

Intrakranyal anevrizmalara eşlik eden vasküler varyasyon ve anomalilerin sıklığı

Sinem Karazincir, Emel Ada, Ayşegül Sarılmaz, Özlem Yalçın, Berna Vidinli, Erkan Şahin

AMAÇ

Intrakranyal anevrizmaların lokalizasyonları ve eşlik eden konjenital varyasyon veya anomali birlikteliğinin araştırılması.

GEREÇ VE YÖNTEM

Intrakranyal anevrizma saptanan 190 hastanın anjiyografik görüntülerinde intrakranyal anevrizmaların lokalizasyonları değerlendirilmiştir. Vazospazm nedeniyle 14 hasta çıkarılmış, 176 hastada anevrizmaya eşlik eden vasküler varyasyon ve anomaliler araştırılmıştır. Değerlendirme biri deneyimli iki radyolog tarafından aynı anda yapılmıştır.

BULGULAR

Anevrizma lokalizasyonları en sık supraklinoid internal karotid arter (%32, n=74) anterior komünikan arter (%30, n=68) ve orta serebral arter bifurkasyon (%23, n=52) düzeyinde izlenmiştir. Yirmisekiz olguda multipl anevrizma saptanmıştır. Doksan bir (%52) adet anomali/varyasyon bulunmuştur. Anterior serebral arterin A1 segment hipoplazisi/agenезisi 48, azigos anterior serebral arter 1, frontoorbital arter varyasyonu 1, orta serebral arterin duplikasyonu 1, erken bifurkasyonu 9, fetal orjinli posterior serebral arter 26, posterior serebral arterin P1 segmentinde fenestrasyon 1, agenezisi 1, vertebral arterde fenestrasyon 1, süperior serebellar arterin çift gövde olarak izlenmesi 2 olguda gösterilmiştir.

SONUÇ

Intrakranyal vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı olarak sakküler anevrizma insidansının arttığı bildirilmektedir. A1 hipoplazi veya agenezisi, azigos anterior serebral arter, aksesuar orta serebral arter, persistan trigeminal arter gibi anomaliler anevrizma olgularında normal popülasyona göre sık olarak saptanmaktadır. Çalışmamızda anevrizmaların lokalizasyonları, varyasyon/anomali sıklıkları literatürdeki verilerle genel olarak uyumlu bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: • kafa içi anevrizma • varyasyon (genetik) • anomaliler • anjiyografi, dijital subtraksiyon

S. Karazincir (✉), E. Ada, A. Sarılmaz, Ö. Yalçın, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, İzmir

B. Vidinli, E. Şahin, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İzmir

23. Ulusal Radyoloji Kongresi'nde (5-8 Kasım 2002, Antalya) poster olarak sunulmuştur

Gelişi: 07.02.2003 / Revizyon İsteği: 21.07.2003 / Kabulü: 25.03.2004

Intrakranyal anevrizmalar gros patoloji görünümüne göre sakküler ("berry"), fuziform ve disekan anevrizmalar olmak üzere 3 grupta incelenmektedir. Fuziform olanlar genellikle aterosklerotik değişikliklere bağlıdır. Sakküler anevrizmalar hemodinamik stresin en çok izlendiği bifurkasyon noktasında meydana gelmekte ve intrakranyal anevrizmaların %90-95'ini oluşturmaktadır. Travma, tümör, arteryovenöz malformasyon (AVM) veya fistüle eşlik eden yüksek akım ve enfeksiyon anevrizmaların %5-10'unu oluşturmaktadır. Bu anevrizmalar sakküler anevrizmaların tersine yalancı anevrizmalardır (1-5).

Bir vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi, maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği intrakranyal anevrizmaların oluşumu, büyümesi, konfigürasyonunun oluşumunda önemli etkilere sahiptir. Anevrizma trombozu ve rüptürü de intraanevrizmal hemodinamik stres ile açıklanmaktadır. Intrakranyal vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı olarak sakküler anevrizma insidansı artmaktadır (6-8). Bu çalışmanın amacı intrakranyal anevrizmaların lokalizasyonları ve eşlik eden konjenital varyasyon veya anomali birlikteliğinin araştırılmasıdır.

