

Anterior Kommünikan Arter Anevrizmaları

Anterior Communicating Artery Aneurysms

Nihat EGEMEN¹, Mevci ÖZDEMİR²

¹Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İbn-i Sina Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahi Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

Yazışma Adresi: Nihat EGEMEN / E-posta: nihategemen@hotmail.com

ÖZ

Anterior kommünikan arter anevrizmaları nöroşirürji kliniğinde en sık karşılaşılan anevrizma tipidir. İntrakranial anevrizmalar kadınlarda daha sık görülür. Ancak AComA anevrizmalarında durum daha farklıdır, AComA anevrizmaları erkeklerde bayanlardan daha sık görülür. Rüptür için pik yaş 50'dir. Multipl anevrizması olan hastalarda rüptür riski belirgin olarak daha fazladır. Kanama sıklığı ilkbahar ve sonbaharda daha yüksektir. Anevrizma morfolojisi rüptür riskini tahmin etmede yardımcı olabilir. Yüzeysel irregüleritesi veya multilobülasyon riski arttırmaktadır. Küçük, tek keseli düzgün kenarlı bir anevrizmanın rüptür riski aynı boyuttaki multilobüle bir anevrizmanın rüptür riskine oranla daha azdır. Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemi hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterlerin anatomik yapısına, cerrahın tecrübesine bağlıdır ve tedaviye olayın seyride göz önünde bulundurularak karar verilmelidir. Endovasküler uygulamalar özellikle yaşlı, yüksek tıbbi riskli ve anatomik olarak zorluk arz eden anevrizmalarda cerrahi tedaviye bir alternatif oluşturabilir. İntrakranial anevrizma tedavisinde primer hedef anevrizma kesesinin tamamının, rezidü bırakmadan güvenli bir şekilde oklüde edilmesidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Anevrizma, Anterior kommünikan arter, Subaraknoid kanama, Parankimal hematoma, Ventriküler hematoma

ABSTRACT

Anterior communicating artery (A com A) aneurysms are one of the most seen aneurysm among other locations. Intracranial aneurysms are frequently seen in women, instead A com A Aneurysms are mostly seen in men. Fifth decade is peak time for A com A bleeding. Spring and autumn is also has higher risk for bleeding as well as who have multiple aneurysms. Morphological analysis of aneurysm may be helpful for prediction of rupture risk. Surface irregularity and multilobulation has higher risk for bleeding. Best treatment option for these patients varies due to age, medical condition, aneurysm location, anatomical structure of the aneurysm and experience of the neurosurgeon. Endovascular treatment may be an alternative for selected patients. Primary goal of the operation is occluding of the whole aneurysm without any residual.

KEYWORDS: Aneurysm, Anterior communicating artery, Subarachnoid hemorrhage, Intraparanchimal haematoma, Intraventricular haematoma

TARİHÇE

Beyinde anevrizmatik genişlemeye bağlı kanama olabileceği ilk olarak Antik çağda Rufus tarafından, subaraknoid kanamanın (SAK) kesin tanımlanması ise 1769 yılında Morgagni tarafından yapılmıştır (12). Gerçek anlamda ilk anevrizma tarifini 1765'de Biuni yaptıktan sonra 1814'de Blackall kanamış bir anevrizmayı bildirmiştir (32). Anevrizmaya yönelik ilk cerrahi girişim ise 1885 yılında Horsley tarafından kanamayı önlemek için her iki karotis arteri bağlayarak yapılmıştır (13,33).

Anterior kommünikan arter (AComA) anevrizmasının cerrahi tedavisi ise 1936 yılında Tönnis, 1942 yılında Dandy tarafından tarif edilmiştir. Ancak anterior sirkülasyonun en tehlikeli anevrizmaları olarak kabul edildikleri için uzun süre göz ardı edilmişlerdir. İlk başarılı cerrahi seri 1953 yılında Norlen ve Barnum tarafından yayınlanmıştır (44).

Anterior kommünikan arter anevrizmalarının cerrahi tedavi sonuçlarının tatmin edici olmaması farklı tedavi yöntemlerinin tanımlanmasına neden olmuştur. 1956 yılında Logue dominant hemisferde proksimal anterior serebral arter ligasyonunu önermiştir ve Cook, Scott ve Hockey uzun yıllar

bu yöntemi kullanmışlardır. 1969 yılında Tindall ve Odom anjiyografi esnasında hipoplastik A1 segmenti görülen vakalarda servikal karotid arter ligasyonunu önermişlerdir. Mulan ve ark. 1969 yılında stereotaksik trombozisi önermiş, 1974 yılında ise Serbinenko balon oklüzyon yöntemini uygulamıştır. Bir diğer teknik ise Mount ve Antunes'in 1975 yılında öne sürdükleri Wrapping ve Coating'dir (44).

SIKLIK

Anterior kommünikan arter anevrizmaları nöroşirürji kliniğinde en sık karşılaşılan anevrizma tipidir. Yaşargil'in serisinde %37,1, Hernesniemi'nin serisinde %30,6 olmak üzere tüm intrakranial anevrizmaların ortalama %30-37'sini oluşturdukları belirtilmektedir. Anterior serebral kompleks anevrizmalarının da %91,2'sini oluştururlar. Yaşargil AComA anevrizmalarının %12 oranında diğer anevrizmalarla birliktelik gösterdiğini belirtmektedir. Hernesniemi de serisinde AComA anevrizmalarına en sık birliktelik gösteren anevrizmanın orta serebral arter (MCA) bifurkasyon anevrizmaları olduğunu belirtmektedir. Bu anevrizmaların %28,8'i 2-3 mm'nin altında mikroanevrizmalardır ve bu nedenle anjiyografide gözden

kaçırılabilirler. Anevrizmalar boyutlarına göre genelde küçük (<10mm), büyük (10-25mm), dev (>25mm) olmak üzere sınıflandırılır. Şekillerine göre ise sakküler (%95-98), fuziform ve dissekan olarak üçe ayrılır (16,35,43,44).

ETİYOLOJİ

Intrakranial sakküler anevrizmaların çoğu çocuklarda dahil olmak üzere edinsel lezyonlardır. Bazı kalıtsal ve edinsel hastalıklar damar duvarında zayıflamaya yol açarak anevrizma gelişimine sebep olabilmektedirler. Ancak anevrizmaların çoğu hemodinamik streslere ve arter duvarında edinilmiş dejeneratif değişikliklere ikincil olarak oluşmaktadır (36). Nedenlerine bakacak olursak; dejenerasyon, yüksek akım, enfeksiyon (mikotik anevrizmalar), travma ve neoplazi (damar duvarı infiltrasyonu) sonucu meydana gelirler.

KLİNİK ÖZELLİKLER

Tipik olarak erişkinlerin hastalığıdır. 40-60 yaşları arasında pik yapmaktadır (26). Çocuklarda nadiren rastlanılmakta olup pediatrik yaş grubu tüm olguların %2'sinden azını oluşturur. Intrakranial anevrizmalar kadınlarda daha sık görülür. Ancak AComA anevrizmalarında durum daha farklıdır, AComA anevrizmaları erkeklerde bayanlardan daha sık görülür (28).

