

MRG ve MRA’da insidental olarak saptanan bilateral aksesuar orta serebral arter

Evrin Bengi Arslan, Arzu Öztürk, Kader Karlı Oğuz

ÖZET

Orta serebral arteri de içeren intrakranyal damarsal varyasyonlar nadiren görülür. Bu çalışmada 11 yaşında, oldukça ender rastlanan bir varyasyon olan bilateral aksesuar orta serebral arteri bulunan bir kız olguyu sunuyoruz. Bu ilgili literatürde MRG ve MRA ile insidental olarak tanı alan ilk olgudur.

Anahtar sözcükler: • manyetik rezonans görüntüleme • manyetik rezonans anjiyografi • orta serebral arter

Orta serebral arterin (OSA) en sık 3 intrakranyal varyasyonu duplike OSA, aksesuar OSA ve fenestre OSA’dır (1). Teal ve arkadaşlarının (2) sınıflandırmasına göre internal karotid arterin distal kesiminden 2 damar orjin aldığı bu durum duplike OSA olarak adlandırılır. Aksesuar OSA terimi ise anomalili damar anterior serebral arterden (ASA) direkt olarak orjin aldığı kullanılır.

Otopsi ve anjiyografi serilerinde oldukça nadir olmasına karşın manyetik rezonans anjiyografi (MRA) artık bir tarama tekniği olarak kullanıldığından, dikkatle incelendiğinde OSA varyasyonlarına sık rastlanılabilmektedir (2). Tek taraflı OSA anomalileri bulunan olgulara literatürde sık rastlanmaz, bilateral aksesuar OSA da oldukça ender rastlanan bir durumdur. Bu çalışmada kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve MRA’da insidental olarak saptanan bilateral aksesuar OSA olgusunu sunuyoruz. Bildiğimiz kadarıyla bu literatürde MRG ve MRA ile tanı alan ilk bilateral insidental aksesuar OSA olgusudur.

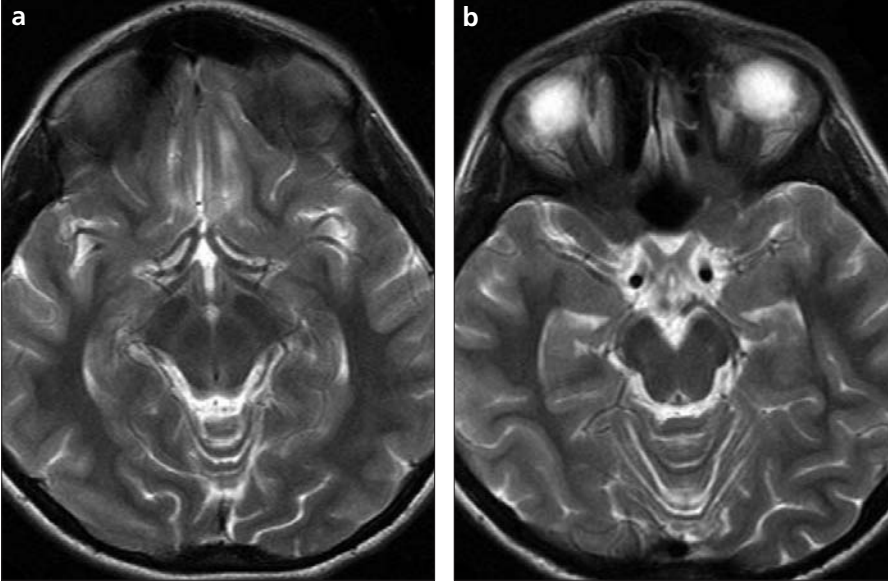
Olgu bildirisi

Onbir yaşındaki kız olgu mental ve motor retardasyonun ileri incelemesi için bölümümüze gönderildi. Fizik ve nörolojik muayenesindeki pozitif bulguları, alt ekstremitelerde spastisite ve 3 veya daha fazla kelimeler içeren cümleler kuramamaktı. Tüm kan laboratuvar incelemeleri normal sınırlardaydı.

