiography*. London: Springer, 2010:189-196
7. Galić S: Neuropsihologijjska procjena: Testovi i tehnike. *Jastrebarsko: Naklada Slap. Hrvatski*, 2002:1-456
8. Haug TK: Cognitive functioning and health related quality of life after treatment of intracranial aneurysms. (Doctoral Thesis), Oslo: University of Oslo Faculty of Medicine, 2008: 27-35
9. Korczyn AD: Is anterior communicating artery syndrome related to fornix lesions? *Journal of Alzheimer's Disease* 42(3): 199-204, 2014
10. Lawton MT, Mirzadeh Z: Surgical management of anterior communicating and anterior cerebral artery aneurysms. *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques altıncı basım*, 2012:882-896
11. Lindquist G, Norlen G: Korsakoff's syndrome after operation on ruptured aneurysm of the anterior communicating artery. *Acta Psychi Scand* 42(1):24-34, 1966
12. Mavaddat N, Kirkpatrick PJ, Rogers RD, Sahakian BJ: Deficits in decision-making in patients with aneurysms of the anterior communicating artery. *Brain* 123(10):2109-2117, 2000
13. Nassiri F, Workewych AM, Badhiwala JH, Cusimano MD: Cognitive outcomes after anterior communicating artery aneurysm repair. *Can J Neurol Sci* 45:415-423, 2018
14. Pačić-Turk L, Kostović-Srzić M: Klinička neuropsihologija. Skripta za studente zdravstvenog veleučilišta. Available from: www.zvu.hr; (in Croatian), 2011
15. Pačić-Turk L, Šulentić T, Meštrović AH, Paladino J, Mrak G: Personality changes following brain artery aneurysm surgery. *Acta Clin Croat* 55: 565-578, 2016
16. Ridderinkhof KR, Ullsperger M, Crone EA, Nieuwenhuis S: The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *Science* 306(5695): 443-447, 2004
17. Santos CB, Carvalho SC, Figueiredo EG, Teixeira MJ: Neurophysiological findings after anterior communicating artery aneurysm surgery (AcomA): A literature review. *Arq Bras Neurocir* 30(1):14-18, 2011
18. Stenhouse LM, Knight RG, Longmore BE, Bishara SN: Long-term cognitive deficits in patients after surgery on aneurysms of the anterior communicating artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:909-914, 1991
19. Szatkowska I, Szymanska O, Bojarski P, Grabowska A: Cognitive inhibition in patients with medial orbitofrontal damage. *Exp Brain Res* 181:109-115, 2007