

BẤT SẴN ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG TRÁI LIÊN QUAN ĐẾN PHÌNH ĐỘNG MẠCH THÔNG TRƯỚC VỖ: BÁO CÁO CA BỆNH HIẾM GẶP

Phạm Duy^{1,2,✉}, Ngô Mạnh Hùng^{1,2}, Trần Sơn Tùng^{1,2}

Nguyễn Lê Minh Tiến³, Nguyễn Trọng Hiệp²

¹Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội

²Bệnh viện Đại học Y Dược, cơ sở Linh Đàm

³Công ty Cổ phần Tập đoàn Y dược Vietlife

Bất sản động mạch cảnh trong là một dị tật mạch máu bẩm sinh rất hiếm gặp, có thể làm thay đổi huyết động não và liên quan đến sự hình thành cũng như vỡ phình mạch nội sọ. Chúng tôi báo cáo trường hợp bệnh nhân nam 35 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, vào viện vì xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch thông trước. Khảo sát hình ảnh mạch não cho thấy sự vắng mặt động mạch cảnh trong trái, kèm theo không có ống động mạch cảnh trái trên phim cắt lớp vi tính nền sọ và dựng hình mạch. Hệ tuần hoàn não được bù trừ theo kiểu kết hợp type A và B theo phân loại Lie, trong đó động mạch não trước trái được cấp máu qua động mạch thông trước, còn động mạch não giữa trái nhận máu chủ yếu từ hệ tuần hoàn sau qua động mạch thông sau và một phần từ động mạch thông trước. Bệnh nhân được chỉ định nút mạch. Sau 1 tháng theo dõi, tình trạng lâm sàng ổn định và không ghi nhận túi phình tồn dư trên hình ảnh học.

Từ khóa: Bất sản, động mạch cảnh trong, phình mạch, tai biến.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bất sản động mạch cảnh trong (Internal Carotid Artery Agenesis – ICAA) là một dị tật mạch máu bẩm sinh rất hiếm gặp, đặc trưng bởi sự vắng mặt hoàn toàn động mạch cảnh trong (Internal carotid artery - ICA) kèm theo không có ống động mạch cảnh tương ứng tại nền sọ.¹⁻⁴ Đây là thể nặng nhất trong các bất thường phát triển động mạch cảnh, phản ánh sự gián đoạn hoàn toàn quá trình hình thành mạch trong giai đoạn phôi thai sớm.^{2,4,5} Tỷ lệ bệnh nhân mắc ICAA rất thấp, ước tính dưới 0,01% dân số, và thường gặp ở một bên, trong đó bên trái chiếm ưu thế rõ rệt.^{1,3,6,7}

Về mặt phôi thai học, ICAA được cho là hậu quả của sự không phát triển hoặc thoái triển bất thường của các cấu trúc mạch máu nguyên thủy, bao gồm cung động mạch chủ thứ nhất và thứ ba cùng với động mạch chủ lưng, trong giai đoạn từ tuần thứ 3 đến tuần thứ 5 của thai kỳ.^{4,7,8} Do thiếu hoàn toàn ICA, hệ tuần hoàn não được duy trì nhờ hệ thống bàng hệ, chủ yếu thông qua vòng Willis hoặc hệ động mạch sống - nền.^{1,4,5,9} Trong nhiều trường hợp, cơ chế bù trừ này vẫn đảm bảo tưới máu não, nên bệnh nhân không có triệu chứng trong thời gian dài.^{1,3,6,10} Tuy nhiên, sự thay đổi huyết động trên các mạch máu bàng hệ làm tăng nguy cơ hình thành phình mạch nội sọ, với tỷ lệ cao hơn đáng kể so với dân số chung.^{11,12} Các vị trí thường gặp bao gồm động mạch thông trước (Anterior Communicating Artery - AComA) và các nhánh thuộc vòng Willis, nơi chịu áp lực dòng chảy

Tác giả liên hệ: Phạm Duy

Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội

Email: dr.duypham2310@gmail.com

Ngày nhận: 28/04/2026

Ngày được chấp nhận: 09/05/2026

tăng lên.¹³⁻¹⁶ Ngoài ra, bệnh nhân có thể xuất hiện các biểu hiện lâm sàng như đau đầu, cơn thiếu máu não thoáng qua, đột quỵ hoặc các triệu chứng thần kinh khu trú.^{1,6,7,17,18}