ANEVRİZMA RÜPTÜRÜ

Rüptüre olmamış asemptomatik anevrizmaların rüptür riski yılbaşına ortalama %1-2 arasında değişmektedir (42,45). Tanıdan sonraki 10 yıl içinde kümülatif kanama oranı %20, 15 yıl içinde kanama oranı ise %35'dir. Rüptür için pik yaş 50'dir (4). Multipl anevrizması olan hastalarda rüptür riski belirgin olarak daha fazladır (45). Kanama sıklığı ilkbahar ve sonbaharda daha yüksektir (12).

Anevrizma oluşumunu hemodinamik kuvvetler başlatsa da anevrizma duvarındaki tensil stresler rüptür gelişiminde daha önemlidir (4). Rüptür riskini etkileyen önemli birkaç faktör vardır. Bunlardan en önemli olanı boyuttur. Volümleri ile orantılı olarak rüptür sıklığı artar (11,42). Hernesniemi serisinde rüptüre olan AComA anevrizmalarının çap ortalamasının 7 mm, rüptüre olmayan anevrizmaların çapının ise 4 mm olduğunu belirtmektedir (24,39). Anevrizmanın rüptür riski boyutla orantılı olarak değişse de SAK oluşmaz denilebilecek güvenli veya kritik boyut yoktur (26). Anterior kommünikan arter anevrizmalarının da kanamaya daha meyilli oldukları ve küçük boyutlarda subaraknoid kanama oluşturdukları bilinmektedir. Anevrizmaların boyutunun intrakranial basınç ile değiştiği belirtilmiştir ancak bu bulgunun rüptür riski üzerindeki etkisi belirli değildir (20,40,41).

Anevrizma morfolojisi rüptür riskini tahmin etmede yardımcı olabilir. Yüzey irregüleritesi veya multilobülasyon riski arttırmaktadır. Küçük, tek keseli düzgün kenarlı bir anevrizmanın rüptür riski aynı boyuttaki multilobüle bir anevrizmanın rüptür riskine oranla daha azdır (1,10,37).

Anterior kommünikan arter anevrizmaları sıklıkla komşu frontal loba (gyrus rektus) veya ventriküler sisteme kanarlar. Anterior kommünikan arter anevrizma kanamalarının MCA

bifurkasyon anevrizmalarından sonra 2. en sık cerrahi de-kompresyon gerektiren parankimal hematoma oluşumuna neden olduğu belirtilmektedir. Hernesniemi'nin 715 vakalılık kanamış AComA anevrizma serisinde de hastaların %5'de sadece intraserebral hematoma, %10'da da parankimal hematoma ventriküler hematoma eşlik ettiği görülmektedir (16). Parankimal hematoma gelişimi AComA anevrizmalarında sonucu kötü etkilemektedir ve büyük boyutlu hematomların erken dönemde boşaltılması önerilmektedir.

Anterior kommünikan arter ile ventriküler sistem anatomik olarak yakın ilişki halindedir bu nedenle AComA anevrizma kanamaları %19 oranında tek başına %10 oranında da parankimal hematoma birlikte olmak üzere ventriküler hematoma neden olurlar. Ventriküler hematomlar SAK'da başlı başına bir kötü prognoz kriteridir (16).

Anterior kommünikan arter anevrizma kanamasından sonra %44 oranında hidrosefali gelişmektedir. Birçok otör intrakranial basıncı azaltmak ve beyin hasarını önlemek için erken dönemde BOS boşaltılmasını önermektedir. Uygun vakalarda (akut kommünike hidrosefali) lomber ponksiyon yapılarak BOS boşaltılabilmekle birlikte, bazı yazarlar ventriküler drenaj takarak intrakranial basıncı düşürmek gerektiğini belirtmektedir. Buna ilave olarak ameliyat esnasında lamina terminalis açılarak kanın temizlenmesi sağlanabilir (16).

Subaraknoid kanama sonrası gelişebilen bir diğer hidrosefali türü ise kommünike hidrosefalidir. Kommünike hidrosefalide kan nedeniyle araknoid villuslardan reabsorbsiyon bozulmuştur. Mental durumda gerileme, bilinç bulanıklığı, sfinkter kontrolünün bozulması klasik belirtileridir.

KLİNİK BULGULAR

Anevrizmal SAK olgularının %97'si ani ve şiddetli baş ağrısı ile başlar; hastalar bu ağrıyı yaşamlarının en şiddetli baş ağrısı olarak tanımlarlar. Kanama ile birlikte bilinçte ani bozulma (%30) ve/veya nörolojik muayenesinde ilerleyici kötüleşme gelişebilir ve koma ile sonuçlanabilir. Baş dönmesi, görme bozukluğu, uyuklama hali, orbital ağrı, epileptik nöbet görülebilir. Kanamanın şiddetine bağlı olarak 6-24 saat içinde ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları ortaya çıkar (15). Fokal nörolojik belirtiler; hematoma, vazospazm veya tromboza bağlı olarak çıkar ve kuvvet kusuru, konuşma bozukluğu ve vizüel değişiklikler olur. Akut hidrosefali ve optik siniri çevreleyen subaraknoid mesafenin akut distansiyonu sonucunda staz papiller oluşur (15).

Subaraknoid kanamanın kliniğini değerlendirmede kullanılan en sık yöntem Hunt&Hess (Tablo I) skalasıdır. Akut kanamanın görüntülenmesi kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) ile yapılır veya özel magnetik rezonans görüntüleme (MRG) sekansları kullanılır. Bu MRG sekansları serebrospinal sıvıdan gelen arka plandaki sinyali süprese ederler ve kanın daha iyi görünmesini sağlarlar (25).

Subaraknoid kanamanın radyolojik değerlendirilmesi Fisher skalası (Tablo II) kullanılarak yapılabilir. Subaraknoid kanamanın kontrastsız BT'deki miktarı klinik semptomlar veya anev-

rizma boyutu ile korelasyon göstermek zorunda değildir. Örneğin küçük bir anevrizma masif SAK oluştururken minimal semptom verebilir. Sadece ciddi kanaması olan olgularda klinik gidiş kötüdür (25).

Subaraknoid kanamanın yerleşimi rüptüre intrakranial anevrizmanın yeri hakkında bilgi verebilir. Anterior kommunikan arter anevrizmalarında bazal sisternlerin rölatif olarak bulunduğu interhemisferik fissürde SAK varlığı gözlenir ya da rektal gyrusa lokalize hematoma veya ventriküler hematomda görülebilir.

Silviyan fissürdeki fokal hematoma MCA yerleşimli bir anevrizmaya işaret eder. Vertebrabaziller dolaşım anevrizmaları perimezensefalik SAK oluşturabilirler. Ancak perimezensefalik SAK'lar anevrizma dışı kanamalarda da saptanabilmektedirler (22).

DiĞER KLİNİK ÖZELLİKLER

Kanama dışı klinik bulgular çok daha nadirdir. Bazen hastalarda akut büyüyen, diske veya tromboze olan intakt anevrizmalara bağlı olarak baş ağrısı görülebilir. Dev AComA anevrizmaları kitle etkisi ile endokrin disfonksiyona, mental durum değişikliklerine ve görmede kayba neden olabilirler. Nöbet, kranial nöropati, transient iskemik atak ve serebral infarkt anevrizmaya bağlı ortaya çıkabilecek daha nadir bulgulardandır (3,30).