Gereç ve yöntem

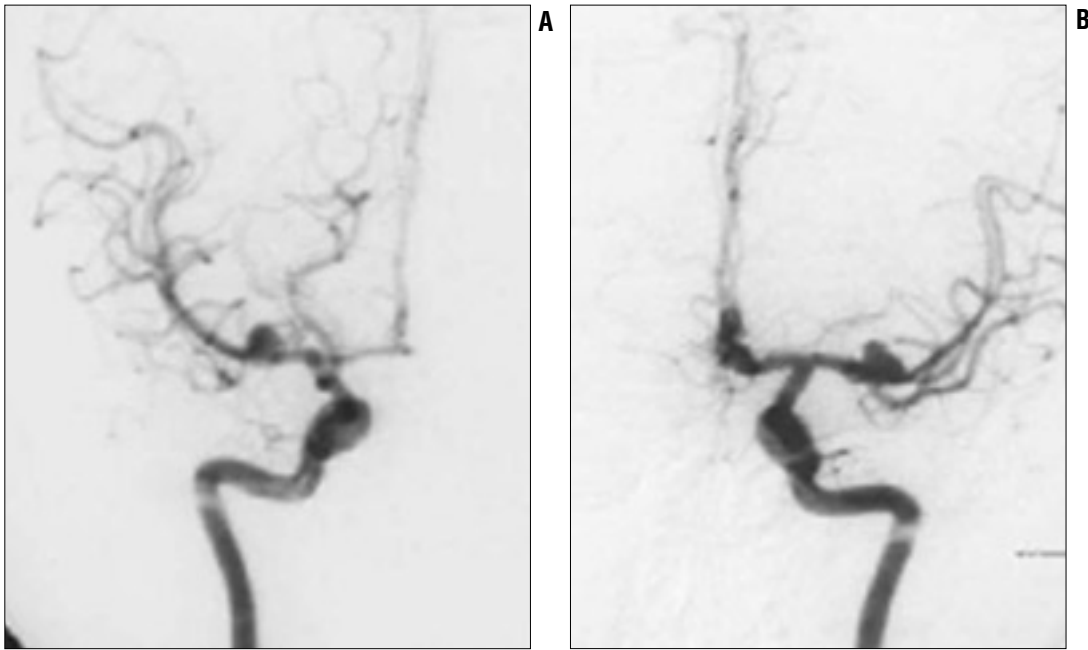
Çalışmada 1996-2002 yılları arasında intrakranyal anevrizma saptanan 110'u kadın, 80'i erkek, toplam 190 hastanın anjiyografik görüntüleri retrospektif olarak incelenmiştir. Tüm görüntüler dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) Toshiba DF SYSTEM (DFT-50-A, Versiyon 3.1) ile elde edilmiştir. Intrakranyal anevrizmaların lokalizasyonları, sayıları ve eşlik eden vasküler varyasyon ve anomalileri araştırılmıştır. Spazm nedeniyle 14 hasta varyasyon ve anomali açısından çalışmaya alınmamıştır. Değerlendirme, biri deneyimli iki radyolog tarafından aynı anda yapılmıştır. Konjenital varyasyon ve anomaliler aşağıda tanımlanan kriterlere göre yapılmıştır:

"Anterior serebral arterin (ACA) A1 segmentinin hipoplazisi" sağ ve sol A1 segmenti arasındaki çap farklılığı veya kontralateral çalışmada arteryel fazda hipoplazi tarafındaki A2 ve kortikal dalların kısmen dolmuş gösterdiği olgular.

"A1 segmentinin agenezisi" ipsilateral karotid sistem çalışmasında A1 segmentinin hiç dolmuş göstermediği veya kontralateral çalışmada her iki A2 segmentinin ve kortikal dalların arteryel fazda eşit dolmuş gösterdiği olgular.

"Orta serebral arterin (MCA) erken bifurkasyonu" MCA'nın insula düzeyi öncesinde, internal karotid arter (ICA) orjininden itibaren 0.5 cm içerisinde çatallaşmasıdır.

"Fetal orjinli posterior serebral arter (PCA)" posterior komünikan ar-



Resim 1. Aynı hastaya ait sağ (A) ve sol (B) ICA AP projeksiyonda anjiyografik görüntüleri. ACoA ve bilateral MCA'da ayna hayali anevrizma görünümü. Sağ A1 segment lümeni kontralateral A1'e göre daha ince izleniyor. Sol ICA enjeksiyonunda kontralateral distal ACA kısmen dolun gösteriyor. Sağ ICA enjeksiyonunda fetal PCA varyasyonu görülüyor (A).

terin (PCoA) normalden daha geniş olarak izlenip, PCA olarak oksipital lobun beslenmesini sağlayan dallar vermesidir.

“Fenestrasyon” bir damar normal orijin ve pozisyonunda izlenirken seyri- nin bir bölümünde çift lümen göster- mesidir.

“Azigos ACA” orta hatta tek bir A2 segmentinin oluşması ve her iki ACA'nın beslenmesini sağlayan dal- lar vermesidir.

“MCA duplikasyonu” geniş bir MCA dalının ICA'dan bifurkasyon öncesinde orijin alarak M1 segmenti-

nin inferiorunda ve ona paralel olarak seyir göstermesidir.

Bulgular

Çalışmadaki 190 olgunun 110'u (%58) kadın, 80'i (%42) erkekti. Yaş kadınlarda 26-83 (ortalama 51), er- keklerde 24-72 (ortalama 49) arasında değişmekteydi. Olgulara ait anjiyog- rafik görüntülerin retrospektif ince- lenmesinde 228 adet anevrizma sap- tandı.