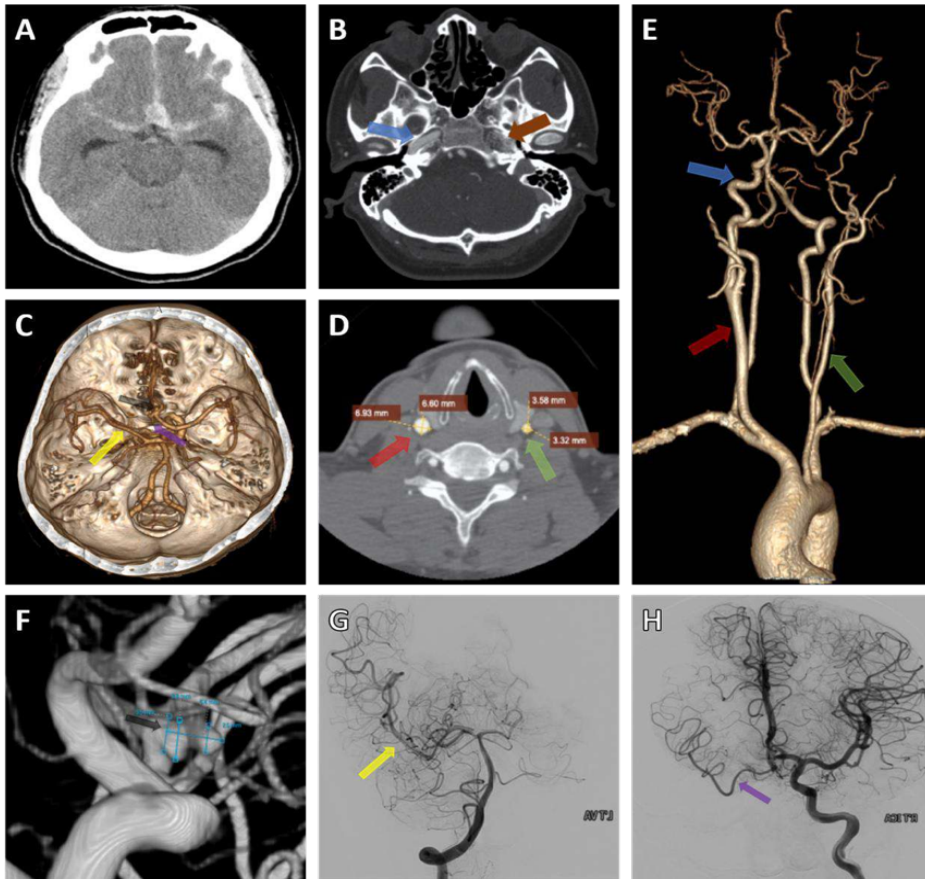
Chẩn đoán ICAA dựa trên sự kết hợp của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh, trong đó chụp cắt lớp vi tính (Computed Tomography – CT) nền sọ đóng vai trò quan trọng trong việc xác định sự vắng mặt của ống động mạch cảnh trong – dấu hiệu giúp phân biệt với các nguyên nhân hẹp hoặc tắc động mạch cảnh mắt phải.^{1,4,9,15,19} Các kỹ thuật như cắt lớp vi tính mạch máu não (Computed Tomography Angiography - CTA), cộng hưởng từ mạch máu não (Magnetic Resonance Angiography - MRA) và đặc biệt là chụp mạch số hóa xóa nền (Digital subtraction angiography - DSA) cho phép đánh giá chi tiết hệ thống tuần hoàn bàng hệ cũng như phát hiện các tổn thương phối hợp như hình thành mạch.^{3,8,12,20}

Việc phát hiện ICAA có ý nghĩa quan trọng trong đánh giá nguy cơ, lập kế hoạch điều trị và theo dõi lâu dài ở những bệnh nhân có hình thành mạch kèm theo.^{4,6,8,14} Trong bài báo này, chúng tôi trình bày một trường hợp ICAA trái ở bệnh nhân vỡ hình AComA, qua đó nhấn mạnh vai trò của bất thường giải phẫu bẩm sinh cũng như giá trị của chẩn đoán hình ảnh trong xác định chẩn đoán và lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