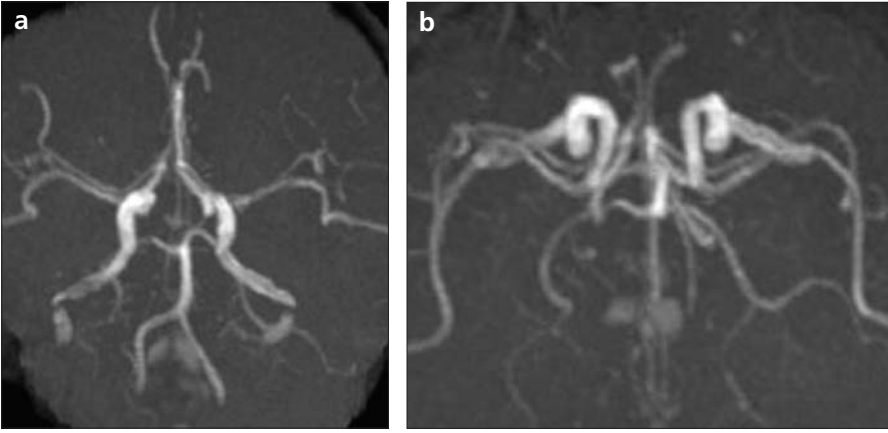
3T MR sistemiyle (Siemens, Allegra, Erlangen, Almanya) yapılan kranyal MRG incelemesi saptanan vasküler varyasyon dışında normal sınırlardaydı. Aksiyel turbo spin echo (TSE) görüntülerde (TR/TE: 40-00/93 msn; turbo faktör: 11) OSA trasesine benzer seyreden bilateral anomalik damarlar gözlemlendi (Şekil 1). Üç boyutlu “time of flight” (TOF) MRA (TR/TE: 39/4.4 msn; FA: 18; kesit kalınlığı: 1.1 mm) görüntülerinde anomalik arterlerin gerçek OSA’lardan daha ince oldukları ve ASA A1 segmentinden orjin aldıkları saptandı. Arteriyel yapılar lateralde gerçek OSA’lara paralel seyretmekteydiler (Şekil 2).

Tartışma

OSA’in embriyolojik orijini ASA’dır. OSA varyasyonlarının embriyolojik gelişimi konusunda uzlaşma bulunmamaktadır. Handa ve arkadaşları (3) varyant arterlerin rekürren Heubner arterinin (RHA) hipertrofiye olmuş şekline benzediğini öne sürmüşlerdir. Teal ve arkadaşları (2) RHA’nın aksesuar OSA ile birlikte bulunmasından, per-



Şekil 1. a, b. Aksiyel turbo spin eko (TSE) görüntülerde (TR/TE: 4000/93 ms; turbo faktör 11) proksimal anterior serebral arterlerden orjin alan aksesuar arterlerin (a) orta serebral arterlere paralel seyirde olduğu izlenmektedir (b).



Şekil 2. a, b. Üç boyutlu time of flight (TOF) manyetik rezonans anjiyografi (MRA) (TR/TE: 39/4.4 ms; FA: 18; kesit kalınlığı: 1.1 mm) MIP görüntülerinde proksimal anterior serebral arterden orjin alan (a) ve orta serebral arterlerle benzer seyir gösteren damarlar izlenmektedir (b).

foran arterlerin her zaman aksesuar OSA'den çıkmamasından ve dahası aksesuar OSA'nın RHA'nın trasesinden farklı seyretmesinden dolayı bu fikre karşı çıkmışlardır. Öte yandan, aksesuar OSA'lar sıklıkla perforan dallar verir ve RHA multipl sayıda bulunabilir. Komiyama ve arkadaşları hem aksesuar OSA hem de duplike OSA'nın gerçek OSA'nın erken anomalik dalları olduklarını düşünmüşlerdir (4).

Aksesuar OSA ve duplike OSA kortikal sulama alanları açısından da farklılık gösterirler. Aksesuar OSA anterior frontal lobu beslerken, duplike OSA anterior temporal lobu besler (1).

Aksesuar OSA sıklığı konusunda farklı çalışmalar bulunmaktadır. Anatomi ve anjiyografi bazlı çalışmalarda duplike OSA ve aksesuar OSA sıklığını sırasıyla % 0,2-% 2,9 ve % 0,3-% 4,0 arasında bildirilmiştir (5, 6). Uchino ve arkadaşları MRA serilerinde aksesuar ve duplike OSA sıklıklarını sırasıyla % 1,2 ve % 2,1 olarak bildirmişlerdir. OSA varyasyonlarına MRA incelemeleri sırasında rölatif olarak sık rastlanırlar (1). Aksesuar OSA gibi varyasyonlarda serebral anevrizmalara daha sık rastlanır (7): ancak bu durumun nedeni hala belirsizdir.