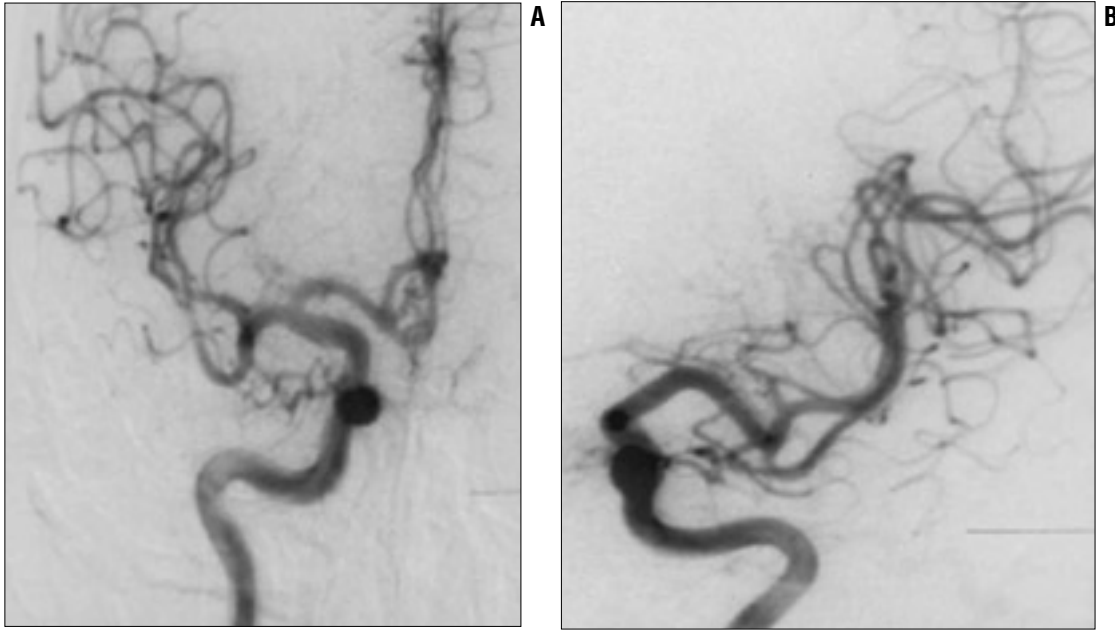
Anevrizmaların 68 tanesi (%30) ar- terior komünikan arterde (ACoA), 5 tanesi (%2.2) A1-2 bileşkesinde, 2 ta-

nesi (%0.9) A2 segmentinde, 1 tanesi (%0.4) A1'de lokalize idi. MCA bi- furkasyonunda toplam 52 (%23) anevrizma saptandı. M1 segmentinde 2 adet (%0.9), anterior temporal arter düzeyinde 1 adet (%0.4) anevrizma izlendi. Supraklinoid toplam 74 (%33) anevrizma saptandı. Suprakli- noid ICA anevrizmalarının 40'ı PCoA yerleşimli idi. ICA'nın kavernöz seg- mentinde 3 adet (%1.3) ve petröz seg- mentinde 3 adet (%1.3) anevrizma saptandı. Vertebrobaziler sisteme ait anjiyografik tetkiklerde baziler tepede 7 adet (%3.1), baziler gövdede 1 adet

Tablo 1. Tek anevrizması olan olgularda anevrizmaların lokalizasyonu ve eşlik eden varyasyon/anomalilerin dağılımı

AL	AS	A1H/A	FPCA	EBMCA	AACA	OFAV	DMCA	F	PIA	ÇG	S
ACoA	56	25	7	5							5
MCA bifurkasyonu	35	5	3		1	1					1
Supra ICA	50	9	7	2			1	1	1		2
A1-A2 segmenti	5	3	1								
A2 segmenti	2	1	1								
A1 segmenti	1										
Petröz ICA	1										
Kavernöz ICA	2										
M1 segmenti	2										
Ant temporal	1										
Baziler tepe	3										
PIA	3										
P2 segmenti	1									2	

AL: anevrizma lokalizasyonu, AS: anevrizma sayısı, A1H/A: A1 segmenti hipoplazi/agenезisi, FPCA fetal PCA, EBMCA: erken bifürke MCA, AACA: azigos ACA, OFAV: orbitofrontal arter varyasyonu, DMCA: duplike MCA, F: fenestrasyon: P1A: P1 segmenti agenезisi, ÇG: çift gövde, S: spazm



Resim 2. Aynı hastaya ait sağ (A) ve sol (B) ICA AP projeksiyonda anjiyografik görüntüler. Sol A1'de agenezi/leri derecede hipoplazi. Sağ ICA enjeksiyonunda her iki distal ACA eşit olarak dolmuş gösteriyor. ACoA'da anevrizma ve sağ MCA'da erken bifurkasyon izleniyor.

(%0.4), PCA P2 segmentte 1 adet (%0.4), P1 segmentte 2 adet (%0.9) ve posterior inferior serebellar arter (PICA) yerleşimli 6 adet (%2.7) anevriz-

ma izlendi. Yirmisekiz hastada multipl (toplam 66 adet) anevrizma saptandı. Multipl anevrizmalı hastaların 20'sinde 2 adet (%71), 6'sında 3 adet

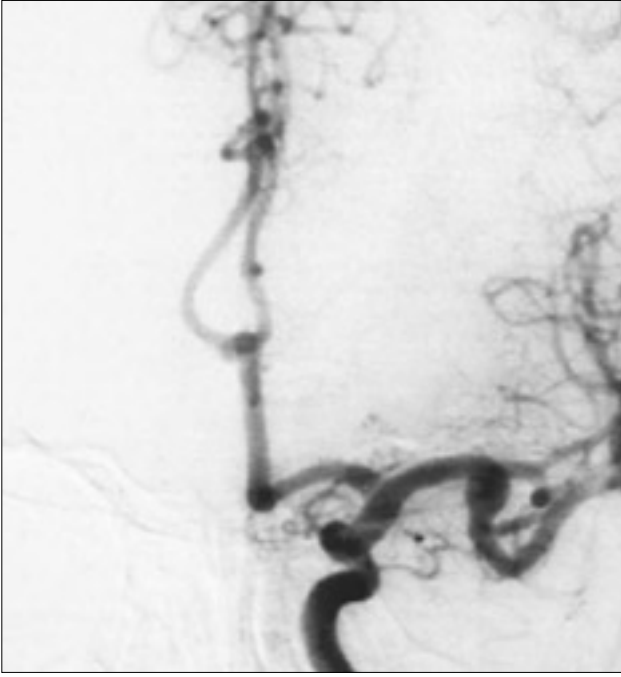
(%21.4) ve 2'sinde 4 adet (%7.4) anevrizma vardı.