TEDAVİ

Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemi hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterlerin anatomik yapısına, cerrahın tecrübesine bağlıdır ve tedaviye olayın seyride göz önünde bulundurularak karar verilmelidir. Evresi iyi olan hastalara mümkün olan en kısa zamanda müdahale edilmesi tekrar kanamanın mortalite ve morbitidesini azaltacağından doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (23).

Düşük ve orta evredeki hastalar erken cerrahi girişimle (ilk 3 gün) düşük mortalite ve morbidite oranlarıyla tedavi

edilebilirler. Evresi iyi olan fakat SAK geçirdikten birkaç gün sonra cerrahi girişim için gönderilen vazospazm riski yüksek olan hastaların tedavisinde ise görüş ayrılığı vardır. Bazı yazarlar tekrar kanama riski yönünden hastanın geldiği zaman ameliyatını önerirken, diğerleri SAK'dan sonra 12-14 gün beklemenin daha iyi olacağı görüşünü savunmaktadırlar (17,34).

Endovasküler koil embolizasyon son yıllarda serebral anevrizmaların tedavisinde cerrahi klipleme bir alternatif olarak gelişmiştir. İlk kez 1991 yılında Guglielmi tarafından platin koillerin anevrizma içine elektrolitik olarak yerleştirilmesiyle başlayan bu teknikte, özellikle fundus/boyun oranı>2 olan anevrizmalar hacimlerinin maksimum %40'ı kadar koillerle doldurulmakta, tromboz ve enflamasyon etkisiyle tedrici anevrizmal kapama sağlanmaktadır. Bu tekniğin son yıllarda daha da gelişmesi özellikle yaşlı, yüksek tıbbi riskli ve anatomik olarak zorluk arz eden anevrizmalarda cerrahi tedaviye bir alternatif olmasına neden olmuştur (19).

VAZOSPAZM

Subaraknoid kanama sonrası gelişen arteriyel daralma gecikmiş nörolojik bozuklukların ana nedenidir. Vazospazm asemptomatik olabileceği gibi morbiditenin önemli bir nedeni olan gecikmiş serebral iskemiyeye de yol açabilir. Vazospazm subaraknoid kanama komplikasyonlarından en önemlisidir ve anevrizmalı hastaların %30-40'ında oluşur. 1968'de Simeone ve ark. serebral arterlerde kanamasız travma sonrası vazospazm gelişebileceğini rapor etmişlerdir. Kapp ve ark. ise aynı yıllarda serebral arterlerin etrafına kan enjekte edilerek arter boyunca pıhtı oluşturulmasıyla da vazokontrüksiyon oluşabileceğini göstermişlerdir (5,6,7,22).

Serebral arteriyel vazospazm fokal, segmental, diffüz, semptomatik veya asemptomatik olabilir. Geç fokal ya da diffüz iskemik nörolojik kayıplar, serebral arteriyel vazospazm ile birlikte gider. Vazospazmın semptomları günler boyunca yavaş gelişir. Şiddetlenen baş ağrısı bilinçte bulanıklık, artan

Tablo I: Hunt &Hess SAK Skalası

Hunt &Hess SAK Skalası	
Grade 1	Asemptomatik, veya hafif baş ağrısı/hafif ense sertliği
Grade 2	Kranial sinir felci, orta veya ciddi derecede baş ağrısı/Ense sertliği
Grade 3	Orta derecede fokal nörolojik defisit, letarji veya konfüzyon
Grade 4	Stupor, orta derece veya ciddi hemiparezi veya erken deserebre rijidite
Grade 5	Derin koma, deserebre rijidite, terminal görünüm

Tablo II: Fisher Skalası

Fisher Skalası	
Grade 1	Saptanabilen subaraknoid kan yok
Grade 2	Diffüz veya vertikal olarak 1 mm'den az kalınlıkta kan
Grade 3	Lokalize pıhtı ve/veya vertikal tabaka şeklinde 1mm'den kalın kan
Grade 4	Serebral veya intraventriküler hematoma, diffüz SAK eşlik ediyor ya da etmiyor

meningismus, ateş ve fokal nörolojik bulgular vazospazmın semptomlarıdır. Bu durumda subaraknoid kanamanın diğer komplikasyonları olan yeniden kanama, hidrosefali, global serebral ödem, subdural ve intraserebral kanamaları ekarte etmek amacıyla acil kranial BT endikasyonu vardır. Olguların çoğunda anjiyografide vazospazm görülmesine karşın pek çoğu asemptomatik seyrederek. Bu durum kollateral dolaşım yeterliliğinin farklı seyrinden kaynaklanmaktadır. Geç serebral iskemide genellikle 3.günde başlar, 4 ile 12. günler arasında ise şiddeti üst düzeye ulaşır (7,8,9,22).

Vazospazm patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Uzun süreli arteriyel daralmada, immünoreaktif veya inflamatuvar olayların ve araknoid liflerin gerilmesinin, pıhtının direkt basısının ve trombosit agregasyonu gibi mekanik faktörlerin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Vazospazm nedeni olduğu düşünülen maddeler ise oksihemoglobin, demir, norepinefrin, prostoglandinler ve serbest radikallerdir (22).

Vazospazmı önlemek veya mevcut vazospazmı tedavi etmek amacıyla hastalarda hiperdinamik "3H" tedavisi uygulanır. Bu tedavi, hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyonu kapsamaktadır. Kan basıncı >140-180 mmHg yükseltilir. Hipervolemik tedavide kristalloid ve kolloid solüsyonları verilir. Vazospazm varlığından etkilenen damarlar tarafından beslenen alanlarda serebral kan akımı düzenlenmesi bozulduğundan kan akımı basınca bağımlı hale gelir. İskemik beyinde kan akımının kardiyak debi ile doğru orantılı olarak değişmesi hipervolemik tedavinin temelini oluşturmaktadır (18).

Hemodilüsyon kan viskozitesini ve periferik direnci azaltıp mikrodolaşımı iyileştirir. Son yıllarda "3H" tedavisine iyi cevap alınamayanlarda intraarteriyel papaverin ve transluminal anjiyoplasti uygulanması önerilmektedir. Balon anjiyoplasti proksimal damar çapını genişletirken, papaverin etkin olarak distal serebral damarları genişletmektedir. Her ikisinin birlikte uygulanması ise serebral kan akımını anlamlı olarak arttırmakta fakat prognozda değişiklik olmadığı belirtilmektedir. Hastalar bu dönemde beyin ödemi ve iskemiyi arttıran etkenler olan hiponatremi, hiperglisemi, hipoksi ve hipertermiden korunmalıdırlar (26,27).

TANI YÖNTEMLERİ

Lomber ponksiyon subaraknoid kanama şüphesi olan olgularda kesin tanı konulmasını sağlamak ve bakteriyel menenjit gibi enfeksiyöz durumlardan da ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır. Ancak anevrizmalarda intraserebral hematoma gelişme ihtimalinin yüksek olması ve muhtemel bir intrakranial kitle lezyonu nedeni ile intrakranial görüntüleme yapmadan lomber ponksiyon yapılmamalıdır (2).

