



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ANTERİOR KOMİNİKAN ARTER ANEVİRİZMALI OLGULARDA
HİPOTALAMİK ARTERLERİN VARYASYONLARI VE
BU BÖLGE ANEVİRİZMALARI İLE İLİŞKİLERİNİN İNCELENMESİ:
KADAVERİK ÇALIŞMA

Dr. Turgut KUYTU

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2010



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ANTERİOR KOMİNİKAN ARTER ANEVRİZMALI OLGULARDA HİPOTALAMİK
ARTERLERİN VARYASYONLARI VE
BU BÖLGE ANEVRİZMALARI İLE İLİŞKİLERİNİN İNCELENMESİ: KADAVERİK
ÇALIŞMA

Dr. Turgut KUYTU

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Ender KORFALI

Bursa-2010

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Özet.....	i
İngilizce Özet.....	iii
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	2
Bulgular.....	4
Tartışma ve Sonuç.....	20
Kaynaklar.....	27
Teşekkür.....	30
Özgeçmiş.....	31

ÖZET

Anterior kominikan arter (ACoA) anevrizmaları tüm anevrizmalar içerisinde en büyük sayısal çoğunluğa sahiptir. Bölgedeki vasküler anatomi oldukça karmaşıktır. Anomali ve varyasyonlara sık rastlanması ve anevrizma oluşumu bu anatomiyi daha da karmaşık hale sokar. ACoA anevrizmalı olgularda kliplendirme esnasında ACoA'den çıkan perforan arterlerin korunması postoperatif morbidite ve mortalite açısından çok önemlidir.

Bu çalışmada ACoA anevrizmalı olgularda ACoA orijinli perforan arterlerin lokalizasyonunda değişiklik olup olmadığı, varsa ne yönde olduğu ortaya konularak kliplendirme esnasında perforan dalların ne şekilde korunabileceği araştırıldı.

Çalışmamızda kadavralardan elde edilen 40 beyinden iki grup oluşturuldu. 1. grup (n=26) ACoA yerleşimli anevrizması olmayan olgulardan, 2. grup (n=14) ise ACoA yerleşimli anevrizması olan olgulardandı.

Beyinler, hazırlık aşamasından sonra cerrahi mikroskop altında disseke edilip ilgili anatomik bölge incelenerek fotoğraflandı. Her disseksiyon ve fotoğraflama işlemi sonrasında bilateral A1, A2, ACoA ve ACoA orijinli perforan arterlerin çizimleri yapılarak her iki grupta ACoA kaynaklı perforan arterlerin çıkış lokalizasyonu, sayısı, ACoA ile ilişkileri, A1'lerden birinin hipoplazik olduğu olgularda perforanların kalın olan A1 tarafına yakın olup olmadığı, anevrizmalı olgularda (2. grupta) perforan arter-anevrizma ilişkisi, anomaliler ve varyasyonlar not edildi. Takip eden süreçte çekilen ölçekli fotoğraflarda Photo Shop CS2 programı kullanılarak A1 ve A2'lerin çapları, ACoA çapı ve uzunluğu, ACoA kaynaklı perforan arterlerin çıkış (orifis) çaplarının ölçümleri yapıldı. En son aşamada verilerin istatistiksel analizi yapılarak sonuçlar dökümanete edildi.

Anterior projeksiyonlu ACoA anevrizmalarında perforan dallarla anevrizma arasında ilişki görülmezken özellikle superior ve posterior projeksiyonlu anevrizmalarda bu perforanların inferiora doğru itildiği ve sıklıkla anevrizma boyununun anteroinferiorunda bulunduğu görüldü. İnférieur

projeksiyonlu anevrizmalı tek olguda ise perforanların anevrizma boynunun lateralinden çıktığı görüldü.

A1'lerin bir tarafta kalın olduğu olguların büyük kısmında perforan arterler kalın A1 tarafında izlendi.

Olgulara dominant A1 tarafından yaklaşılması ve özellikle superior ve posterior projeksiyonlu anevrizmalarda bu perforanların öncelikle anevrizma boynunun anteroinferiorunda aranması perforan hasarına bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltabilir.

Anahtar kelimeler: Anterior kominikan arter, mikrocerrahi anatomi, perforan dallar, anevrizma.

SUMMARY

The Variations and Relationship of Hypothalamic Arteries with Aneurysms in Cases with Anterior Communicating Artery Aneurysm: A Cadaveric Study

Anterior communicating artery (ACoA) aneurysms represent the majority of the cases among all aneurysms. In this region, vascular anatomy is complex. The fact that anomalies and variations are frequent and the formation of aneurysm make the anatomy much more complex. In the patients with aneurysm of the ACoA, preserving the perforating arteries branching from the ACoA during clipping is of great importance for postoperative morbidity and mortality.

In this study we aimed to investigate if perforating arteries originating from ACoA are pushed away in a different location in the patients with aneurysm of ACoA; if they do so, in which direction they are dislocated and how perforating arteries can be preserved during clipping.

In our study we formed two groups from 40 brains obtained from cadavers. The first group (n=26) was formed by the cases without ACoA aneurysms, the second group (n=14) was formed by the cases with ACoA aneurysms.

After preparation procedure was completed, the brains were dissected using surgical microscope, the relevant anatomical region was examined and photographed. After every dissection and photographing process, drawings of bilateral A1, A2, ACoA and perforating arteries originated from ACoA were done at each group; exit site, number of perforating arteries, their association with the ACoA, whether perforators were close to the thicker A1 in the patients having one hypoplastic A1, their association with the aneurysm in the patients with aneurysm (2. group), anomalies and variations were recorded. Subsequently, precise measurements of diameters of A1 and A2, the diameter and the length of the

ACoA, and orifice sizes of perforating arteries arising from the ACoA were done on the photos taken with scale using Photo Shop CS2 software. Finally, statistical analyses of the data were done and the results were documented.

It was seen that in the ACoA aneurysms with anterior projection, the perforators were located without any connection with the aneurysm. In the aneurysms with posterior and superior projections, it was seen that these perforators were pushed away inferiorly and were frequently seen at the anteroinferior part of the aneurysm neck. In one case with the aneurysm with inferior projection, the perforators were located at the lateral side of the aneurysm neck.

In most of the cases in whom one of the A1s was larger at one side, the perforating arteries were arisen from the larger A1 side.

To approach the patient from the dominant A1 side and in the aneurysms with superior and posterior projections, to pursue the perforators primarily at the anteroinferior part of the aneurysm neck can reduce the mortality and morbidity due to the damage to the perforators.

Key words: Anterior communicating artery, microsurgical anatomy, perforating branches, aneurysm.

GİRİŞ

Anterior kominikan arter (ACoA) anevrizmaları tüm anevrizmalar içerisinde % 30-37'lik oranla en büyük sayısal çoğunlukta bildirilmiştir. Rüptüre anevrizmaların en büyük çoğunluğu % 39'luk oranla yine bu bölgede izlenir ve tüm anterior sirkülasyon anevrizmaları içerisinde en kötü cerrahi outcome'ı olan anevrizma grubudur (1-10). Bölgedeki vasküler anatomi oldukça karmaşıktır. Anomali ve varyasyonlara sık rastlanması, ve anevrizma oluşumu bu bölge cerrahisini daha da zorlaştırır (11-19).

Cerrahi esnasında perforan arterlerin korunması postoperatif morbidite ve mortalite açısından çok önemlidir. Bu bölge anomalileri ve varyasyonları ile ilgili literatürde çok çeşitli tanımlamalar yapılmış olmakla birlikte, ACoA anevrizmalı olgularda ACoA kaynaklı perforan arterlerin, anevrizmanın lokalizasyonuna göre farklı bir noktaya itilip itilmediği, yer değiştiriyorsa bu yer değiştirmenin hangi doğrultuda olduğu, anevrizmanın domundan çıkan perforan olup olmadığı, varsa ne sıklıkta olduğuna yönelik bir kadaverik çalışma yoktur. Çalışmamızda kadavralardan elde edilen spesimenlerde A1 ve A2'lerin çapları, ACoA çapı ve uzunluğu, uzunluk veya çap artışıyla perforan sayısı arasında korelasyon olup olmadığı, ACoA kaynaklı perforan arterlerin çıkış lokalizasyonu, sayısı, orifis çapı, ACoA ile ilişkileri, A1'lerin çapına göre konumlarında değişiklik olup olmadığı, anevrizmalı olgularda anevrizma ile ilişkileri ve varyasyonlar not edilerek bulgular bu soruları cevaplayacak ve cerrahi esnasında perforan arterlerin korunmasına yol gösterecek şekilde analiz edilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji kliniğinde her türlü tedaviye rağmen yaşamını yitirmiş, operasyon öncesi, otopsi onam formu imzalanarak bilimsel çalışmaya izin verilmiş hastalardan elde edilen toplam 40 erişkin otopsi materyali kullanılmıştır (U.Ü. Tıp Fakültesi Araştırma Etik Kurulu onam tarihi: 20 Temmuz 2010, Karar no: 2010-5/4).

ACoA anevrizması olmayan 26 olgu 1. grubu oluştururken, ACoA anevrizmalı 14 olgu 2. grubu oluşturdu.

Yeni elde edilen 5 spesimenin hazırlanmasında postmortem 2-6. saatlerde yapılan otopsilerde beyinler zedelenmeden dikkatli şekilde çıkarıldı. İnternal karotid arterler ve vertebral arterler No:6 polietilen kateter ile kanüle edildikten sonra su ile yıkandı, takiben acrylic, acrylic sertleştirici ve kırmızı renkli boya ile arteriel sistem doldurularak en az 10 gün süreyle %3'lük H₂O₂ (1/5) ve %50'lik formaldehit (4/5) karışımında bekletilerek fiksasyonu ve beyazlatılması sağlandı. Fiksasyon işlemi tamamlandıktan sonra ilgili anatomik bölge, mikrocerrahi aletleri yardımıyla Zeiss Opmi Pentero cerrahi mikroskop altında diseke edilerek anatomik incelemeler yapıldı ve fotoğraflandı. Daha eski fikse edilmiş spesimenler de mikroskop altında dikkatle diseke edilip ilgili anatomik bölge incelenerek fotoğraflandı. Fotoğraflama aşamasında görüntü alanına ölçek (birim: mm) yerleştirildi. Her diseksiyon ve fotoğraflama işlemi sonrasında bilateral A1, A2, ACoA ve ACoA orjinli perforan arterlerin çizimleri yapılarak her iki grupta ACoA kaynaklı perforan arterlerin çıkış lokalizasyonu, sayısı, ACoA ile ilişkileri, A1'lerden birinin hipoplazik olduğu olgularda perforanların kalın olan A1 tarafına yakın olup olmadığı, anevrizmalı olgularda (2. grupta) perforan-anevrizma ilişkisi, anomaliler ve varyasyonlar not edildi. Takip eden süreçte çekilen ölçekli fotoğraflarda Photo Shop CS2 programı kullanılarak A1 ve A2'lerin çapları, ACoA çapı ve uzunluğu, ACoA kaynaklı perforan arterlerin orifis çaplarının hassas ölçümleri yapıldı. 3 defa ölçümler tekrarlanarak ortalama değerler kaydedildi. En son aşamada verilerin istatistiksel analizi

yapılarak sonuçlar dökümante edildi. İstatistiksel analiz aşamasında Medcalc® Version 11.4.1.0 istatistik programı kullanıldı. Non-parametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, kantitatif sayısal verilerin karşılaştırılmasında ise Fisher'in exact testi kullanıldı.