Yüzyetmişaltı hastaya ait anjiyografik tetkikin değerlendirilmesinde 91

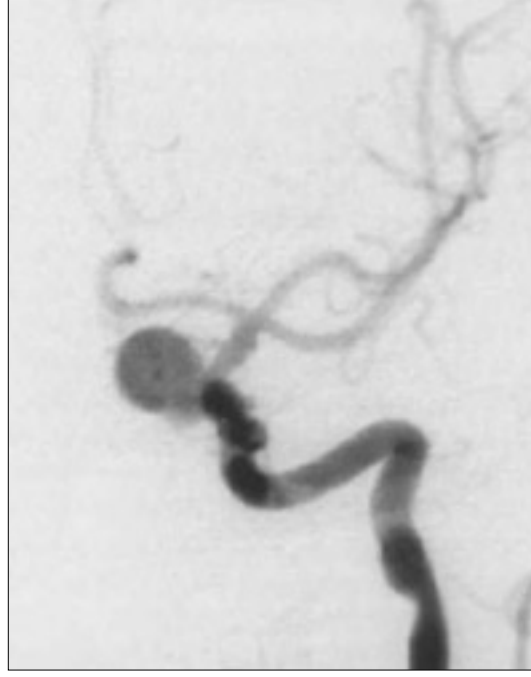
Tablo 2. Multipl anevrizmaların ve birlikte izlenen varyasyon/anomalilerin dağılımı

Hasta	ACoA	MCAB	SICA	KAV	PET	PICA	BT	BG	P1	A1H/A	EBMCA	F	FPCA	S
1			++										+	
2	+							+						
3	+		+							+	+			
4		+	+										+	
5			+				+							
6		+	+											
7	+	+												+
8		+		+	+									
9							+					+		
10	+		+						+					+
11							+			+			+	
12		+	+											
13	+	+												+
14		+	+											
15			++								+		+	
16			+			+								
17		+	+							+				
18	+	+												
19		+	+											
20	+	+												+
21	+	+	+											
22	+		++											+
23		+	+				+							
24	+	++								+			+	
25	+	+	+											
26	+		++							+			+	
27			++		+	+								+
28		+	+			+			+					
T:	12	17	24	1	2	3	4	1	2	5	2	1	7	6

MCAB: MCA bifurkasyonu, SICA: supraklinoid ICA, KAV: kavernöz ICA, PET: petröz ICA, BT: baziler tepe, BG: baziler gövde, P1:P1 segmenti, A1H/A: A1 segment hipoplazi/agenezisi, EBMCA: erken bifurke MCA, F:fenestrasyon, FPCA: fetal PCA, S: spazm, T: toplam



Resim 3. Azigos ACA anomali. Orta hatta tek bir A2 segmenti oluşmakta ve her iki ACA'nın beslenmesini sağlayan dallar vermektedir.



Resim 4. Sol duplike MCA anomali. ICA'dan bifurkasyon öncesi orijin alarak M1 segmentine paralel seyir gösteren vasküler anomali. Supraklinoid ICA'da anevrizma.

(%52) adet anomali/varyasyon saptandı. A1 segmenti hipoplazisi/agenезisi 48 (%27) adet ile en sık gözlenen varyasyondur. ACoA anevrizmalı olguların %50'sinde kontralateral hipoplazi/agenезi izlendi (Resim 1 ve 2). MCA bifurkasyonu ve ICA anevrizmaları ile birlikte %16 olguda ipsilateral hipoplazi/agenезi saptandı.

Olgularımızda toplam 26 (%15) fetal orijinli PCA varyasyonu saptandı. PCoA anevrizmalarının 8'inde fetal PCA izlendi. Olgularımızda toplam 9 (%5) erken bifurke MCA varyasyonu izlendi.

Olgularımızın birinde (%0.57) azigos ACA anomali, sol MCA bifurkasyon anevrizması ve ICA'dan orijin alan orbitofrontal arter saptandı (Resim 3).

Bir (%0.57) olguda duplike MCA anomali ve supraklinoid ICA anevrizması saptandı (Resim 4).

Bir olguda (%0.57) PCA P1 segmentinde fenestrasyon ve anevrizma, aynı olguda baziler tepede anevrizma (Resim 5), bir olguda P1 segment agenезisi ile birlikte fetal PCA varyasyonu ve PCoA anevrizması saptandı. Bir olguda vertebral arter fenestrasyonu ile birlikte sol PCoA anevrizması izlendi.

İki olguda (%1.1) superior serebellar arterde (SCA) çift gövde varyasyonu izlendi. Bunlarda PICA anevrizması mevcuttu.