Subaraknoid kanama şüphesi olan bir hastada ilk tanı yöntemi bilgisayarlı tomografi olmalıdır. Bilgisayarlı tomografi rüptüre AComA anevrizmalarının hemen hemen hepsini gösterir. Kan karakteristik olarak rüptüre anevrizma etrafında fokal olarak bulunabilir veya diffüz olarak sisternleri doldurabilir. Laterale domu olan anevrizmalar gyrus rektusa veya frontal lob tabanına kanayabilir. Domu vertekse doğru olan

anevrizmalar, hipotalamus veya putamene doğru kanayabilir. Bu tip genellikle ventriküler sisteme açılır. Rüptüre olmayan 5mm'den büyük anevrizmalar kontrastlı BT'de görülebilir. Büyük anevrizmaların kalsifiye duvarları yine BT'de görülebilir. Kranial BT aynı zamanda ventriküllerin büyüklüğü, hematoma, enfarkt, sisterna ve fissürlerdeki kan miktarı, çoğul anevrizmalı olgularda hangi anevrizmanın kanadığı ve anevrizmanın yeri hakkında bilgi verir (21).

Dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) anevrizma görüntülenmesinde altın standarttır. Anjiyografide anevrizmanın varlığı, birden fazla ise sayısı, boynun genişliği, anevrizma duvarının şekli, domun büyüklüğü ve yönü, dominant A1, anevrizma boynunun A2 segmenti ve perforanlar ile olan ilişkisi değerlendirilebilir. Anjiyografi, tromboze olmuş AComA anevrizmaları dışındaki tüm anevrizmaları gösterir (Şekil 1).

Üç boyutlu bilgisayarlı tomografik anjiyografi (3DCTA) SAK'lı hastalarda serebral anevrizmaların araştırılmasında her geçen gün daha sıklıkla kullanılmaktadır. Hala görüntüleme de altın standart olarak DSA kabul edilmekle birlikte bazı merkezlerde ilk inceleme metodu olarak 3DCTA kullanılmaktadır. Hernesniemi'de öncelikle 3DCTA kullanılmasını önermektedir ve bunun nedenlerini; a) Non-invaziv olması, b) Hızlı görüntülenmesi, c) Arter ve anevrizma duvarındaki kalsifikasyonları ortaya çıkarması, d) Hızlıca üç boyutlu rekonstrüksiyonunun yapılarak şüpheli lezyonlarda ayrıntılı bilgi verebilmesi olarak saymaktadır (Şekil 2). Akım dinamiğinin olmaması ise 3DCTA'nun en önemli dezavantajlarından biridir (16).

ANATOMİ

Anterior serebral arter A1'den A5'e kadar 5 major segmente ayrılır. A1 (prekominikan segment): İnternal karotid arter bifurkasyonu ile AComA arasındaki bölge, A2 (infrakalozal segment): AComA'den korpus kallozumun rostrum ve



Şekil 1: AComA anevrizması, DSA görünümü.

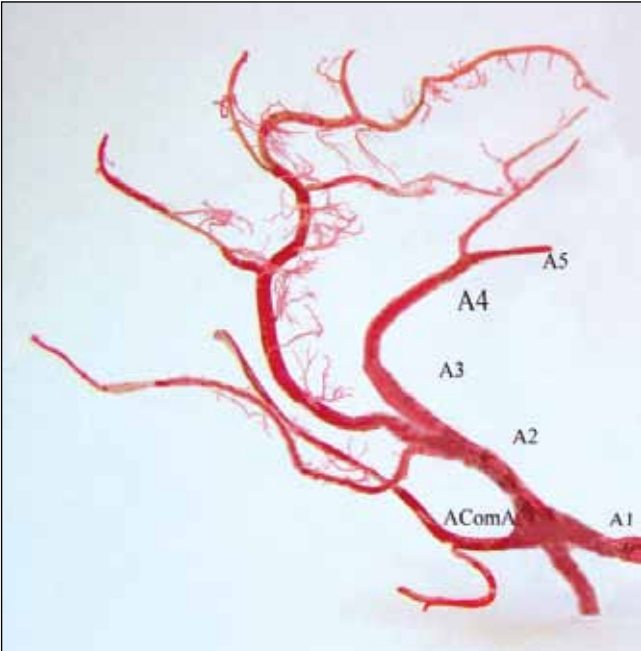
genusuna kadar olan kısım, A3 (prekallozal segment): Korpus kallozumun genusundan rostral parçasına kadar olan kısım, A4 (suprakalozal segment): Korpus kallozumun üst yüzeyi boyunca koroner sütün hizasına kadar olan kısım, A5 (posterokalozal segment): Korpus kallozumun üst yüzeyi boyunca koroner sütün sonraki kısmıdır (Şekil 3) (16,31).

A1 Segmenti:

İnternal karotid arter anterior perforan substansın hemen aşağısında M1 ve A1 olmak üzere 2 ana dalına ayrılır. A1 segmentinin uzunluğu ortalama 12,7 mm olmakla birlikte 7,2-18,0 mm arasında değişmektedir. Her iki A1 segmenti AComA ile %70 oranında optik kiazmanın, %30 oranında da optik sinirlerin üzerinde birleşirler (29). Olfaktör triangle'dan optik sinir lateraline uzanan bir grup kalın araknoid band A1 segmentini sararlar, A1 segmentinin mobilize edilmesi gerektiği durumlarda bu araknoid bandın mutlaka disseke edilmesi gerekmektedir.



Şekil 2: AComA anevrizması, 3DCTA görünümü.



Şekil 3: Anterior serebral arter segmentlerinin beyin korozyon yöntemi ile elde edilen damar modeli üzerinde görünümü.

A1 trunku anomalilerin (aplazi, hipoplazi, fenestreasyon, duplikasyon ve infraoptik yerleşim) sık görüldüğü bir bölgedir. Bunlardan en sık görüleni A1 duplikasyonudur. Bir diğer sık görülen anomali ise AComA'den köken alan üçüncü veya median anterior serebral arter (ACA)'dir (15,31).

Sağ ve sol A1 segmentleri arasındaki çap farkına göre AComA'nın çapı değişmektedir. A1 segmentleri arasındaki çap farkı ne kadar fazla ise AComA'nın çapı da o kadar büyük olur. Rhoton'un çalışmasında beyinlerin %50'sinde A1 segmentleri arasında 0,5 mm'lik, %12'sinde ise 1 mm veya daha fazla çap farkı olduğu belirtilmektedir (31).

A1 trunkunun dalları 2 grup altında toplanabilir. Bunlar medial lentikülostriat arterler ve heubnerin rekürren arteridir. Medial lentikülostriat arterler büyük oranda A1 trunkunun proksimal kısmından köken alırlar. A1'in distalinden çıkan perforanlar küçüktürler ve optik sinirin arteryel plexusuna, kiazmaya ve optik trakta katılırlar. Medial lentikülostriat arterlerin hemen hemen yarısı anterior perforan substansa girerler. Medial lentikülostriat arterler septum pellucidum, anterior komisür ve pallidumun medial kısmı, fornixsin pilları, paraolfaktör bölge, internal kapsülün anterior bacağı, striatumun anterior ve inferior kısmı ve anterior hipotalamusu besler (29).