BULGULAR

Olgu Profili

1. grupta (non-anevrizmal) 26 olguda yaş 19 ile 78 arasında değişmekte idi. Ortalama yaş 52.81 ± 18.06 idi. Olguların 16'sı (%61.54) erkek (E), 10'u (%38.46) kadın (K) idi.

2. grupta (anevrizmal) 14 olguda yaş 36 ile 77 arasında değişmekteydi. Ortalama yaş 60.86 ± 11.69 idi. Olguların 7'si (%50) E, 7'si (%50) K idi.

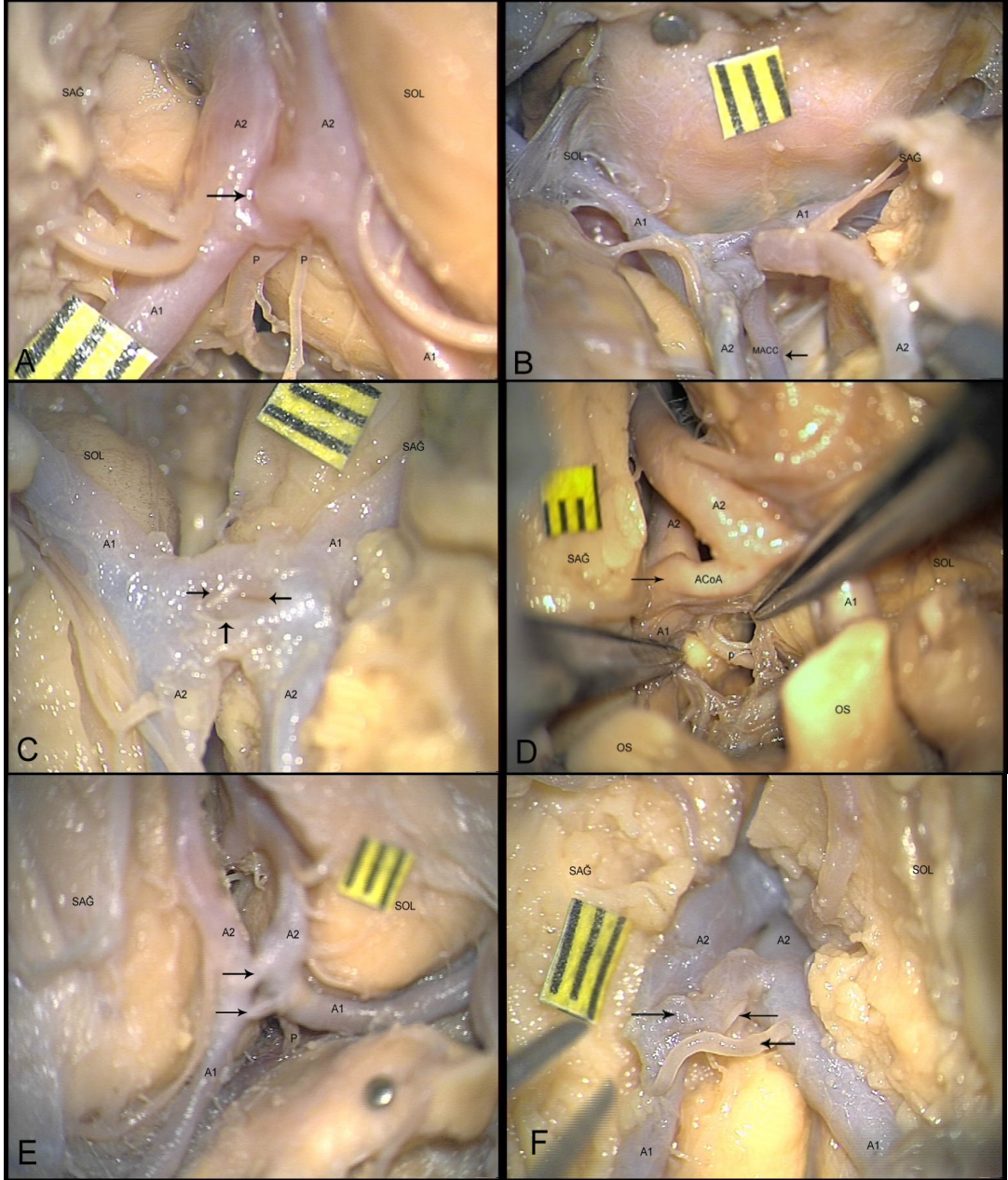
ACoA segmenti

Her iki grupta tüm olgularda ACoA segment olarak izlendi.

1. grupta ACoA çapı 0.19 mm ile 4.22 mm (ortalama 1.69 ± 0.99) arasında değişmekteydi. ACoA uzunluğu ise 0.37 mm ile 6.89 mm (ortalama 2.80 ± 1.46) arasında değişmekteydi.

2. grupta ACoA çap ve uzunluk ölçümleri anevrizmaya sahip olması nedeni ile anlamlı olmayacağından yapılmadı.

Sağ ve sol anterior serebral arterleri tek ve düz bir lümen vasıtasıyla birleştiren ACoA, 'basit ACoA'; bunun dışındakiler de 'kompleks ACoA' olarak tanımlandı. 1 grupta 12 olguda (%46.15) basit ACoA, 14 olguda (%53.85) ise kompleks ACoA izlendi. Bu 14 olgunun içinde 6 olguda çift ACoA, 5 olguda kıvrımlı ACoA, 3 olguda fenestre ACoA, 2 olguda korpus kallozumun median arteri (MACC), 1 olguda gamze formasyonu ve 1 olguda üçlü ACoA izlendi (Şekil-1).



Şekil-1: Kompleks ACoA'ler. A. Gamze formasyonu (**ok**), B. MACC (**ok**), C. Fenestre (**oklar**), D. Kıvrımlı (**ok**), E. Çift (**oklar**), F. Üçlü (**oklar**). **p**: Perforan arter; **MACC**: Korpus kallozumun median arteri; **OS**: Optik sinir.

2. grup anevrizmalı olgulardan oluştuğundan bu grubun tamamında kompleks ACoA izlendi.

Kompleks ACoA'li olgularda perforanların sayısı incelendiğinde basit ACoA'li olgulara göre perforan sayısı açısından anlamlı fark izlenmedi (Fisher'in exact testi p:0.90), (Tablo-1).

Tablo-1: Basit ve kompleks ACoA'li olgularda perforan dal sayıları.

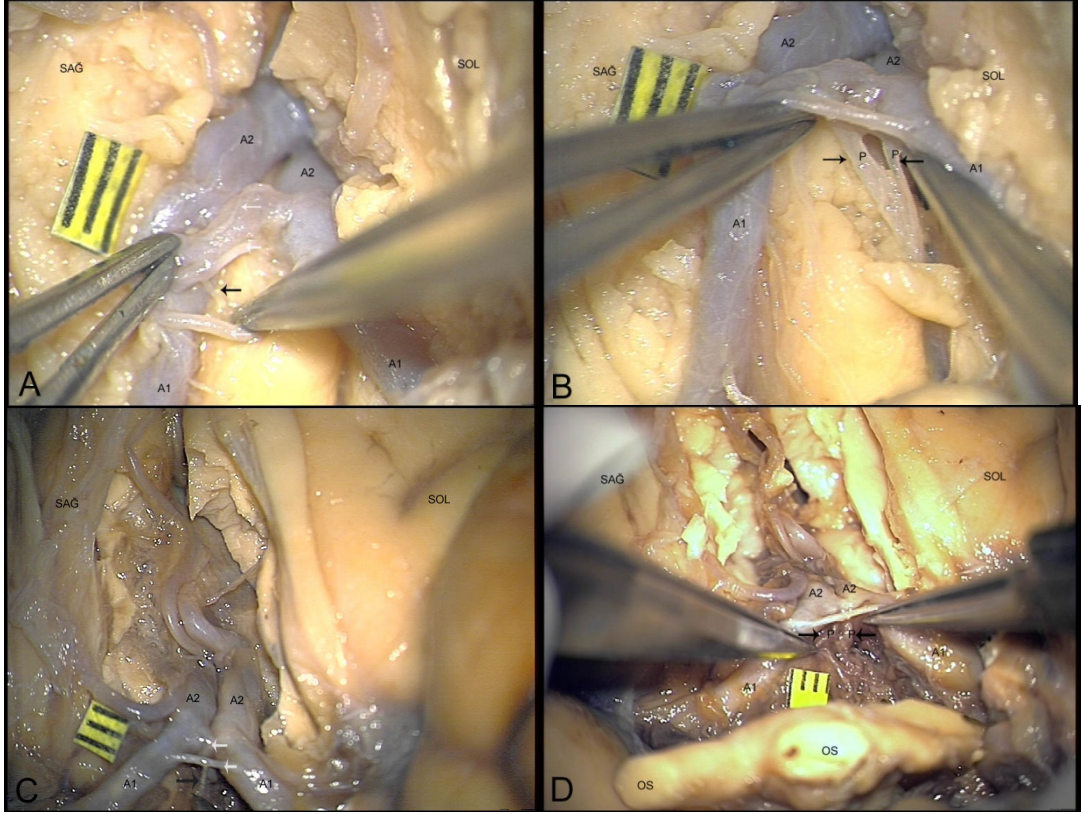
	Basit ACoA	Kompleks ACoA
2 ve altı perforan dal izlenen olgu sayısı	5	20
2'nin üzeri perforan dal izlenen olgu sayısı	7	8

1. gruptaki çift ACoA'li 6 olgunun 3'ünde perforanlar kalın ACoA'den çıkarken 2'sinde her iki ACoA'den, 1'inde ise sadece ince ACoA'den çıkmaktaydı. 6 olgudan 4'ünde proksimal ACoA daha inceyken, 2'sinde proksimal ACoA daha kalındı. Perforan arterler 3 olguda sadece proksimal, 1 olguda sadece distal, 2 olguda da her iki ACoA'den çıkıyordu. Çift ACoA'li 6 olgudan çıkan toplam 18 perforan dalın 15'i (%83.33) kalın ACoA'den çıkarken sadece 3 dalın ince ACoA'den çıktığı izlendi. Her iki ACoA'den perforanların çıktığı olgularda ince ACoA'den sadece 1'er dal çıkarken geri kalan dallar kalın ACoA'den çıkmaktaydı (Tablo-2).