Tek anevrizması bulunan 162 olgunun anevrizma lokalizasyonu ve eşlik eden varyasyon ve anomalilerin dağılımı Tablo 1'de, multipl anevrizmaların dağılımı ve eşlik eden varyasyon ve anomaliler ise Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tartışma

İntrakranyal arterler vücutta en sık anevrizmaların izlendiği lokalizasyondur. Yapılan bir çok otopsi ve anjiyografik çalışmada genel popülasyondaki intrakranyal anevrizma prevalansı %1-8 olarak bulunmuştur. Non-travmatik subaraknoid kanamanın %80'inden fazlasını oluşturmaktadır. İntrakranyal anevrizmaların %90-95'ini sakküler anevrizmalar oluşturmaktadır (1-5). Bir vasküler ağda damar bifurkasyon apeksi, maksimum hemodinamik stresin olduğu yerdir. Vasküler ve internal akım hemodinamiği intrakranyal anevrizmaların oluşumu, büyümesi, konfigürasyonunun oluşumunda önemli etkilere sahiptir. Bu hemodinamik stres sakküler anev-

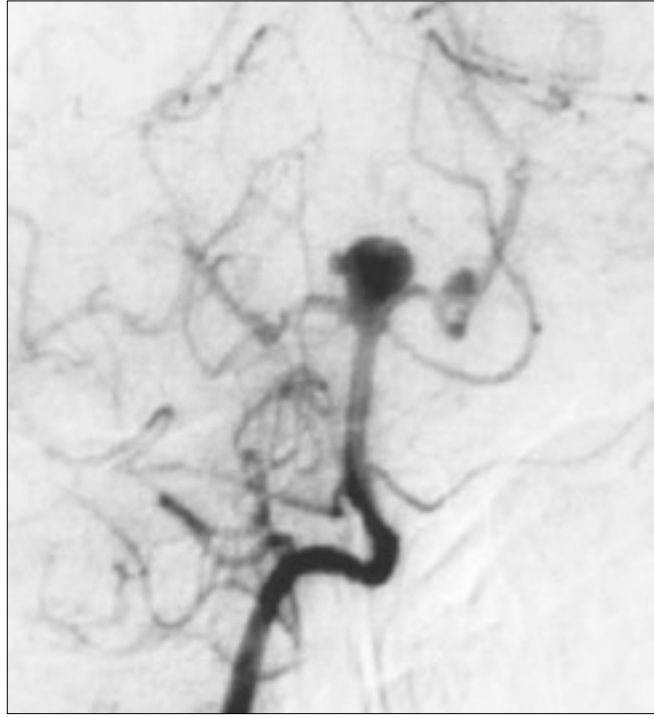
rizmaların büyük bölümünün oluşumu ve progresyonunda önemli rol oynamaktadır (6-8). Travma, tümör, arter-yovenöz malformasyon (AVM) veya fistüle eşlik eden yüksek akım ve enfeksiyon anevrizmaların %5-10'unu oluşturmaktadır. Bu anevrizmalar sakküler anevrizmaların tersine yalnızca anevrizmalardır (1-3).

Sakküler anevrizmalar sıklıkla Willis poligonu proksimalindeki arterlerin bifurkasyon noktalarından gelişmektedir. Bu anevrizmalar %85-90 oranında anterior sirkülasyonda, %10-15 posterior sirkülasyonda bulunurlar. Anterior sirkülasyonda ACoA'da %30-35, ICA-PCoA orijininde %30-35 ve MCA bifurkasyonunda %20 oranında izlenmektedir. Posterior sirkülasyonda ise sıklıkla baziler arter bifurkasyon noktasından ve posterior inferior serebellar arter (PICA) orijinden kaynak alır. Supraklinoid anevrizmaların %52'sinin PCoA düzeyinde izlendiği bildirilmektedir (1,3). Bizim olgularımızda anevrizmaların %92.5'i anterior sirkülasyonda ve en çok supraklinoid ICA'da (%32, n=74), ACoA'da (%30, n=68) ve MCA bifurkasyonunda (%23, n=52) supraklinoid anevrizmaların da %54'ü PCoA'da izlenmiştir. Tanımla-

nan oranlar literatür ile uyumlu bulunmuştur. Ancak posterior sirkülasyonda saptanan anevrizmalar toplam %7.4, baziler arter bifurkasyonunda %3 ve PICA'da %2.6 oranında izlenmiş olup literatüre göre düşük orandadır. Bunda çalışmamızın arşiv görüntülerine dayanmasının rolü olduğunu düşünüyoruz.

Yapılan çalışmalarda multipl anevrizmalı olguların %75'inde anevrizma 2 adet iken, %15'inde 3 adet, %10'unda ise 3'ten fazla sayıda izlenmiştir (1,3). Serimizde multipl anevrizmaya sahip 28 olgunun 20'sinde (%71) 2 adet, 6'sında (%21.4) 3 adet ve 2'sinde (%7.4) 4 adet anevrizma izlenmiş olup literatürle uyumluluk göstermektedir.