Heubnerin Rekürren Arteri:

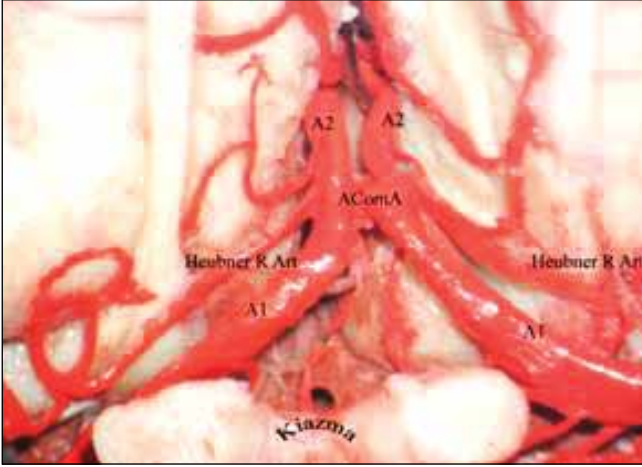
Heubnerin rekürren arteri, AComA seviyesinde ACA'nın lateral kenarından orjin alır. Rhotonun makalesinde heubner'in %78 oranında A2'den, %14 oranında A1'den, %8 oranında da A1-A2 bileşke noktasından köken aldığı belirtilmektedir (31). Heubnerin rekürren arteri, internal kapsülün anterior bacağı, kaudat nükleus başını, putamenin anteriorunu, globus pallidusun dış segmentini, olfaktör alanı, anterior hipotalamusu, frontobazal korteksi ve subkortikal beyaz cevheri besler (14,29,31,43).

Heubnerin rekürren arteri birçok beyinde A1 veya A2'nin en büyük dalıdır. Yokluğuna çok nadir rastlanılır. Rekürren arterin çapı genellikle A1'in çapının yarısından daha azdır, fakat A1 hipoplastik ise A1 kadar büyük hatta A1'den bile büyük olabilir (31).

Anterior Kommünikan Arter:

Anterior kommünikan arter her iki ACA'yi birbirine bağlayan 2-3 mm uzunluğunda bir vasküler yapıdır. Anterior kommünikan arter ve A1'sinin ortalama çapı 1,6 ile 2,6 mm arasındadır. %25 oranında AComA çapı küçük olan A1 çapına eşit veya daha kalın olabilir. Rhoton bir beyinde bir AComA bulunma oranını %60, iki AComA bulunma oranını %30, üç AComA bulunma oranının ise %10 olarak bildirmektedir. İki A1 arasında bağlantı olmaması hali yok denecek kadar nadirdir ancak bazı vakalarda 0,2 mm kadar küçük boyutlarda AComA gözlenebilir. Anterior kommünikan arter şekline göre yuvarlak-trianguler ve yassı olabilir (Şekil 4) (31).

Anterior kommünikan arter optik kiazmanın üst yüzeyinde ve anterior hipotalamusta kiazmanın üzerine giden oldukça önemli perforan dallar verir. Serizava ve ark. yaptıkları çalışmada sayıları 2 ile 8, çapları 0,1 ile 0,8 arasında olan



Şekil 4: AComA'nın kadavra üzerinde görünümü.

perforanlar bulmuşlar ve bunların hipotalamik, subkallozal ve kiazmatik subalt gruplarını tariflemişlerdir. Anterior kommünikan arter perforatörleri daha sıklıkla süperior, posterior ve daha az sıklıkla anterior veya inferior yüzeyden doğarlar. Anterior kommünikan arter perforatörleri infundibulumu, optik kiazmayı, hipotalamus ve lamina terminalisi, optik sinirin süperior kısmını, anterior perforan substansı, rostrum ve genuyu, anterior kommissurayı, singulat gyrusu, paraolfaktor gyrusu, paraterminal gyrusu, septum pellucidum ve forniksi ve limbik sistemi besler. Anastomozlar sıklıkla hipotalamik dallar arasında olur. Perforatörlerin karışıklığı cerrahi sırasında diseksiyon, koagülasyon ve klip yerleştirmede problem oluşturmaktadır. Perforatörlerin hasar görmesi geniş bir aralığa sahip hafıza defisitlerine, kişilik değişikliğine ve elektrolit dengesizliğine neden olabilir (35,38).

Kalozomarjinal Arter:

Kalozomarjinal arter perikalozal arterin en büyük dalıdır ve %80 oranında hemisferlerde bulunur. Başlangıç noktası değişkendir, AComA'nın hemen distalinden korpus kallozumun genüsüne kadar başlayabilir, fakat en sıklıkla A3'ten kaynaklanır. Premotor, motor ve sensorial alanların beslenmesini sağlarlar (31).

Distal ACA Dalları:

Anterior serebral arterin AComA'den sonraki kısmına distal ACA denir. Distal ACA iki tip dal verir. 1) Bazal perforan dallar: İçerisinde optik kiazma, suprakiazmatik alan, lamina terminalis, anterior hipotalamus ve korpus kallozumun rostrumunun aşağısında kalan yapıların beslenmesini sağlarlar. 2) Serebral dallar: Kortikal ve subkortikal olmak üzere 2'ye ayrılır (31).

Bazal Perforan Dalları: Rhoton A2 segmentinin 4 ila 5 tane perforanı olduğunu belirtmektedir. Bu perforanlar; anterior hipotalamus, septum pellucidum, anterior kommissürün medial kısmı, fornixin pilları ve striatumun anteroinferior kısmının beslenmesini sağlar. Genellikle A2'den anterior diensefalona direk yönelirler.

Kortikal Dalları: Bazal yüzeyde ACA, orbital gyrusun medialini,

gyrus rektusu, olfaktor bulbu ve traktı besler. Lateral yüzeyde, süperior frontal gyrus, presentral, sentral ve postsentral gyrusun süperior kısımlarını besler.

Tipik olarak 8 kortikal dalı bulunmaktadır. Bunlar orbitofrontal, frontopolar, internal frontal (anterior, middle, posterior), parasentral ve parietal (süperior, inferior) arterlerdir. Bunlardan en küçüğü orbitofrontal arter iken en büyüğü ise posterior internal frontal arterdir. Frontopolar ve orbitofrontal arterler neredeyse tüm hemisferlerde bulunur (31).