Triple ACoA'li tek olguda ise perforanlar median (en ince) ve distal (en kalın) ACoA'den çıkmaktaydı (Şekil-2).

Tablo-2: Çift ACoA'li olgularda perforan arterlerin kalın-ince ve proksimal-distal ACoA'e göre çıkış lokalizasyonu. Çift ACoA'li toplam 6 olgunun 3'ünde perforan dallar kalın, 1'inde ince ve 2'sinde her iki ACoA'den çıkmaktadır. 2 olguda proksimal ACoA daha kalın iken, 4 olguda distal ACoA daha kalın olarak izlenmiştir. Bu 6 olgudaki toplam 18 perforan arterin 15'inin kalın ACoA'den çıktığı vurgulanmıştır.

Perforan arter çıkış lokalizasyonu	Kalın ACoA	İnce ACoA	Her iki ACoA
Olgu sayısı (OS)	3	1	2
Proksimal ACoA OS	2	4	
Distal ACoA OS	4	2	
Perforan dal sayısı	7	1	İnce:2 / Kalın:8



Şekil-2: Üçlü (A, B) ve çift (C, D) ACoA'li 2 ayrı olguda ince ACoA'lerden 1'er dal çıkarken geri kalan dallar kalın ACoA'lerden çıkıyor (**beyaz oklar:** ACoA'ler; **siyah oklar:** perforan dallar). **p:** Perforan arter; **OS:** Optik sinir.

A1 Segmenti

A1'lerin çapları incelendiğinde 1. grupta sağ A1 çapı 1.28 mm ile 3.65 mm (ortalama 2.29 ± 0.53) arasında değişirken sol A1 çapı 1.30 mm ile 2.85 mm (ortalama 2.12 ± 0.40) arasında değişmekteydi. 2. grupta ise sağ A1 çapı 0.77 mm ile 2.45 mm (ortalama 1.62 ± 0.52) arasında değişirken sol A1 çapı 1.15 mm ile 3.31 mm (ortalama 2.16 ± 0.69) arasında değişmekteydi.

A2 Segmenti

A2'lerin çapları incelendiğinde 1. grupta sağ A2 çapı 1.63 mm ile 3.37 mm (ortalama 2.39 ± 0.50 mm) arasında değişirken sol A2 çapı 1.53 mm ile 3.81 mm (ortalama 2.50 ± 0.61) arasında değişmekteydi. 2. grupta ise sağ A2 çapı 1.61 mm ile 3.03 mm (ortalama 2.23 ± 0.38) arasında değişirken sol A2 çapı 1.67 mm ile 3.21 mm (ortalama 2.36 ± 0.41) arasında değişmekteydi.

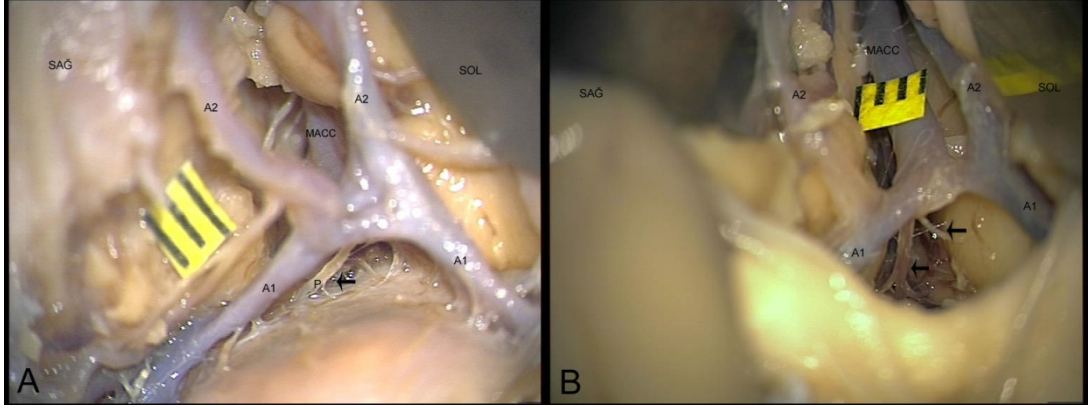
ACoA'in Perforan Dalları

ACoA kaynaklı perforanlara bakıldığında her iki grupta da tüm olgularda perforan arter görüldü. 1. grupta sayıları 1 ile 6 (ortalama 2.62 ± 1.44) arasında değişirken 2. grupta 1 ile 5 (ortalama 1.86 ± 1.10) arasında değişmekteydi. 1. grupta 26 olguda toplam 68 adet perforan arter çıktığı izlendi. 2. grupta ise 14 olguda toplam 26 adet perforan arter çıktığı izlendi. Perforan arter izlenmeyen olgu yoktu.

1. grupta ACoA çap ve uzunluğuna göre perforan sayısında değişiklik olup olmadığı incelendiğinde ACoA çap veya uzunluğu arttığında perforan sayısında anlamlı bir artış saptanmadı (Fisher'in exact testi çap için $p:0.602$, uzunluk için $p:1.000$).

Çalışmamızda ACoA orijinli perforan arterleri besledikleri alana göre kiazmatik, hipotalamik ve subkallozal olarak 3 grupta inceledik. Optik sinirler ve kiazmaya uzanan dallar, kiazmatik; lamina terminalis ve hipotalamus ön kısmına uzanan dallar, hipotalamik; korpus kalozuma uzanan dallar da subkallozal arterler olarak sınıflandırıldı.

1. grupta 2, 2. grupta 1 olguda MACC izlendi. Çapları 1.43 mm ile 2.25 mm (ortalama 1.79 ± 0.42) arasında değişmekteydi. MACC izlenen her 3 olguda da ACoA orijinli perforan dallar görüldü ancak subkallozal dal izlenmedi (Şekil-3).



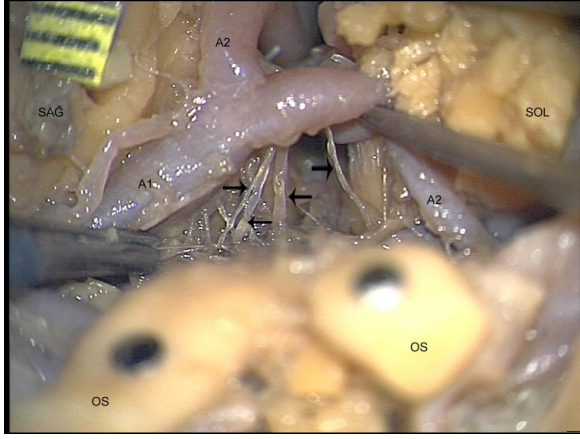
Şekil-3: MACC izlenen 2 farklı olguda perforan dallar. **p:** Perforan arter (oklar).

Kiazmatik Dal

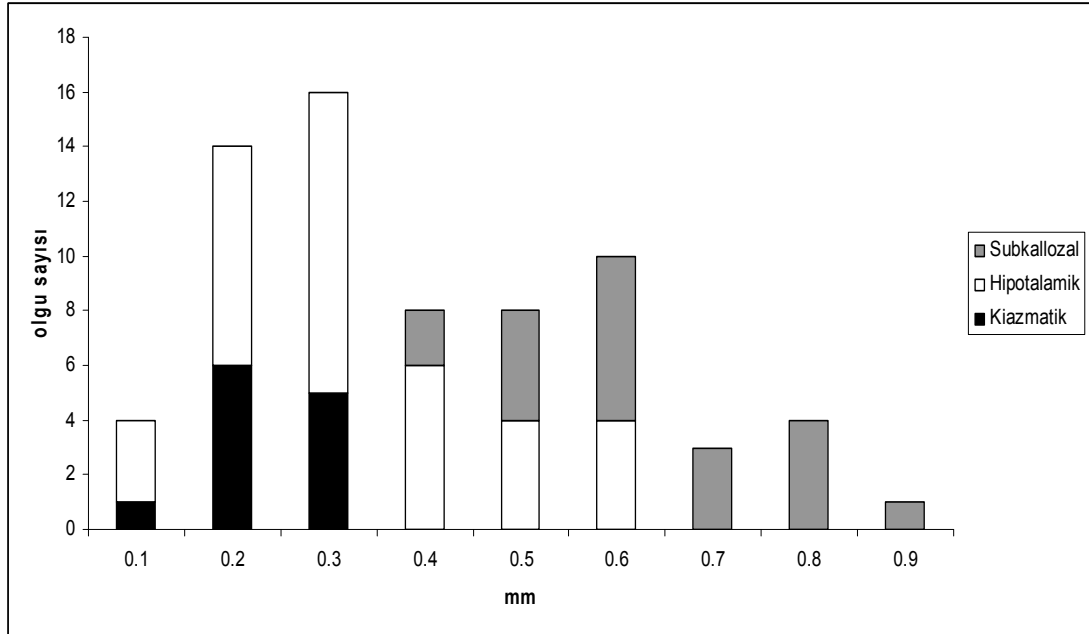
Optik sinirler ve kiazmaya uzanan dallar bu grupta incelendi (Şekil-4).

1. grupta 7 olguda (%26.92) 12 kiazmatik dal izlendi. Bu dallar 1. grupta izlenen tüm perforan dalların %17.65'ini oluşturuyordu. 1 ile 3 dal (ortalama 1.71 ± 0.95) halinde çıktıkları izlendi. Çapları 0.14 mm ile 0.33 mm (ortalama 0.23 ± 0.05) arasında değişmekteydi. Bu dalların % 41.67'ı inferior, % 33.33'ü posteroinferior, % 25'i ise posterior yüzden çıkıyordu. ACoA, hayali olarak koronal planda 3 eşit parçaya ayrıldığında bu dalların %41.67'si sağdan, %33.33'ü soldan, %25'i ortadan çıkıyordu.