İntrakranial vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı sakküler anevrizma insidansı artmaktadır. ACA'nın proksimal segmentlerindeki asimetri intravasküler hemodinamikte lokal değişikliğe neden olarak anevrizmanın gelişimi açısından mekanik bir temel oluşturmaktadır. ACoA anevrizmasının proksimal ACA çapları eşit olmadığında akım ve basıncın daha fazla olduğu geniş A1 segment bileşkesinde, eşit olduğu zaman ise A1-A2 açılı bileşkesinin daha küçük olduğu yerde geliştiği bildirilmektedir (9-11). Yaşargil ve arkadaşları ACoA anevrizmalarının %80'ine A1 segment hipoplazisi veya agenezinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir (12). Wilson ve arkadaşlarının otopsi çalışmalarında ACoA anevrizmalarının %85'inde, bir başka otopsi çalışmasında da 44 hastanın 35'inde A1 segmentinde hipoplazinin eşlik ettiği izlenmiştir (13,9). Bizim çalışmamızda ACoA anevrizması ile birlikte kontralateral A1 segment hipoplazisi ve agenezisi %50 oranında bulunmuştur. Değerlendirmeye aldığımız tüm intrakranial anevrizmalarda A1 hipoplazisi 48 olguda (%27) izlenmiş olup en sık gözlenen varyasyondur. Konvansiyonel anjiyografi ve üç boyutlu bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans anjiyografi Willis poligonunun değerlendirilmesinde daha objektif ve kantitatif değerlendirmeye izin vermektedir (14-16). Cerra-



Resim 5. Sağ vertebral arter AP projeksiyon. Sol PCA P1 segmentinde fenestrasyon görülüyor. Fenestrasyon düzeyinde ve baziler tepede anevrizma dikkati çekiyor.

hi ve otopsi çalışmalarında da en ufak çap farkı hipoplazi olarak değerlendirilebileceği için bu çalışmalarda insidansın yüksek olması doğaldır. Kontralateral grafisi bulunmayan olgularda her iki A2'nin birlikte doluş göstermesi tanımı çalışmamızdaki hipoplazi sayısının az olmasına yol açmış olabilir.

Buptista; ACoA distalindeki ACA varyasyonlarını tip 1 azigos ACA, tip 2 bihemisferik ACA, tip 3 median kallozal arter veya aksesuar ACA olmak üzere 3 tipte değerlendirmiştir. Azigos ACA, korpus kallozumun embriyonik median arterinin persistan kalması sonucu oluşmaktadır. Bu durumda orta hatta tek bir A2 segmenti oluşmakta ve her iki ACA'nın beslenmesini sağlayan dallar vermektedir (17,18). Tip 1 konfigürasyonunun genel popülasyondaki insidansı %0.2-%4 olarak bulunmuştur. Ohno tarafından geniş bir seride yapılan çalışmada azigos ACA ile birlikte distal ACA anevrizma insidansı %8-9 olarak izlenmiştir (19). Huber ve arkadaşları ise azigos veya bihemisferik perikallozal arter anomalisi bulunan 17 olguda 7 tane anevrizma saptamışlardır (%41.1). Bu anomalilerin klinik önemi azigos veya bihemisferik anomali varlığında bilateral iske-

mik değişiklikler meydana gelebilmesi ve birlikte hemodinamik değişikliğe bağlı distal ACA'da sakküler anevrizma insidansının yüksek olmasıdır (20). Olgularımızda 1 tane (%0.57) azigos ACA anomalisi saptanmış; ancak bu düzeyde anevrizma izlenmemiştir. Bu anomali ile birlikte sol MCA bifurkasyon anevrizması mevcut idi ve orbitofrontal arter ACA yerine ICA'dan orijin almaktaydı (21).

MCA duplikasyonu, geniş bir MCA dalının ICA'dan bifurkasyon öncesinde orijin alarak M1 segmentinin inferiorunda ve ona paralel olarak seyir göstermesidir (22). Bu anomali literatürde yayımlanan anatomik diseksiyonların %1.3'ünde ve bir başka çalışmada da %0.2-4 olarak izlenmiştir Duplike olan MCA anterior temporal lobun beslenmesini sağlamakta ve perforan arterler içerebilmektedir. Bu nedenle cerrahi ve endovasküler tedavi sırasında dikkatli olunmalıdır. Anomali düzeyinde anevrizma sıklığının arttığı bildirilmektedir (22,23). Olgularımızda 1 tane duplike MCA (%0.6) anomalisi ve ipsilateral supraklinoid ICA anevrizması saptandı.

Normalde MCA orjininden itibaren 10-12 mm sonrasında insula düzeyin-

de genu proksimalinde çatallanmaktadır (1,22). Teal ve arkadaşları orijinin-den itibaren 0.5 cm içerisinde çatalla-nan MCA'ya erken bifurke MCA tanı-mını kullanmışlardır. Bu normal var-yasyon yanlışlıkla duplike veya akse-suar MCA anomalisi olarak değerklen-dirilmemelidir. Duplike MCA ve ak-sesuar MCA ile birlikte anevrizma insidansının artmasına karşın, erken bi-fürke MCA ile anevrizma arasında bir ilişki gösterilememiştir (1,23). Bizim olgularımızda da 9 (%5) adet erken bi-furke MCA varyasyonu izlenmiştir, ancak bunlarda bu varyasyonla ilgili anevrizma saptanmamıştır.

Fetal tip PCA'da embriyonik PCoA'nın regresyon yetersizliği ne-deniyile, oksipital lobun dominant bes-lenmesi vertebrobaziler sistem yerine ICA'dan kaynaklanmaktadır (1). Bu primitif veya fetal konfigürasyon %10-30 oranında izlenmektedir (12,24). Olgularımızda toplam 26 (%14.8) fetal PCA varyasyonu izlen-miş olup literatürle uyumluluk göster-mektedir.