1. Orbitofrontal Arter: Distal ACA'nın ilk kortikal dalıdır. Hemen hemen bütün hemisferlerde bulunur. Büyük çoğunlukla A2'den köken alır, fakat bazen frontopolar arterle birlikte de köken alabilir. Çok nadiren A1'den köken alabilir. Orjin aldığı noktadan anterior kranial fossada yükselir ve planum sfenoidale seviyesine ulaşır. Gyrus rektus, olfaktor bulbu ve trakt, frontal lobun orbital yüzeyinin medial kısmını besler.
2. Frontopolar Arter: Distal ACA'nın ikinci kortikal dalıdır. Çok büyük oranda A2 segmentinden köken alır. Orjin aldığı noktadan hemisferin medial yüzeyi boyunca frontal pole doğru ilerler. Frontal polün medial ve lateral yüzeylerini besler.
3. İnternal Frontal Arterler: Süperior frontal gyrusun medial ve lateral yüzeylerini besler. Büyük oranda A3 segmentinden köken alırlar. Anterior internal frontal arter A2 veya A3'ten ayrı bir dal halinde çıkar. Süperior frontal gyrusun anterior kısmını besler. Middle internal frontal arter perikalozal veya kalozomarjinal arterlerden köken alırlar. Süperior frontal gyrusun medial ve lateral yüzeyinin orta kısmını besler. Posterior internal frontal arter A3 veya A4'ten köken alır. Süperior frontal gyrusun posteriorunun bir bölümünü ve singulat gyrusu besler. Dalları sıklıkla parasentral lobulun anterior kısmına ulaşırlar.
4. Parasentral Arter: Sıklıkla A4'ten orjin alır. Premotor, motor ve somatik sensorial alanları besler. ACA'nın terminal dalı olarak nitelenebilir.
5. Parietal Arterler: Süperior parietal arter: A4 veya A5'ten köken alırlar. Prekuneusun üst bölümünü beslerler. Sıklıkla ACA'nın son kortikal dalıdır. İnterior parietal arter: Sıklıkla A5'ten köken alırlar. Prekuneusun posteroinferiorunu ve kuneusa komşu alanları besler.

Kalozal Dalları:

Anterior serebral arter korpus kallozumun beslenmesini sağlayan ana arterdir. Perikalozal arter rostrum, genu, body ve spleniuma dallar gönderir. Terminal perikalozal dallar posterior serebral arterin splenial dalları ile anastomoz yapar. Korpus kallozum sıklıkla kısa kalozal arterler olarak adlandırılan perikalozal arterin dalları tarafından beslenirler. Bu kalozal dallar aynı zamanda septum pellucidum, fornixin anterior pilları, anterior kommissürün bir bölümünü besler (16,31).

Dom Projeksiyonu:

Anevrizma fundusu çok farklı şekillerde olabilir. En fazla sferik

şekilli olarak karşımıza çıkarlar. Buna ilave olarak elongate veya sesil yapıda da olabilirler (Şekil 5). İlave lobülasyonlar veya daughter anevrizmalar da sıklıkla görülürler. Fundusun yönü diseksiyon planı yapılırken çok önemlidir. Yaşargil anterior kommünikan arter anevrizmalarını dom projeksiyonuna göre primer olarak 4 sınıfa ayırmaktadır. a) Anterior projeksiyon (frontal): Anevrizma optik sinirlerden yukarıya doğru projekte olur, b) Süperior projeksiyon (intertrunkal): Anevrizma interhemisferik fissürden perikalozal arterelere doğru projekte olur, c) Posterior projeksiyon (okspital): Anevrizma her iki A2 segmentinden posteriora doğru projekte olur, d) İnférieur projeksiyon (kafa tabanına doğru): Anevrizma lamina terminalise doğru projekte olur (44).

Nöroradyoloji ile normal anatomik pozisyonda yani başın dik konumlu görüntüleri elde edilir. Ancak ameliyat esnasında hasta supin pozisyonda olduğu için anjiyografi ile elde edilen görüntülerin yönü değişmektedir. Yani DSA'da süperiora projekte olmuş bir anevrizma ameliyat esnasında cerraha posteriora projekte olmuş olarak görülecektir. Bunun hesaplaması da anjiyografi görüntüsünün 90 derece çevrilmesi ile elde edilebilmektedir (44,45).

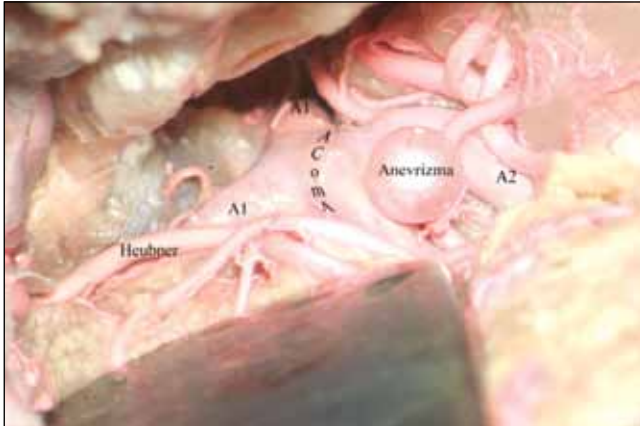
ACOMA ANEVİZMALARINDA CERRAHİ STRATEJİ

Yaklaşım ve Kraniotomi:

Yaklaşım yönünü belirlemede en önemli faktör preoperatif görüntülemeye A1'lerin dominansıdır, cerrahi yön olarak genellikle dominant A1 tarafı seçilir. Başka anevrizmaların olması da yön seçimini etkiler. Büyük bir intraserebral hematoma varlığında bilateral gyrus rektus hasarını önlemek için yaklaşım yönü olarak hematoma tarafı tercih edilebilir. Anterior kommünikan arter anevrizma cerrahisinde tercih edilebilecek 3 temel cerrahi yaklaşım metodu vardır; pterional yaklaşım, anterior interhemisferik yaklaşım ve lateral supraorbital yaklaşım (44).

Pterional Yaklaşım

Pterional yaklaşım ilk defa Yaşargil tarafından tanımlanmıştır. Bu yaklaşımda frontotemporal ve preauriküler bir cilt insizyonu yapılır. Preauriküler insizyon kulak kepçesinin önünü 0,5 cm'yi geçmeyecek şekilde kulağın tragus kısmına doğru kavis



Şekil 5: Kadavra üzerinde oluşturulmuş anevrizma modeli.

yapar. Periost sıyrılır, interfasyal diseksiyon amacıyla zygomanın 2 cm üstünden süperfisiyal temporal fasia'ya bir insizyon yapılır. Temporal kas zygomanın 2 cm üstünden olacak şekilde kaldırılır. Kraniotomi çevirirken dural yırtıkların olmaması beyin hasarı açısından önemlidir. Sylvian fissür genişçe açılır, sylvian venleri korumak için dikkat edilmelidir. Bu bize büyük, yapay ve önemli bir frontal retraksiyona yol açmayan bir saha sağlar. Buradaki ve diğer açılmış sistemlerdeki çoğu pıhtılar irrigasyon ve aspirasyon ile yavaşça temizlenir. Orta serebral arter, internal karotid arter bifurkasyonuna kadar takip edilir ve karotid sistem açılır. Eğer uygunsa liliquest membranı da açılır ve prepedinküler sistemdeki kan boşaltılır. Frontal lob, optik sinir ve kiazmadan adım adım kaldırılırken, ACA'nın anteriorunda yer alan Heubnerin rekürren arteri dikkatli bir şekilde korunmalıdır. Anterior serebral arterin A1 segmenti izole edilir ve perforanlardan ayrı bir segment geçici klip konma olasılığı için hazırlanır. Anevrizma boynu diseke edilir ve klip yerleştirilir (Şekil 6A,B) (44).

Anterior İnterhemisferik Yaklaşım

Laugheed ve Ito tarafından tanımlanmıştır. Anterior kommünikan arter anevrizma tabanının kafa tabanından 13 mm veya daha yukarıda olduğu durumlarda özellikle tercih edilebilir. Esas avantajları gyrus rektus rezeksiyonu gerektirmemesi, minimal retraksiyon ve olfaktor traktların korunmasıdır (16).