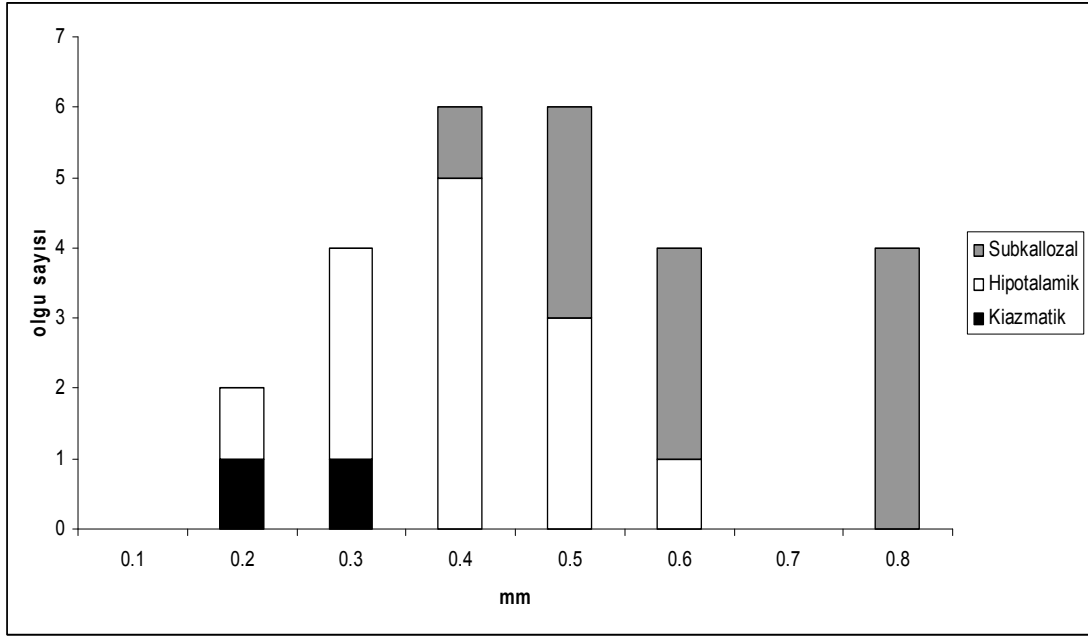
2. grupta ise 2 olguda (%14.29) 2 kiazmatik dal izlendi. Bu dallar 2. grupta izlenen tüm perforan dalların %7.69'unu oluşturuyordu. Her iki olguda da tek dal halinde çıktıkları izlendi. Çapları 0.16 mm ve 0.27 mm (ortalama 0.22 ± 0.08) idi; biri (%50) inferior, diğeri (%50) posteroinferior yüzden çıkıyordu. Bu dalların biri (%50) sağdan, diğeri (%50) soldan çıkıyordu (Şekil-5, 6, 7, 8).



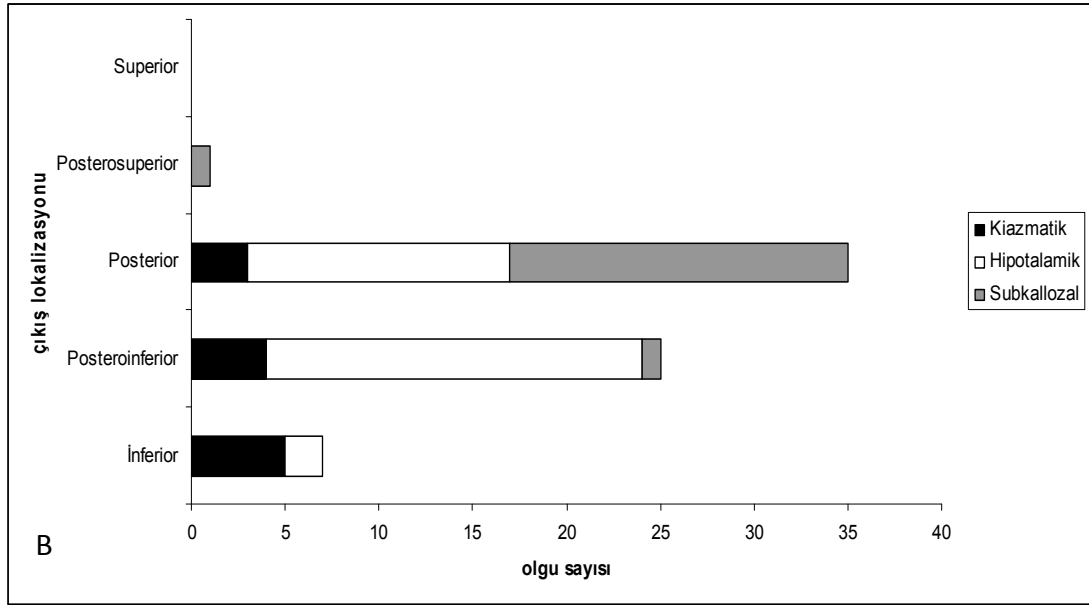
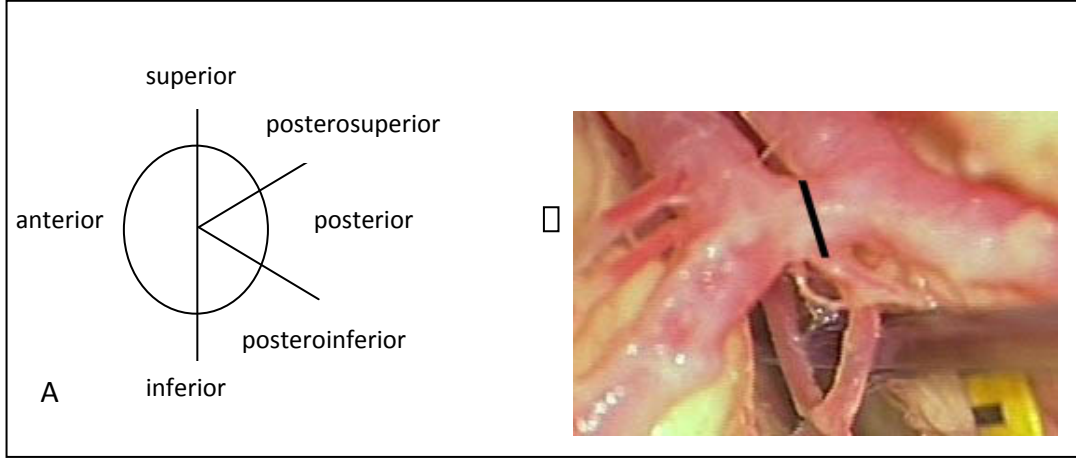
Şekil-4: Kiazmatik dallar (oklar). OS: Optik sinir.



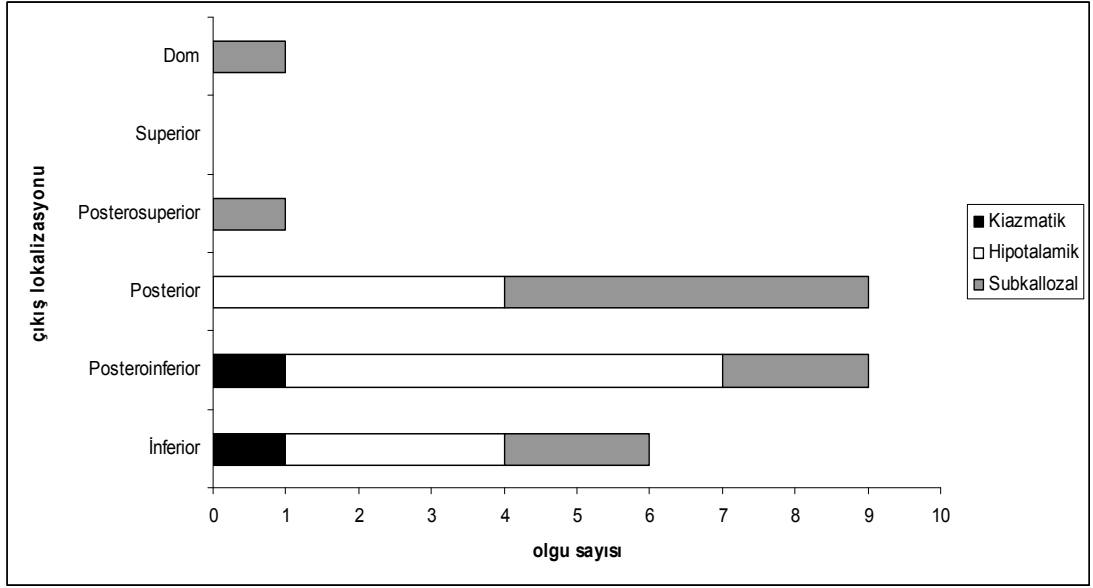
Şekil-5: Non-anevrizmal grupta kiazmatik, hipotalamik ve subkallozal arter çapları. Subkallozal arterlerin en kalın, kiazmatik arterlerin ise en ince oldukları görülmekte.



Şekil-6: Aneurizmal grupta kiazmatik, hipotalamik ve subkaloal arter çapları. Subkaloal arterlerin en kalın, kiazmatik arterlerin ise en ince oldukları görülmekte.



Şekil-7: A: Perforan arterlerin sagittal kesitte ACoA'den çıkış lokalizasyonları diagramda gösterilen şekilde tanımlanmıştır. **B:** Non-anevrizmal grupta perforan arterlerin ACoA'den çıkış lokalizasyonu. Subkallozal dalların çoğunluğu posteriordan, hipotalamik dalların çoğunluğu posterior ve posteroinferiordan, kiazmatik dalların çoğunluğu ise posteroinferior ve inferiordan çıkmakta.



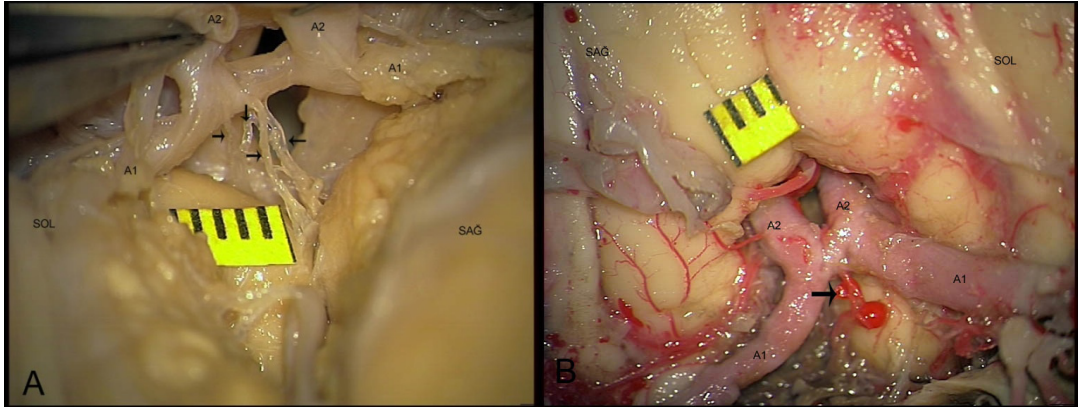
Şekil-8: Anevrizmal grupta perforan arterlerin ACoA'den çıkış lokalizasyonu. Perforan dalların çıkış lokalizasyonlarının 1. gruba göre inferiora doğru kaydığı görülmekte.