Yapılan çalışmalarda fetal PCA ile birlikte P1 segment hipoplazisinin se-rebral anjiyogramlarda %15-22, yok-luğunun daha nadir izlendiği bildiril-mektedir (1). Çalışmamızda değerklen-dirdiğimiz anjiyografi tetkikleri arşiv görüntüleri olduğu için, vertebrobazi-ler sistem enjeksiyonları bulunmadı-ğından P1 hipoplazisi bu olgularda de-ğerklendirilememiştir. Olgularımız ara-sında fetal PCA ile birlikte P1 seg-ment agenezisi sadece 1 olguda sap-tanmıştır. Bilgilerimize göre fetal PCA birlikte anevrizma insidansında artış olduğunu gösteren bir çalışma bulunmamaktadır. Anevrizmalar hi-poplazi, agenezi ve anomalilerle bir-likte görülmektedir.

Süperior serebellar arterin tek domi-nant gövde yerine multipl olarak iz-lenmesi sık görülen bir varyasyondur. Çift olarak %8, üç gövde şeklinde ise %2 oranında izlenmektedir (1). Olgu-larımızda vertebrobaziler sistem anji-yografilerinin az olması nedeniyle sa-dece 2 adet (%1.1) süperior serebellar arterin çift gövde varyasyonu izlen-miştir.

Vertebral arter ve PCA fenestras-

FREQUENCY OF VASCULAR VARIATIONS AND ANOMALIES ACCOMPANYING INTRACRANIAL ANEURYSMS

PURPOSE: Investigation of the sites of intracranial aneurysms and incidence of associated congenital variations or anomalies.

MATERIALS AND METHODS: One hundred and ninety cerebral angiography examinations that were positive for aneurysm were evaluated retrospectively. Fourteen cases with vasospasm were excluded and the remaining 176 patients were assessed for the location of the aneurysm and co-incident vascular variations and/or anomalies. There were two observers in the study, one of whom was an experienced vascular radiologist.

RESULTS: The most frequent locations of aneurysms were the supraclinoid internal carotid artery (32%, n=74), anterior communicating artery (30%, n=68), and middle cerebral artery bifurcation (23%, n=52). Twenty-eight patients (17%) had multiple aneurysms. Ninety-one (52%) patients had a vascular anomaly or variation. Hypoplasia or agenesis of A1 segment of the anterior cerebral artery was found in 48 patients, an azygous anterior cerebral artery in 1, a frontoorbital artery in 1, a duplicated middle cerebral artery in 1, early bifurcation of the middle cerebral artery in 9, persistent fetal origin of the posterior cerebral artery in 26, fenestration of P1 segment of posterior cerebral artery in 1, agenesis of P1 segment of posterior cerebral artery in 1, fenestration of vertebral artery in 1, double trunk visualization of superior cerebellar artery in 2 patients.

CONCLUSION: Due to an increased hemodynamic stress, congenital anomalies of the intracranial arteries predispose to the formation of saccular aneurysms. Anomalies such as A1 hypoplasia or agenesis, azygous anterior cerebral artery, accessory middle cerebral artery and persistent trigeminal artery are detected more frequently in patients with cerebral aneurysms compared to the normal population. The location of aneurysms and the frequency of arterial variations and anomalies in this study correlated well with data found in previous studies.

Key words: • intracranial aneurysm • variation (genetics) • abnormalities • angiography, digital subtraction

Tani Girişim Radyol 2004; 10:103-109

yonları çok nadir anomaliler olup ana-tomik diseksiyonların %1'inden daha azında izlenmektedir (1). Yapılan ça-lışmalarda fenestre segmentin poks-i-mal ve distal ucunda media tabakası-n-daki defekt ve bu düzeydeki türbül-an akımdan dolayı fenestrasyon düze-yinde anevrizma riskinin yüksek oldu-ğ-u bildirilmektedir (25-27). Sanders ve arkadaşları 5190 serebral anjiyogram-da 37 hastada arteriyel fenestrasyon saptamışlardır. Bu hastaların 7'sinde toplam 13 anevrizma mevcut olup sa-dece bir anevrizmanın fenestrasyon düze-yinde olduğunu izlemişlerdir. Özetle anevrizmanın fenestrasyon düze-yinde oluşumu ile vasküler bifur-kasyonlarda meydana gelmesi açı-sın-dan bir farklılık olmadığı sonucuna varmışlardır (28). Bizim çalışmamız-da 1'er tane (%0.57) vertebral arter ve PCA P1 segmentinde (%0.57) fenest-rasyon izlenmiştir. P1 segmentte fe-nestrasyon düzeyinde, vertebral arter fenestrasyonunda ise PCoA düzeyin-de anevrizma izlenmiştir.

Sonuç olarak, intrakranial vasküler yapıların konjenital anomalilerinde hemodinamik strese bağlı olarak sak-küler anevrizma insidansının arttığı bildirilmektedir. A1 segment hipopla-zi veya agenezisi, duplikasyon veya fenestrasyonlar, aksesuar ACA, dupli-ke MCA, aksesuar MCA gibi anoma-liler ile anevrizma birlikteliği sık ola-rak izlenmektedir. ACoA anevrizması ile A1 hipoplazisi çok sık olarak bir-likte görülmektedir. Anomaliler nadir olarak görülmektedir. Anomaliler ile anevrizma insidansı artmaktadır an-çak anevrizma lokalizasyonu ile ano-mali arasında bir ilişki kurulamamış-tır. Anomali ve varyasyonların tanın-ması eşlik edebilecek anevrizmaların tanınmasında ve endovasküler çalış-malarda ortaya çıkabilecek kompli-kasyonların engellenmesinde yararlı olacaktır.