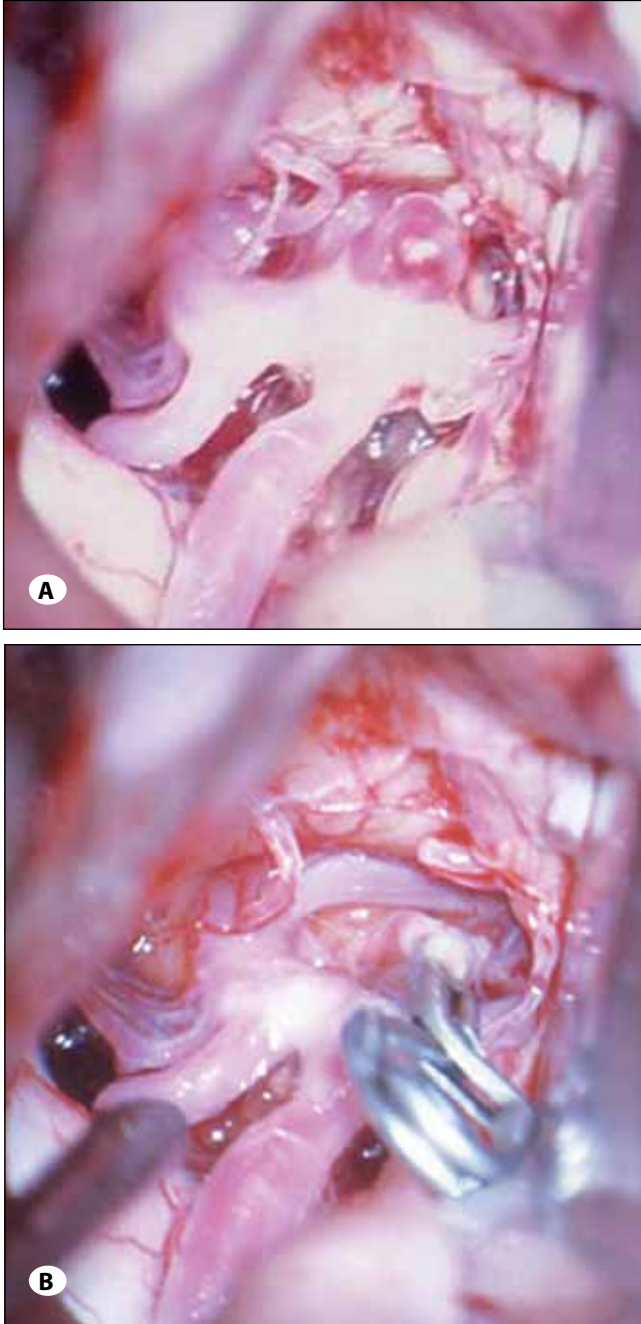
Baş nötral pozisyonda olur. Bu da hemen hemen perpendiküler bir yol sağlar. Hemen saç çizgisi arkasından bir insizyon yapılır. Cilt insizyonunun sınırı frontal sinüs büyüklüğüne, AComA anevrizma oryantasyonuna bağlıdır. Kraniotominin arka sınırında süperior sagittal sinüs boyunca tek bir burr-hole konulur. Dura C şeklinde açılır ve tabanı orta hatta olmalıdır (16).

Anterior interhemisferik fissüre girdikten sonra diseksiyon genu korpus kalozuma uzanmalıdır. Falksın alt sınırına ulaşıldıktan sonra singulat gyruslar arasındaki plan ortaya konulur. Kalozal sisterne girildikten sonra her 2 kalozal arter tanımlanır. Perikalozal arterler korpus kalozumun genusu etrafında görülürler. Cerrahi stratejide yöntem genellikle her iki A2 arasından AComA kompleksine gelmektir. A2'ler arasında ilerlemek perforanların hasar görmesini engeller. AComA kompleksine ulaşıldıktan sonra anevrizma tabanı ve dominant A1 kliplene için hazırlanır ve klip anevrizma tabanına yerleştirilir (11).

Lateral Supraorbital Yaklaşım

Kafa AComA anevrizma domu tarafının karşısına doğru çevrilir. Saç çizgisi arkasından frontotemporal bir cilt insizyonu yapılır. Tam temporal hattın altına 1 adet burr-hole yerleştirilir, yaklaşık 3x3 cm boyutlarında bir kemik fleb kaldırılır. Geriye projekte AComA anevrizması varlığında lateral sfenoid kenar turlanır. Dura tabanı sfenoide bakacak şekilde açılır. Frontal lob altındaki araknoid bantlar temizlenir, lamina terminalise ulaşılır. Daha sonra sylvianın en proximal kısmının diseksiyonu ardından karotid sistem ve optik sistem açılır.

İnternal karotid arter bifurkasyonu ve ipsilateral A1 ortaya konur. İpsilateral A1'in distal 1/3'ü, Heubner'in rekürren arteri,



Şekil 6: A) AComA anevrizmasının peroperatif klip öncesi mikroskopik görünümü **B)** Klip sonrası görünümü.

ACoM ortaya konur. Gyrus rektusun küçük bir kısmı rezektü ediliyor. Diseksiyon esnasında pia ve araknoidin korunması anevrizmayı, Heubner'i ve A2'nin diğer dallarını korur. Anevrizma boynu hazırlanır ve kalıcı klip yerleştirilir (16).

Kalıcı klip yerleştirildikten sonra klipin başka damarları tutup tutmadığı doppler ile kontrol edilmelidir. Şüpheli durumda klip yerinden çıkarılıp yeniden yerleştirilmelidir.

Vakanın kapanışı standarttır. Dura BOS geçişine izin vermeyecek şekilde primer suture edilir. Epidural bölgeye dren yerleştirilir. Kemik fleb ipek suturelerle tutturulur, temporal adale ve cilt anatomik planda kapatılır.

ANAHTAR NOKTALAR

Anterior kommunikan arter anevrizmaları nöroşirürji kliniğinde en sık karşılaşılan anevrizma tipidir ve tüm intrakranial anevrizmaların %30-37'sini oluşturmaktadır.

Diğer anevrizmalardan farklı olarak erkeklerde daha sık görülür.

Subaraknoid kanama şüphesi olan bir hastada ilk tanı yöntemi bilgisayarlı tomografi olmalıdır.

Anterior kommunikan arter anevrizma kanamaları MCA bifurkasyon anevrizmalarından sonra 2. en sık cerrahi dekompresyon gerektiren parankimal hematoma oluşumuna neden olmaktadır.

Anterior kommunikan arter ile ventriküler sistem anatomik olarak yakın ilişki halindedir bu nedenle AComA anevrizma kanamalarında diğer anevrizma kanamalarından daha sık olarak ventriküler hematoma görülür.

Subaraknoid kanama sonrası gelişen arteriyel daralma gecikmiş nörolojik bozuklukların ana nedenidir. Vazospazm asemptomatik olabileceği gibi morbiditenin önemli bir nedeni olan gecikmiş serebral iskemiyeye de yol açabilir.