Hipotalamik Dal

Lamina terminalis ve hipotalamusun ön kısmına uzanan dallar bu grupta incelendi (Şekil-9).

1. grupta 19 olguda (%73.08) 36 hipotalamik dal izlendi. Bu dallar 1. grupta izlenen tüm perforan dalların %52.94'ünü oluşturuyordu. 1 ile 4 dal (ortalama 1.89 ± 0.88) halinde çıktıkları izlendi. Çapları 0.12 mm ile 0.64 mm (ortalama 0.34 ± 0.14) arasında değişmekteydi. Bu dalların %55.56'sı posteroinferior, %38.89'ü posterior, %5.55'i inferior yüzden çıkarken %47.22'si ortadan, %33.33'ü soldan, %19.45'i sağdan çıkıyordu.

2. grupta ise 8 olguda (%57.142) 13 hipotalamik dal izlendi. Bu dallar 2. grupta izlenen tüm perforan dalların %50'sini oluşturuyordu. 1 ile 3 dal (ortalama 1.63 ± 0.74) halinde çıktıkları izlendi. Çapları 0.22 mm ile 0.57 mm (ortalama 0.39 ± 0.10) arasında değişmekteydi. Bu dalların %46.15'ü posteroinferior, %30.77'u posterior, %23.08'si inferior yüzden çıkarken %46.15'i soldan, %30.77'si ortadan, %23.08'i sağdan çıkıyordu (Şekil-5, 6, 7, 8).



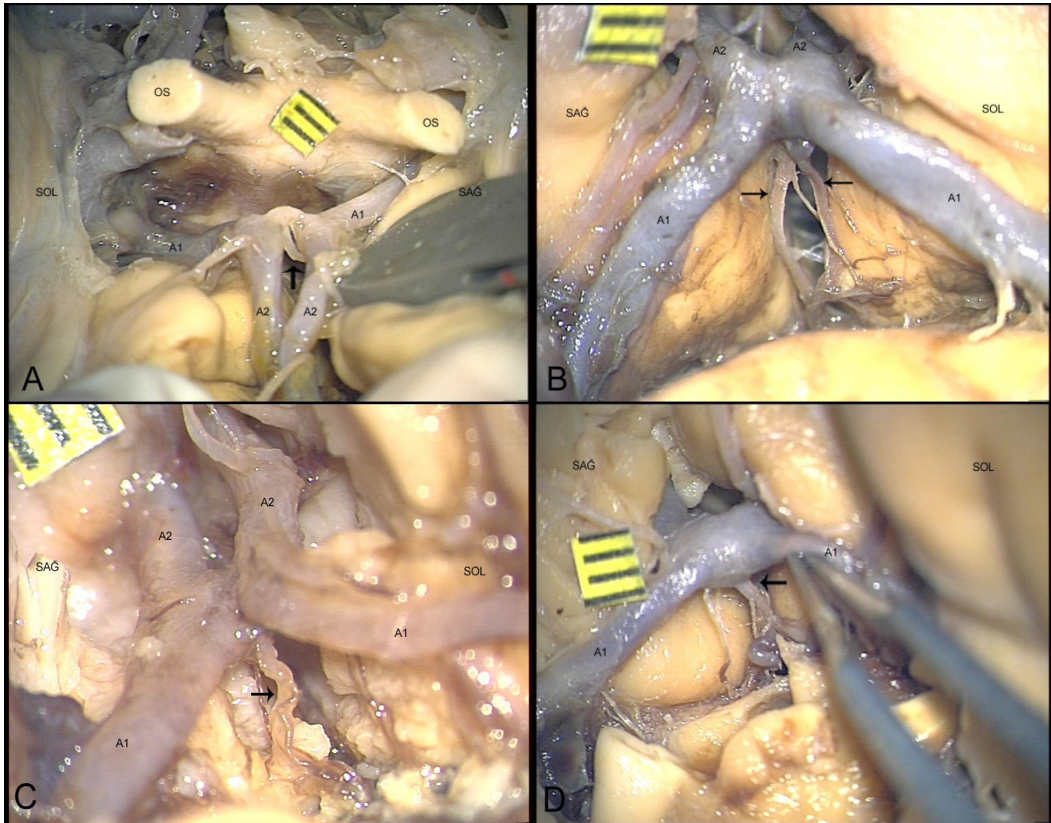
Şekil-9: 2 farklı olguda hipotalamik dallar (oklar).

Subkallozal Dal

Dorsokaudal yönde ilerleyerek korpus kallozuma doğru uzanan dallar bu grupta incelendi (Şekil-10).

1. grupta 20 olguda (%76.92) 20 subkallozal dal izlendi. Bu dallar 1. grupta izlenen tüm perforan dalların %29.41'ini oluşturuyordu. Tüm olgularda tek ve en kalın dal halinde çıktıkları izlendi. Çapları 0.40 mm ile 0.88 mm (ortalama 0.62 ± 0.14) arasında değişmekteydi. Bu dalların %90'ı posterior, %5'i posteroinferior, %5'i posterosuperior yüzden çıkarken %65'i ortadan, %25'i soldan, %10'u sağdan çıkıyordu.

2. grupta ise 11 olguda (%78.57) 11 subkallozal dal izlendi. Bu dallar 2. grupta izlenen tüm perforan dalların %42.31'ini oluşturuyordu. Tüm olgularda tek ve en kalın dal halinde çıktıkları izlendi. Çapları 0.42 mm ile 0.84 mm (ortalama 0.64 ± 0.15) arasında değişmekteydi. Bu dalların %45.45'i posterior, %18.18'i posteroinferior, %18.18'i inferior, %9.09'u posterosuperior yüzden ve % 9.09'u anevrizma domundan çıkarken %45.45'i sağdan, %36.36'sı soldan ve %18.18'i ortadan çıkıyordu (Şekil-5, 6, 7, 8).



Şekil-10: 4 farklı olguda subkallozal dallar (oklar). OS: Optik sinir.

Gruplara göre kiazmatik, hipotalamik ve subkallozal dal izlenen olgu ve dal sayıları Tablo-3'te, çap/uzunluk dağılımı Tablo-4'te verilmiştir.

Tablo-3: Gruplara göre kiazmatik, hipotalamik ve subkallozal dal izlenen olgu ve dal sayıları.

	Olgu sayısı	Toplam perforan	Kiazmatik olgu sayısı	Kiazmatik dal sayısı	Hipotalamik olgu sayısı	Hipotalamik dal sayısı	Subkallozal olgu sayısı	Subkallozal dal sayısı
1. Grup	26	68	7	12	19	36	20	20
2. Grup	14	26	2	2	8	13	11	11
Toplam	40	94	9	14	27	49	31	31

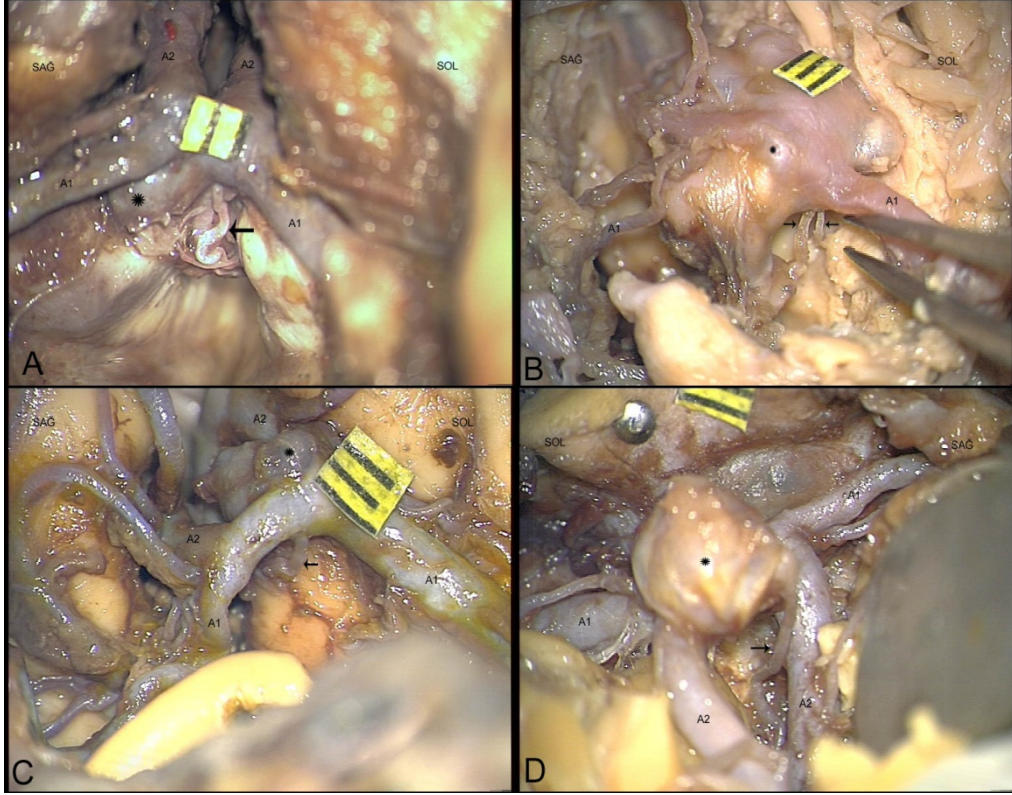
Tablo-4: Gruplara göre çap/uzunluk dağılımı.

Parametre	Grup 1 (aritmetik ortalama±SD)	Grup 2 (aritmetik ortalama±SD)
ACoA çapı	1,69±0,99	*
ACoA uzunluk	2,80±1,46	*
Sağ A1 çapı	2,29±0,53	1,62±0,52
Sol A1 çapı	2,12±0,40	2,16±0,69
Sağ A2 çapı	2,39±0,50	2,23±0,38
Sol A2 çapı	2,50±0,61	2,36±0,41
Kiazmatik dal çapı	0,23±0,05	0,22±0,08
Hipotalamik dal çapı	0,34±0,14	0,39±0,10
Subkallozal dal çapı	0,62±0,14	0,64±0,15

*: 2. grupta ACoA çap ve uzunluk ölçümleri yapılmamıştır. Ölçüm sonuçları (mm) olarak ifade edilmiştir.