Kaynaklar

1. Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999; 117-193.
2. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. Neurosurgery 1989; 70:823-831.
3. Osborn AG, Tong KA. Handbook of Neuroradiology Brain and Skull. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1996; 30-47.
4. Howard Lee S, Krishna CVGR, Zimmerman RA. Cranial MRI and CT. 4th ed. New York Mc Graw- Hill, 1999; 517-549.
5. Cawley C. M, Dawson RC, Shengelaia G, Borner G, Barrow DL, Colohan AR. Arterial saccular aneurysm model in the rabbit. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17:1761-1766.
6. Strotber CM, Graves VB, Rappe A. Aneurysm hemodynamics: an experimental study. AJNR Am J Neuroradiol 1992; 13:1089-1095.
7. Kerber CW, Hecht ST, Knox K, Buxton RB, Meltzer HS. Flow dynamics in a fatal aneurysm of the basilar artery. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17:1417-1421.
8. Gonzales CF, Cho YI, Ortega HV. Intracranial aneurysms; flow analysis of their origin and progression. AJNR Am J Neuroradiol 1992; 13:181-188.
9. Kasuya H, Shimura T, Nakaya K, Sasahara S. Angles between A1 and A2 segments of the anterior cerebral artery visualised by three-dimensional CT angiography and association of anterior communicating artery aneurysms. Neurosurgery 1999; 45:175-181.
10. Ujiie H, Liepsch D. W, Goetz M, Yamaguchi R, Yonetani H, Takakura K. Hemodynamic study of the anterior communicating artery. Stroke 1996; 27:2086-2094.
11. Kwak R, Niizuma H, Suzuki J. Hemodynamics in the anterior part of the circle of Willis in patients with intracranial aneurysms: a study of cerebral angiography. Tohoku J Exp Med 1980; 132(1):69-73.
12. Yaşargil MG, Smith RD, Young PH, Teddy PJ. Microneurosurgery (II) Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results. Vol IV. Newyork: Thieme, 1984; 169-178.
13. Wilson G, Riggs H, Rupp C. The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms. J Neurosurg 1954; 11:128-134.
14. Horikoshi T, Akiama I, Yamagata Z, Sugita M, Nukui H. Magnetic resonance angiographic evidence of sex-linked variations in the circle of Willis and the occurrence of cerebral aneurysms. J Neurosurg 2002; 4:697-703.
15. Barboriak DP, Provenzale JM. Pictorial review: magnetic resonance angiography of arterial variants at the circle of Willis. Clin Radiol 1997; (6):429-436.
16. Veltheuis BK, Van Leeuwen MS, Witkamp TD. Surgical anatomy of the cerebral arteries in patients with subarachnoid hemorrhage: comparison of computerized tomography angiography and digital subtraction angiography. J Neurosurg 2001; 2:206-212.
17. Baptista AG. Studies on the arteries of the brain (II). The anterior cerebral artery: some anatomic features and their clinical implications. Neurology 1963; 13:825-835.
18. Cinnamon J, Zito J, Chalif DJ, et al. Aneurysm of azygos pericallosal artery: diagnosis by MR imaging and MR angiography. AJNR Am J Neuroradiol 1992; 13:280-282.
19. Ohno K, Momma S, Suzuki R, Masaoka H, Matsushima Y, Hirakawa K. Saccular aneurysms of the distal anterior cerebral artery. Neurosurgery 1990; 27:907-913.
20. Huber P, Braun S, Hirschmann D, Agyeman JF. Incidence of berry aneurysms of the unpaired pericallosal artery: angiographic study. Neuroradiology 1980; 19:143-147.
21. Lee ER, Eastwood D. An unusual variant of the fronto-orbital artery. AJNR Am J Neuroradiol 2000; 121: 939-940.
22. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeon RT, Segall HD. Anomalies of the middle cerebral artery, accessory artery, duplication and early bifurcation. AJNR Am J Neuroradiol 1973; 118:567-575.
23. Komiyama M, Nakajima H, Nishikawa M, Yasui T. Middle cerebral artery variations; duplicated and accessory arteries. AJNR Am J Neuroradiol 1998; 14:45-49.
24. Bisarla KK, Slanati M. Anomalies of the posterior communicating artery and their potential clinical significance. J Neurosurgery 1984; 60:572-576.
25. Campos J, Fox AJ, Vinuela F, et al. Saccular aneurysms in basilar artery fenestration. AJNR Am J Neuroradiol 1987; 8:233-236.
26. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeron RT, Segall HD. Angiographic demonstration of fenestrations of the intradural arteries. Radiology 1973; 106:123-126.
27. Andrews BT, Brant-Zawadzki M, Wilson CB. Variant aneurysms of the fenestrated basilar artery. Neurosurgery 1986; 18:204-207.
28. Sanders WP, Sorek PA, Mehta BA. Fenestration of intracranial arteries with special attention to associated aneurysms and other anomalies. AJNR Am J Neuroradiol 1993; 14:675-680.