Teal ve arkadaşları (2) duplike OSA ve aksesuar OSA'yı anomalik damar-

ların orjinlerine göre tanımlamıştır. Varyant damar orjinine göre ASA proksimalinde (tip 1) veya distalinde (tip 2) olabilen 2 tip aksesuar OSA vardır. Daha çok kabul gören bu sınıflandırmaya göre bizim olgumuz tip 1 aksesuar OSA olarak değerlendirilebilir (4). Manelfe tarafından yapılan bir diğer sınıflandırma varyant damar orjinine göre 3 tip içerir; tip 1'de anomalili damar internal karotid arter bifurkasyonunun proksimal segmentinden orjin alır (Teal sınıflandırması bu varyasyonu duplike OSA olarak adlandırır), tip 2'de A1 proksimal kesiminden, tip 3'te A1 distal kesiminden orjin alır. Sıklıkla, aksesuar OSA kalibresi bu olguda olduğu gibi gerçek OSA'dan incedir. Duplike OSA ile ASA proksimal kesiminden köken alan (Manelfe sınıflandırmasına göre sırasıyla tip 1 ve tip 2 aksesuar OSA) aksesuar OSA ayrımı varyant arterin kalibresi ana arterinkine eşit olduğunda güçtür. Teal sınıflandırmasında tip 1 aksesuar OSA duplike OSA varyantı olarak düşünülebilir (4).

Bizim olgumuzda her ikisi de A1 proksimal segmentinden orjin alan, ana OSA ile paralel seyreden ve ana OSA'dan daha ince kalibrede bilateral aksesuar OSA bulunmaktaydı. Damarlar Teal sınıflandırmasına göre tip 1 aksesuar OSA olarak, Manelfe sınıflandırmasına göre ise tip 2 olarak sınıflandırılabilir. Bu varyasyonların farkına varılması iki durum açısından önem taşır: birincisi ilgili anevrizmaların cerrahi diseksiyonunun planlamasında ki bu durum hayati önem taşıyabilir, ikincisi ise olası bir OSA oklüzyonunda aksesuar OSA kollateral kan akımıyla frontal lobu ve bazal gangliyonları besleyebilir. Bu varyasyonlar göz önüne alınarak her olgu dikkatle değerlendirilmelidir.

Kaynaklar

1. Uchino A, Kato A, Takase Y, Kudo S. Middle cerebral artery variations detected by magnetic resonance angiography. *Eur Radiol* 2000; 10:560–563.
2. Teal JS, Rumbaugh CL, Bergeron RT, Segall HD. Anomalies of the middle cerebral artery: accessory artery, duplication, and early bifurcation. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1973; 118:567–575.
3. Handa J, Shimizu Y, Matsuda M, Handa H. The accessory middle cerebral artery: report of further two cases. *Clin Radiol* 1970; 21:415–416.
4. Komiya M, Nakajima H, Nishikawa M, Yasui T. Middle cerebral artery variations: duplicated and accessory arteries. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:45–49.
5. Takahashi S, Hoshino F, Uemura K, Takahashi A, Sakamoto K. Accessory middle cerebral artery: is it a variant form of the recurrent artery of Heubner? *AJNR Am J Neuroradiol* 1989; 10:563–568.
6. Umansky F, Dujovny M, Ausman JI, Diaz FG, Mirchandani HG. Anomalies and variations of the middle cerebral artery: a microanatomical study. *Neurosurgery* 1988; 22:1023–1027.

INCIDENTAL BILATERAL ACCESSORY MIDDLE CEREBRAL ARTERIES ON MR IMAGING AND MR ANGIOGRAPHY

ABSTRACT

Intracranial vascular variations involving the middle cerebral artery are rarely seen. Herein, we report an 11-year-old girl with incidental bilateral accessory middle cerebral arteries, an extremely rare variation, which is the first case in the related literature demonstrated by cranial magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography.

Key words: • magnetic resonance imaging • magnetic resonance angiography • middle cerebral artery

Diagn Interv Radiol 2007; 13:10-12

7. Cekirge HS, Peynircioglu B, Saatci I. Endovascular treatment of an “anterior cerebral artery” aneurysm in a patient with “embryonic unfused middle cerebral artery” anomaly: a case report. *Neuroradiology* 2005; 47:690–694.
8. Abanou A, Lasjaunias P, Manelfe C, Lopez-Ibor L. The accessory middle cerebral artery (AMCA). Diagnostic and therapeutic consequences. *Anat Clin* 1984; 6:305–309.