1. grupta 1 olguda, 2. grupta ise 8 olguda bir tarafta A1 hipoplazisi izlendi. Bu 9 olgunun 6'sında perforanlar kalın A1 tarafından çıkarken 1

olguda ince A1 tarafından, 1 olguda ortadan ve 1 olguda da anevrizmanın domundan çıkmaktaydı (Şekil-11).



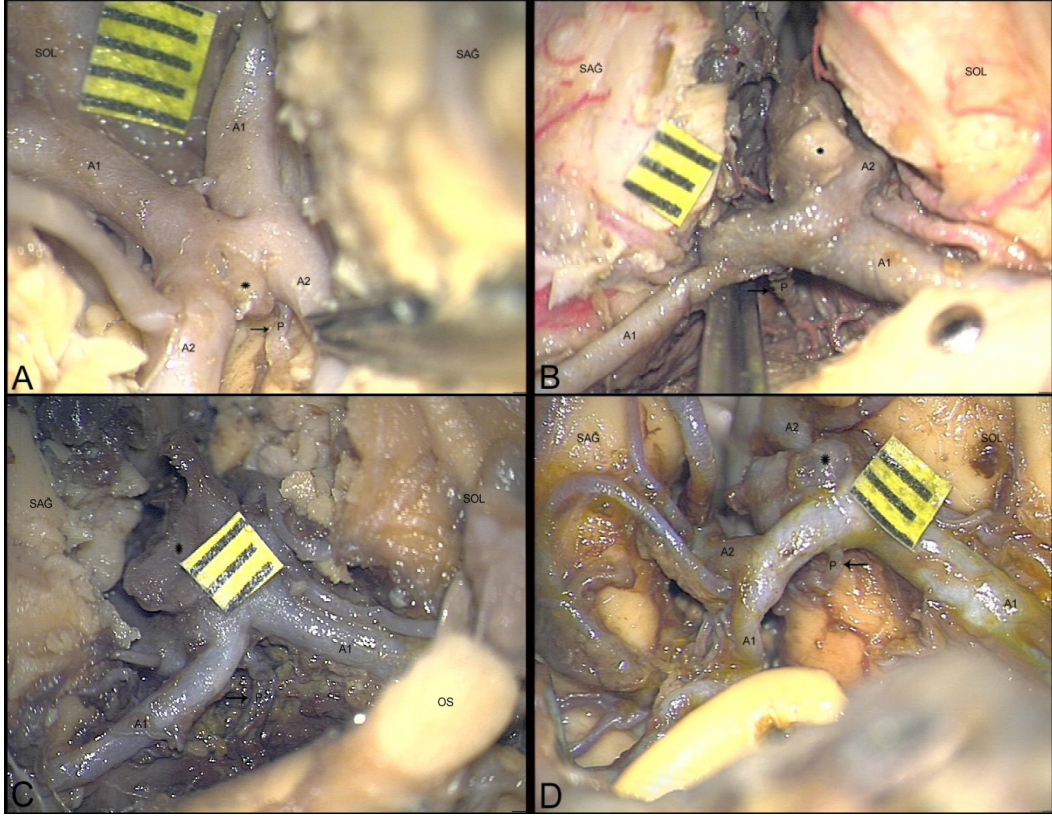
Şekil-11: A,B,C'de perforan dallar kalın A1 tarafında izlenmekte. D'de ise anevrizmanın domundan çıkan perforan dal izleniyor (**oklar**). *: Anevrizma.

2. gruptaki toplam 14 ACoA anevrizmalı olgunun 5'inde dom anteriora, 4'ünde posteriora, 4'ünde superiora ve 1'inde inferiora bakıyordu. 10'unda median, 3'ünde sol, 1'inde sağ yerleşimliydi. Domu anteriora bakan 5 anevrizmalı olgunun 4'ünde perforanların çıkış lokalizasyonu ile anevrizma arasında ilişki izlenmedi. 1 olguda ise perforan dal (subkallozal) anevrizmanın domundan çıkıyordu. Superior ve posterior projeksiyonlu 8 anevrizmalı olguda izlenen 14 perforanın 12'si (%85.71) anevrizma boyununun anteroinferiorundan, 2'si (%14.29) superiorundan çıkarken, inferior projeksiyonlu anevrizmaya sahip tek olguda izlenen 2 perforan dal anevrizma boyununun lateralinden çıkmaktaydı (Tablo-5).

Tablo-5: Anevrizma projeksiyonuna göre olgu-perforan arter sayıları ve anevrizma boynuna göre çıkış lokalizasyonları.

Anevrizma Projeksiyonu	Olgu Sayısı	Perforan Sayısı	Anteroinferior	Lateral	Superior	Dom	İlişkısiz
Posterior	4	9	7		2		
İnferior	1	2		2			
Superior	4	5	5				
Anterior	5	9				1	8

Anterior projeksiyonlu anevrizması olan olgularda perforan dallarla anevrizma boynu arasında ilişki izlenmedi. 1 olguda perforan dal anevrizmanın domundan çıkmaktaydı. Posterior ve superior projeksiyonlu olgularda perforanların büyük bölümü anevrizma boynunun anteroinferiorunda izlenirken, inferior projeksiyonlu anevrizması olan tek olguda perforanlar anevrizma boynunun lateralinde izlendi (Şekil-12).



Şekil-12: Perforan dallar anevrizma boynunun anteroinferiorunda izleniyor (oklar). p: Perforan arter; OS: Optik sinir; *: Anevrizma.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Tüm anevrizmalar içerisinde en büyük oranda görülen ACoA anevrizmalarında cerrahi başarı bölge anatomisine olan hakimiyetle paraleldir. Willis poligonu içinde bu bölge anevrizmaları en karmaşık olan grubu oluşturur. Bunun nedeni bölgede vasküler varyasyonlara sık rastlanması, anevrizma domunun farklı yönlere uzanması, serebral Digital Subtraction Anjiyografide (DSA) ACoA ve bitişik vasküler yapıların tam olarak görüntülenmesindeki zorluklar ve spazma bağlı anjiyografik olarak tam dolum olamaması, arterioskleroza sekonder ACoA'de kıvrım ve uzamanın normal anatomiye bozmasıdır (20).

1970'li yıllara kadar ACoA orijinli perforan arterlerin varlığı gerekli öneme sahip olamamıştır (21).

1970'li yıllarda ise Yaşargil'in bu perforanların anatomisini ortaya koyması ve öneminden bahsetmesinden sonra bu arterlere olan ilgi artmış arka arkaya kapsamlı çalışmalar yapılmıştır.

1972'de Krayenbühl ve ark. (22); 1975'te Yaşargil ve ark. (23); 1976'da Dunker ve Harris (21); yine aynı yıl Perlmutter ve Rhoton (20); 1977'de Crowell ve Morawetz (24); 1978'da ise Tulleken (25) bu damarları incelemiş ve anatomi ile ilgili detayları rapor etmişlerdir.

Yaşargil ve ark. (26) bu perforanları 'hipotalamik perforanlar' olarak isimlendirmiş; cerrahi ve klinik önemini vurgulamışlardır. Takip eden süreçte farklı yazarlar farklı sınıflamalar ortaya koymuş, anatomi ve varyasyonlara yönelik daha kapsamlı çalışmalar yapılmıştır. 1990'da Marinkovic ve ark. (27) bu perforanları büyük ve küçük dallar olarak iki grupta sınıflandırmış, büyük dalları da subkallozal arter ve MACC olarak ayırmışlardır. 1991'de Vincentelli ve ark. (28) perforanları besledikleri sahaya göre dört gruba ayırmış; 1997'de ise Serizawa ve ark. (29) subkallozal, hipotalamik ve kiazmatik dallar olarak üç gruba ayırmışlardır. 1999'da Jackowski ve ark. (30) bu perforanları kiazmatik, hipotalamik, subkallozal ve MACC olarak dört grupta incelemişlerdir. 2001 yılında Avcı ve ark. (31) da perforanları kiazmatik,

hipotalamik ve subkallozal olarak üç grupta incelemiştir. 2006'da Tao ve ark. (32) Çinli olgularda yaptıkları kadaverik çalışmada bu perforanları çaplarına göre iki gruba ayırmışlar, 250µm ve altını ince dallar, 250µm ve üzerini ise kalın dallar olarak; kalın dalları da kendi içerisinde MACC ve subkallozal arter olarak sınıflamışlardır.

ACoA orijinli perforan dallar pitüiter bezin infundibulumu, optik kizma, optik sinir üst kısmı, anterior hipotalamus ve lamina terminalis, anterior perforating substance, korpus kallozumun rostrum ve genusu, anterior komissür, anterior singulat girus, parolfaktor girus, paraterminal girus, septum pellucidum, fornixin kolumnası, ve limbik sistemin bir bölümünü kanlandırır (20, 21, 26-29, 31, 33-35).

Bu perforanların disseksiyon, koagülasyon ya da kliplleme esnasında zarar görmeleri hafıza kaybı, kişilik değişikliği, ve elektrolit imbalansı gibi ciddi problemlere yol açabilir (26, 29, 35).

Sasaki ve ark. (36) ACoA anevrizması nedeniyle opere ettikleri 2 olguda postoperatif dönemde hipotalamik arter hasarına bağlı bilateral bazal ön beyinde enfarkt geliştiğini bildirmişler; hastalardan birinde geçici Diabetes Insipidus ve elektrolit dengesizliği izlenirken, iki hastada da kalıcı yakın hafıza bozukluğu olduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızda ACoA orijinli perforan arterleri besledikleri alana göre kiazmatik, hipotalamik ve subkallozal olarak üç grupta inceledik. Bu grupların çap, sayı ve çıkış lokalizasyonları birbirlerinden farklıydı. Optik sinirler ve kiazmaya uzanan dallar, kiazmatik; lamina terminalis ve hipotalamus ön kısmına uzanan dallar, hipotalamik; korpus kallozuma uzanan dallar da subkallozal arterler olarak sınıflandırıldı.