KAYNAKLAR

1. 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* 145:861-865, 2003
2. Binet EF, Angtuaca EJC: Radiology of intracranial aneurysm. In Wilkins RH (ed), *Neurosurgery*, Vol 2, New York: McGraw Hill, 1341-1354, 1985
3. Edlow JA, Caplan LR: Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 342:29-36, 2000
4. Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Update for emergency physicians. *J Emerg Med* 34:237-251, 2008
5. Egemen N, Birler K, Avman N, Turker RK: Experimental Cerebral vasospasm: Resolution by Iloprost *Acta Neurochir* 95:131-135, 1988
6. Egemen N, Birler K, Avman N, Turker RK: The effect of iloprost on experimental cerebral arterial spasm in rabbit. *Turkish Neurosurgery Suppl* 1: 113-115, 1989
7. Egemen N, Turker RK, Sanlidilek U, Zorlutuna A, Bilgiç S, Baskaya M, Unlu A, Çağlar S: The effect of intrathecal sodium nitroprusside on severe chronic vasospasm. *Neurological Research* 15:308-315, 1993
8. Egemen N, Turker RK, Sanlidilek U, Zorlutuna A, Bilgiç S, Baskaya M, Ünlü A, Çağlar S: The effect of Iloprost on Chronic Cerebral Vasospasm *Gen Pharmac* 24:403-409, 1993

9. Egemen N, Baskaya MK, Türker RK, Ünlü A, Caglar S, Güven C, Akbay C, Attar A: Protection by iloprost (Stable Analogue of Prostacyclin) of endothelial damage due to chronic vasospasm in dogs: An electron microscope study. *Neurological Research* 17:301-306, 1995
10. Fessler RD, Eshaki CM, Stankewitz RC, Johnson RR, Diaz FG: The neurovascular complications of cocaine. *Surg Neurol* 47: 339-345, 1997
11. 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* 17: 1407-1415, 1996
12. Fox JL: *Intracranial aneurysms, Vol 1.* New York: Springer Verlag, 1983:56-67
13. Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Algra A: Timing of aneurysm surgery in Subarachnoid hemorrhage: A systemic review of the literature. *Neurosurgery* 50:336-342, 2002
14. Gomes F, Dujovny M, Umansky F, Ausman JI, Diaz FG, Ray WJ, Mirchandani HG: Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 60:130-139, 1984
15. Greenberg Mark S: *Handbook of Neurosurgery.* New York: Thieme, 2006: 810-811
16. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemela M, Rinne J, Lehto H, Ronkainen A, Koivisto T, Jaaskelainen JE: Microsurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surgical Neurology* 70: 8-29, 2008
17. Heros RC, Marcos JJ: Cerebrovascular surgery: Past, present and future. *Neurosurgery* 47:1007-1033, 2000
18. Hoh BO, Carter BS, Ogilvy CS: Risk of hemorrhage from unsecured, unruptured aneurysms during and after hypersensitive hypervolemic therapy. *Neurosurgery* 50:1207-1212, 2000
19. Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, Kuroshima Y, Mayanagi K, Ichikizaki K: Endovascular treatment for poorest-grade subarachnoid hemorrhage in the acute stage: Has the outcome been improved? *Neurosurgery* 50: 1199-1206, 2002
20. Juvola S, Porras M, Heiskanen O: Natural history of unruptured intracranial aneurysms: A long-term follow-up study. *J Neurosurg* 79: 174-182, 1993
21. Kallmes DF, Clark HP, Dix JE, Cloft HJ, Evans AJ, Dion JE, Kassell NF: Ruptured vertebrobasilar aneurysms: Frequency of the nonaneurysmal perimesencephalic pattern of hemorrhage on CT scans. *Radiology* 201: 657-660, 1996
22. Kocaeli H, Kofralı E: Subaraknoid kanama: Anevrizmalar. *Nörolojide Bugün* 1: 1-6, 2003
23. Laidlaw JD, Kevin HS: Ultra early surgery for subarachnoid hemorrhage: outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. *J Neurosurg* 97: 250-258, 2002
24. Nader-Sepahi A, Casimiro M, Sen J, Kitchen ND: Is aspect ratio a reliable predictor of intracranial aneurysm rupture? *Neurosurgery* 54:1343-1347, 2004
25. Ogilvy CS, Carter BS: A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 42:959-968, 1998
26. Osborn AG: *Diagnostic Cerebral Angiography.* 2th ed. Osborn AG, eds. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999: 462
27. Oskouian RJ Jr, Martin NA, Lee JH, Glenn TC, Guthrie D, Gonzalez NR, Afari A, Vinuela F: Multimodal quantation of the effects of endovascular therapy for vasospasm on cerebral blood flow, transcranial doppler ultrasonographic velocities and cerebral artery diameters. *Neurosurgery* 51:30-43, 2002
28. Özdamar N: *Anterior Kommunikan Arter Anevrizmaları.* Cilt I. Ankara: TND Yayınları, 2005: 472
29. Perlmutter D, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 45:259-272, 1976
30. Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, Fink ME: The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 50: 265-268, 1993
31. Rhoton AL Jr: The supratentorial arteries. *Neurosurgery* 51[Suppl 1]:S53-S120, 2002
32. Rosenorn J, Eskesen V, Esperson JO, Hoase J, Harmsen A, Hein O, Knudsen V: Clinical features and outcome in 1076 patients with ruptured intracranial aneurysms: A prospective consecutive study. *Br J Neurosurg* 1:33-46, 1987
33. Sarioğlu AÇ: *Subaraknoid kanama.* İstanbul: Cem Ofset, 1997
34. Sekhar LN, Natarajan SK, Britz GW, Ghodke B: Microsurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Neurosurgery* 61(Suppl 2): 273-292, 2007
35. Serizawa T, Saeki N, Yamaura A: Microsurgical anatomy and clinical significance of the anterior communicating artery and its perforating branches. *Neurosurgery* 40:1211-1218, 1997
36. Stehbens WE: Apoptosis and matrix vesicles in the genesis of arterial aneurysms of cerebral arteries. *Stroke* 29: 1478-1480, 1998
37. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA: Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: Hypertension and other risk factors. *J Neurosurg* 83: 812-819, 1995
38. Türe U, Yaşargil M, Krisht A: The arteries of the corpus callosum: A microsurgical anatomic study. *Neurosurgery* 39:1075-1084, 1996
39. Ujiie H, Tachibana H, Hiramatsu O, Hazel AL, Matsumoto T, Ogasawara Y, Nakajima H, Hori T, Takakura K, Kajiji F: Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: A possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 45: 119-129, 1999
40. Van Gijn J, Rinkel GJ: Subarachnoid hemorrhage: Diagnosis, causes and management. *Brian* 124:249-278, 2001
41. Wardlaw JM, Cannon J, Statham PF, Price R: Does the size of intracranial aneurysms change with intracranial pressure? Observations based on color "power" transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 88: 846-850, 1998
42. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM: The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 66: 23-29, 1987
43. Yaşargil M: *Microneurosurgery, Vol. I.* Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1984: 5-168
44. Yaşargil M: *Microneurosurgery, Vol. II.* Stuttgart: Georg Thieme Verlag:169-224, 1984.
45. Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T: Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 40: 1155-1159, 1997