Non-anevrizmal (Grup 1) ve anevrizmal (Grup 2) grupta incelenen tüm olgularda ACoA segmenti izlendi. Literatürde ACoA çapı 0.2-3.9 mm; uzunluğu 0-9.5 mm aralığında bildirilmiştir (20, 24, 29, 31, 32, 37). Çalışmamızda 1. grupta çap 0.19 mm ile 4.22 mm (ortalama 1.69 ± 0.99), uzunluk 0.37 mm ile 6.88 (ortalama 2.80 ± 1.46) arasında değişmekteydi (Tablo-4). 2. grupta ACoA çap ve uzunluk ölçümleri anevrizmaya sahip olması nedeni ile anlamlı olmayacağından yapılmadı. Yaşargil ve ark. (26)

ACoA çapının olguların büyük kısmında 1.0-3.0 mm, uzunluğunun ise 0.1-3 mm arasında değiştiğini bildirmiş; çapı 0.5-1.0 aralığındakileri hipoplastik, 0.1-0.5 mm aralığındakileri çok hipoplastik ve 3 mm'nin üzerindeki de hiperplastik olarak tanımlamış ve normalin dışındaki grupların çok da nadir olmadığını vurgulamıştır. Elde ettiğimiz sonuçlar Yaşargil'in sınıflamasına uyarlandığında olguların %61.76'sı normal, %14.71'i hiperplastik, %11.76'sı hipoplastik ve %11.76'sı çok hipoplastik olarak değerlendirildi.

Serizawa ve ark. (29) ile Avcı ve ark. (31) ACoA boyutu ile perforan arter sayısı arasında ilişki aramış ancak bir ilişkiye rastlamamışlardır. Çalışmamızda ACoA çap ve uzunluğuna göre perforan sayısında değişiklik olup olmadığı incelendiğinde ACoA çap veya uzunluğu arttığında perforan sayısında anlamlı bir artış saptanmadı (Fisher'in exact testi çap için p:0.602, uzunluk için p:1.000).

Serizawa ve ark. (29) ile Avcı ve ark. (31) kompleks ACoA oranını %60, Tao ve ark. (32) ise %35.60 olarak bildirmişlerdir. Olgularımızda bu oran %53.85 olarak bulunmuştur. Sağ ve sol anterior serebral arterleri tek ve düz bir lümen vasıtasıyla birleştiren ACoA, 'basit ACoA'; bunun dışındakiler de 'kompleks ACoA' olarak tanımlandı. 1. grup ele alındığında 12 olguda (%46.15) basit ACoA, 14 olguda (%53.85) ise kompleks ACoA izlendi. Bu 14 olgunun içinde 6 olguda çift ACoA, 5 olguda kıvrımlı ACoA, 3 olguda fenestre ACoA, 2 olguda MACC, 1 olguda gamze formasyonu ve 1 olguda üçlü ACoA izlendi (Şekil-1).

Kompleks ACoA'li olgularda perforanların sayısı incelendiğinde basit ACoA'li olgulara göre perforan sayısı açısından anlamlı fark izlenmedi (Fisher'in exact testi p:0.90; Tablo-1).

Avcı ve ark. (31) yaptıkları çalışmada birden çok ACoA içeren olguların tamamında proksimal ACoA'nın hep diğerlerinden daha ince olduğunu ve olguların %45'inde perforanların daha ince olan proksimal ACoA'den çıktığını vurgulamışlardır. Distal kanaldan çıkanların oranını %22 ve her iki ACoA'den çıkan perforanların izlendiği olguların oranını da %33 olarak belirtmişlerdir.

Çalışmamızda non-anevrizmal gruptaki çift ACoA'li 6 olgunun 3'ünde perforanlar kalın ACoA'den çıkarken 2'sinde her iki ACoA'den, 1'inde ise sadece ince ACoA'den çıkmaktaydı. 6 olgudan 4'ünde proksimal ACoA daha inceyken, 2'sinde proksimal ACoA daha kalındı. Perforan arterler 3 olguda sadece proksimal, 1 olguda sadece distal, 2 olguda da her iki ACoA'den çıkıyordu. Çift ACoA'li 6 olgudan çıkan toplam 18 perforan dalın 15'i (%83.33) kalın ACoA'den çıkarken sadece 3 dalın ince ACoA'den çıktığı izlendi. Her iki ACoA'den perforanların çıktığı olgularda ince ACoA'den sadece 1'er dal çıkarken geri kalan dallar kalın ACoA'den çıkmaktaydı.

Üçlü ACoA'li tek olguda ise perforanlar median (en ince) ve distal (en kalın) ACoA'den çıkmaktaydı. İnce ACoA'den tek dal, kalın olan ACoA'den ise 2 dal çıkmaktaydı. Bulgularımız perforanların sıklıkla ince değil tersine kalın ACoA'den çıktığı yönündedir. Bu sonuç Avcı ve ark.'nın (31) çalışmasıyla çelişmektedir (Tablo-2, Şekil-2).

MACC görülme oranı literatürde %2.2-20 aralığında değişmektedir (28, 30, 32). Vincentelli ve ark. (28) çap aralığını 0.55-1.3 mm, Jackowski ve ark. (30) ise 0.6-2.7mm olarak bildirmişlerdir. Serimizde toplam 3 olguda (%7.5) MACC izlendi. Çapları 1.43 mm ile 2.24 (ortalama 1.79 ± 0.42) arasında değişmekteydi. Serizawa ve ark. (29) ile Jackowski ve arkadaşlarının (30) çalışmalarına benzer şekilde bizim serimizde de MACC izlenen olgularda ACoA orijinli perforan dallar görüldü ancak subkallozal dal izlenmedi. Bu dal diğer perforan dalların çapına bakıldığında çok daha kalındı. Çıkış lokalizasyonu ve uzanımına bakıldığında subkallozal arter gibi tek ve çıkan perforanlar arasında en kalındı. Üstelik subkallozal arter gibi korpus kallozuma uzanmaktaydı ve aynı zamanda MACC izlenen olgularda subkallozal artere rastlanmadı. Bu yüzden bu arteri ayrı bir arter gibi sınıflamayı uygun görmedik. MACC'ı ayrı bir arter değil, subkallozal arterin bir varyantı olarak değerlendirdik.

Yaşargil ve ark. (26) A1'lerin eşit çapta olduğu olgularda ACoA orijinli perforan dalların ACoA'in orta kısmından, A1'lerin eşit olmadığı olgularda ise bu perforanların anevrizmaya benzer şekilde kalın A1 tarafından çıktığını

belirtmiş, Serizawa ve ark. (29) ile Avcı ve ark. (31) ise böyle bir ilişki kuramadıklarını belirtmişlerdir.

Her iki A1 çapı arasında 1mm ve üzeri fark izlenen toplam 9 olgunun 8'i Grup 2'de, 1'i ise Grup 1'de izlendi. 3 olguda sağ A1; 6 olguda sol A1 daha kalın olarak izlendi. Bu olguların %66.66'sında perforanların kalın A1 tarafından çıktığı görüldü. Bulgularımız Yaşargil ve arkadaşlarının (26) çalışması ile benzerlik göstermektedir.

ACoA orijinli perforan dal sayısını Perlmutter ve Rhoton (20) 0-4; Avcı ve ark. (31) 1-6, Türe ve ark. (34) 1-6, Serizawa ve ark. (29) ise 2-8 aralığında belirtmişlerdir. ACoA kaynaklı perforanlara bakıldığında her iki grupta da tüm olgularda perforan arter görüldü. 1. grupta sayıları 1 ile 6 (ortalama 2.62 ± 1.44) arasında değişirken 2. grupta 1 ile 5 (ortalama 1.86 ± 1.10) arasında değişmekteydi. 1. grupta 26 olguda toplam 68 adet perforan arter çıktığı izlendi. 2. grupta ise 14 olguda toplam 26 adet perforan arter çıktığı izlendi. Perforan arter izlenmeyen olgu yoktu (Tablo-3).

Perforan arterler besledikleri alan esas alınarak kiazmatik, hipotalamik ve subkallozal arter olarak 3 gruba ayrıldı.

Kiazmatik dallar 1. grupta olguların %26.92'sinde izlenirken 2. grupta olguların %14.29'unda izlendi. Ortalama çap 1. grupta 0.23 ± 0.05 mm iken 2. grupta 0.22 ± 0.08 mm idi. 1. grupta 1-3 dal halinde, 2. grupta ise tek dal halinde çıktıkları gözlemlendi. 1. grupta sırasıyla inferior (%41.67) - posteroinferior (%33.33) - posterior (%25) yüzden çıkarken 2. grupta inferior (%50) ve posteroinferior (%50) yüzden çıktıkları görüldü.

Hipotalamik dallar 1. grupta olguların %73.08'inde, 2. grupta %57.14'ünde izlendi. Ortalama çap 1. grupta 0.34 ± 0.14 mm iken, 2. grupta 0.39 ± 0.07 mm idi. 1. grupta 1 ile 4 dal, 2. grupta ise 1-3 dal halinde çıktıkları izlendi. Bu perforanlar 1. grupta sırasıyla posteroinferior (%55.55) - posterior (%38.88) - inferior (%5.55) yüzden çıkarken 2. grupta sırasıyla posteroinferior (%46.15) – posterior (%30.77) – inferior (%23.08) yüzden çıkmaktaydı.

Subkallozal dallar 1. grupta olguların %76.92'sinde, 2. grupta %78.57'sinde izlendi. Ortalama çap 1. grupta 62 ± 0.14 mm iken, 2. grupta 0.64 ± 0.15 mm. İdi. Her iki grupta da tek ve en kalın dal halinde çıktıkları

izlendi. 1. grupta %90'ı posterior, %5'i posteroinferior, %5'i posterosuperior yüzden çıkarken, 2. grupta %45.45'i posterior, % 18.18'i posteroinferior, %18.18'i inferior, %9.09'u posterosuperior yüzden ve % 9.09'u (1 olgu) anevrizma domundan çıkmaktaydı.

Kiazmatik, hipotalamik ve subkallozal arterlerin sagittal planda ACoA'den çıkış lokalizasyonları oransal olarak incelendiğinde 2. grupta (anevrizmal) 1. gruba (non-anevrizmal) göre perforan arterlerin çıkış lokalizasyonlarının inferiora doğru kaydığı görüldü (Şekil-7). Bu bulgular eşliğinde ACoA anevrizmalı olgularda perforan dalların normal çıkış lokalizasyonuna göre daha aşağıya itilmiş olarak izlendiği göz önüne alındığında cerrahi esnasında perforan dalların normal çıkış yerine göre daha aşağıda aranması perforan hasarını önleyebilir.

14 anevrizmalı olgudan 1'inde perforan arterin anevrizma domundan çıktığı izlendi. İzlenen dal subkallozal gruptandı. Nadir de olsa perforan arterler anevrizmanın domundan çıkabilmektedir. Çalışmamızda 14 olguluk seride sadece 1 olguda izlenmiştir. Perforan dalların anevrizma domundan çıkması kliplleme sırasında bu dalların korunamaması ya da korumak için rezidü anevrizma bırakılması gibi ciddi problemlere yol açabilir.

Anevrizma projeksiyonları Yaşargil ve ark. (26) tarafından bildirilen klasifikasyona göre tanımlandı. Domu anteriora bakan anevrizmalı olgularda 1 olgu dışında (anevrizma domundan çıkan subkallozal arter) perforanların çıkış lokalizasyonu ile anevrizma arasında ilişki izlenmedi. Superior ve posterior projeksiyonlu 8 anevrizmalı olguda izlenen 14 perforanın 12'si (%85.71) anevrizma boynunun anteroinferiorundan, 2'si (%14.29) superiorundan çıkarken, inferior projeksiyonlu anevrizmaya sahip tek olguda izlenen 2 perforan dal anevrizma boynunun lateralinden çıkmaktaydı (Tablo-3). Özellikle superior ve posterior projeksiyonlu olgularda perforan dalların öncelikle anevrizma boynunun anteroinferiorunda aranması cerrahiye bağlı perforan dal hasarını önleyebilir.

Sonuç olarak; AcomA anevrizmalı olgularda kliplleme esnasında ACoA'den çıkan perforan arterlerin korunması postoperatif morbidite ve mortalite açısından çok önemlidir.

ACoA anterior yüzünden perforan dal çıkmamaktadır.

Nadir de olsa perforan dallar anevrizma domundan çıkabilir.

Anterior projeksiyonlu ACoA anevrizmalarında perforan arterler ile anevrizma boynu arasında ilişki yoktur.

Superior ve posterior projeksiyonlu ACoA anevrizmalarında perforan dallar inferiora doğru kaymakta ve sıklıkla anevrizma boynunun anteroinferiorunda izlenmektedir. İnférieur projeksiyonlu ACoA anevrizmalarında ise perforanlar anevrizma boynunun lateralinde izlenmektedir.

A1'lerin bir tarafta kalın olduğu olguların büyük kısmında perforan arterler kalın A1 tarafından çıkmaktadır.

Olgulara dominant A1 tarafından yaklaşılmaması ve özellikle superior ve posterior projeksiyonlu anevrizmalarda bu perforanların öncelikle anevrizma boynunun anteroinferiorunda aranması perforan hasarına bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltabilir.

KAYNAKLAR

1. Locksley HB. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: Section V. *J Neurosurg* 1966;25:219-39.
2. Chalif DJ, Weinberg JS. Surgical treatment of aneurysms of the anterior cerebral artery. *Neurosurg Clin N Am* 1998;9:797-821.
3. Giannotta SL, Oppenheimer JH, Levy ML, Zelman V. Management of intraoperative rupture of aneurysm without hypotension. *Neurosurgery* 1991;28:531-5.
4. Iwamoto H, Kiyohara Y, Fujishima M, et al. Prevalence of intracranial saccular aneurysms in a Japanese community based on a consecutive autopsy series during a 30-year observation period: the Hisayama study. *Stroke* 1999;30: 1390-5.
5. Kamitani H, Masuzawa H, Kanazawa I, Kubo T. Saccular cerebral aneurysms in young adults. *Surg Neurol* 2000;54: 59-66.
6. Le Roux PD, Elliott JP, Downey L, et al. Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: a retrospective 10-year review of 224 good-grade patients. *J Neurosurg* 1995;83:394-402.
7. Le Roux PD, Elliott JP, Newell DW, Grady MS, Winn HR. Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg* 1996;85: 39-49.
8. Ljunggren B, Saveland H, Brandt L. Causes of unfavorable outcome after early aneurysm operation. *Neurosurgery* 1983;13:629-33.
9. Røsenorn J, Eskesen V, Schmidt K, et al. Clinical features and outcome in 1076 patients with ruptured intracranial saccular aneurysms: a prospective consecutive study. *Br J Neurosurg* 1987;1:33-45.
10. Andaluz N, Zuccarello M. Anterior communicating artery aneurysm surgery through the orbitopterional approach: Long-term follow-up in a series of 75 consecutive patients. *Skull Base* 2008;18:265-74.
11. Kirgis HD, Fisher WL, Llewellyn RC, Peebles EM. Aneurysms of the anterior communicating artery and gross anomalies of the circle of Willis. *J Neurosurg* 1966;25:73-78.
12. Vasovic L, Milenkovic Z, Pavlovic S. Comparative morphological variations and abnormalities of circles of Willis: a mini review including two personal cases. *Neurosurg Rev* 2002;25:247-51.
13. Milenkovic Z, Vucetic R, Puzic M. Asymmetry and anomalies of the circle of Willis in fetal brain. *Microsurgical study and functional remarks. Surg Neurol* 1985;24:563-70.
14. Puchades-Orts A, Nombela-Gomez M, Ortuno-Pacheco G. Variations in form of circle of Willis: Some anatomical and embryological considerations. *Anat Rec* 1976;185:119-23.
15. Riggs HE, Rupp C. Variations in form of circle of Willis. *Arch Neurol* 1963;8:8-14.

16. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *Arch Neurol Psychiat* 1959;81:409-18.
17. Hilten B. The variability of the circulus arteriosus (Willisii): Order or anarchy? *Acta Anat (Basel)* 1987;129:74-80.
18. Alpers BJ, Berry R. Circle of Willis in cerebral vascular disorders, the anatomical structure. *Arch Neurol* 1963;8:398-402.
19. Nathal E, Yasui N, sampei T, Suzuki A. Intraoperative anatomical studies in patients with aneurysms of the anterior communicating artery complex. *J Neurosurg* 1992;76:629-34.
20. Perlmutter D, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 1976;45:259-72.
21. Dunker RO, Harris AB. Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. *J. Neurosurg* 1976;44:359-67.
22. Krayenbühl, HA, Yaşargil MG, Flamm E, Tew J. Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms. *J. Neurosurg* 1972;37:678-86.
23. Yaşargil MG, Fox JL, Ray MW. The operative approach to aneurysms of the anterior communicating artery. In: Krayenbühl, H (ed). *Advances and technical standards in Neurosurgery, Vol. II.* Wien: New York: Springer-Verlag;1975.113-1970.
24. Crowell, RM, Morawetz RB. The anterior communicating artery has significant branches. *Stroke* 1977;8:272-3.
25. Tulleken CAF. A study of the anatomy of the anterior communicating artery with the aid of the operating microscope. *Clin Neurol Neurosurg* 1978;80:169-73.
26. Yaşargil MG, Smith RD, Yong PH, Teddy PJ. Anterior cerebral artery complex, in *Microneurosurgery. Vol 1.* Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1984.92-128.
27. Marinkovic S, Milisavljevic M, Marinkovic Z. Branches of the anterior communicating artery: microsurgical anatomy. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;106:78-85.
28. Vincentelli F, Lehman G, Caruso G, Grisoli F, Rabehanta P, Gouaze A. Extracerebral course of the perforating branches of the anterior communicating artery: Microsurgical anatomical study. *Surg Neurol* 1991;35:98-104.
29. Serizawa T, Saeki N, Yamawa A. Microsurgical anatomy and clinical significance of the anterior communicating artery and its perforating branches. *Neurosurgery* 1997;40:1211-8.
30. Jackowski AP, Meneses MS, Ramina R, et al. Perforating and leptomenigeal branches of the anterior communicating artery: an anatomical review. *Crit Rev Neurosurg* 1999;9:287-94.
31. Avcı E, Fossett D, Erdoğan A, Egemen N, Atar A, Aslan M. Perforating branches of the anomalous anterior communicating complex. *Clin Neurol Neurosurg* 2001;103:19-22.
32. Tao X, Yu XJ, Bhattarai B, Li TH, Jin H, Wei GW, Ming JS, Ren W, Jiong C. Microsurgical anatomy of the anterior communicating artery complex in adult Chinese heads. *Surg Neurol* 2006;65:155-61.

33. Rhoton AJ. The supratentorial arteries. *Neurosurgery* 2002;51(4 Suppl):53-120.
34. Türe U, Yaşargil M, Krisht A. The arteries of the corpus callosum: a microsurgical anatomic study. *Neurosurgery* 1996;39:1075-84.
35. Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemela M, Rinne J, Lehto H, Ronkainen A, Koivisto T, Jaaskelainen J. Microneurosurgical management of Anterior communicating artery aneurysms. *Surg Neurol* 2008;70:8-29.
36. Sasaki T, Kodama N, Matsumoto M, Suzuki K, Konno Y, Sakuma J, Endo Y, Oinuma M. Blood flow disturbance in perforating arteries attributable to aneurysm surgery. *J Neurosurg* 2007;107:60-7.
37. Pai SB, Kulkarni RN, Varma RG. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral artery-anterior communicating artery complex: An Indian study. *Neurol Asia* 2005;10:21-8.

TEŞEKKÜR

Nöroşirürji ihtisasım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, bizlere 'basit düşünme' kavramını öğreterek hayata ve hekimliğe daha farklı bir gözle bakabilmemize olanak sağlayan ve tezimin hazırlanmasında desteğini esirgemeyen değerli hocam, Anabilim Dalı Başkanımız, sayın Prof. Dr. Ender Korfalı'ya, ilk günden itibaren bana insiyatif kullanma özgürlüğü vererek mesleki güvenimin oluşmasına büyük katkı sağlayan değerli hocam, sayın Prof. Dr. Ahmet Bekar'a, birlikte uzun süreli aktif çalışma imkanı bulamasam da bıraktıkları izlerle mesleki yetişmemde büyük katkıları olan hocalarım, sayın Prof. Dr. Kaya Aksoy, Prof. Dr. Muammer Doygun'a, cerrahi eğitimim boyunca bana güvenip sorumluluk vererek eğitimime büyük katkıda bulunan ve tez çalışmalarımında desteklerini esirgemeyen hocalarım, sayın Doç. Dr. Selçuk Yılmazlar, Yrd. Doç. Dr. Hasan Kocaeli'ye, değerli hocam sayın Doç. Dr. Şeref Doğan'a ve asistanlık yıllarından itibaren bilgisi ve kişiliği ile hepimize örnek olan Uzm. Dr. Özgür Taşkapılıoğlu'na, sevgili asistan arkadaşlarıma, hemşire ve personelimize, tezimin yazım aşamasında yardımlarını esirgemeyen Nihan İnci, Fatma Kaya ve Elif Tanyer'e, spesimenlerin boyama aşamasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, ayrıca malzeme temininde destek olan sevgili kardeşim Mesut Çok'a ve ihtisasım süresince bana hep destek olan fedakar eşime en içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZGEÇMİŞ

1975 İstanbul doğumluyum. İlk ve orta öğrenimimi Sultantepe İlkokulu ve Beşiktaş Atatürk Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 2000 yılında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 2000-2004 yılları arasında Üsküdar SSK Dispanseri'nde pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2004 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım. Evli ve bir çocuk babasıyım.