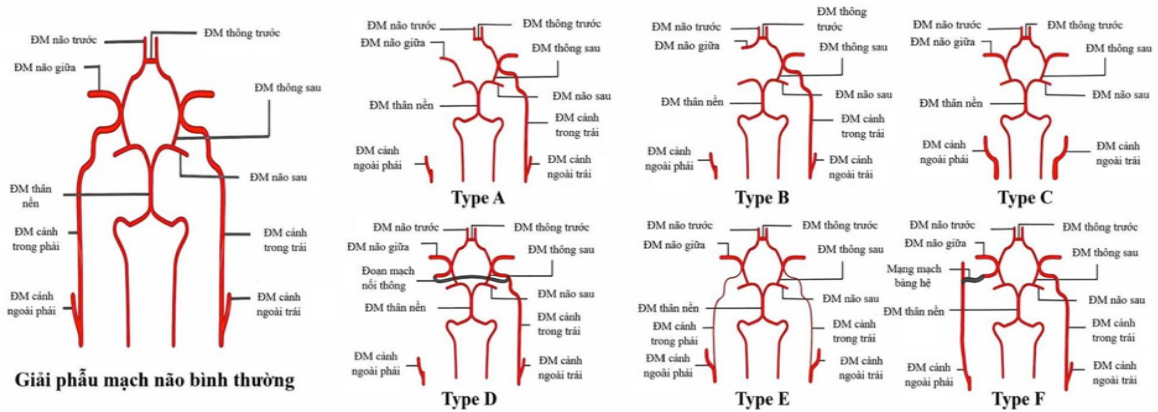
Bệnh nhân nam, 35 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, vào viện vì đau đầu dữ dội đột ngột kèm ngất khi đang sinh hoạt bình thường. Khi nhập viện sau 1 tiếng, bệnh nhân tỉnh lại, Glasgow 15 điểm, huyết áp 130/80 mmHg, mạch 80 lần/phút, còn đau đầu, dấu hiệu màng não dương tính, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, Hunt-Hess độ 2. CT sọ não cấp cứu ghi nhận hình ảnh xuất huyết dưới nhện Fisher độ 2, tập trung chủ yếu tại khe

liên bán cầu trước và bể giao thoa thị giác, gợi ý nguyên nhân do vỡ AComA (Hình 1A). Trên CTA ghi nhận túi phình AComA kích thước 3 x 5 x 3 mm (Hình 1C). Đồng thời, không quan sát thấy ICA bên trái, kèm vắng mặt ống động mạch cảnh tương ứng trên CT nền sọ (Hình 1B, E). Hệ tuần hoàn não được bù trừ qua các nhánh của vòng Willis: động mạch não trước (Anterior cerebral artery - ACA) trái nhận máu từ bên đối diện qua AcomA, trong khi động mạch não giữa (Middle cerebral artery -MCA) trái được cấp máu chủ yếu từ hệ tuần hoàn sau qua động mạch thông sau (Posterior communicating artery PComA) và một phần từ AcomA. Kiểu tuần hoàn bàng hệ này phù hợp với sự kết hợp giữa type A và type B theo phân loại của Lie (Hình 2).⁵ Siêu âm Doppler động mạch cảnh hai bên cho thấy bên phải: động mạch cảnh chung, động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống có khẩu kính bình thường, thành mạch đều, không ghi nhận mảng xơ vữa; phổ Doppler và tốc độ dòng chảy trong giới hạn bình thường. Ngược lại, bên trái ghi nhận động mạch cảnh chung giảm khẩu kính rõ rệt và không quan sát thấy vị trí chia thành động mạch cảnh trong và động mạch cảnh ngoài ở đoạn ngoài sọ. Dựa trên đặc điểm giải phẫu mạch máu và huyết động học, bệnh nhân được chỉ định can thiệp nút coil túi phình AComA. Thủ thuật được thực hiện thành công, không ghi nhận biến chứng trong và sau can thiệp. Bệnh nhân được theo dõi và điều trị nội khoa tích cực sau can thiệp, kiểm soát huyết áp, theo dõi Natri máu, dùng Nimodipine đường uống 60 mg mỗi 4 giờ. Bệnh nhân xuất viện sau 5 ngày điều trị và tiếp tục duy trì Nimodipine 21 ngày. Sau 1 tháng, bệnh nhân tái khám trong tình trạng lâm sàng ổn định, không ghi nhận di chứng thần kinh. Hình ảnh CTA không phát hiện túi phình tồn dư, giãn não thất hay thiếu máu não.



Hình 1. CT sọ não không tiêm thuốc

(A) cho thấy hình ảnh xuất huyết dưới nhện khe liên bán cầu trước và bể giao thoa thị giác. Hình ảnh CTA (B – E) ghi nhận ICA bên phải hiện diện trong ống động mạch cảnh (hình B, mũi tên xanh dương), không thấy ICA bên trái kèm theo vắng mặt ống động mạch cảnh bên trái (hình B, mũi tên nâu); đồng thời phát hiện túi phình động mạch thông trước (hình C, mũi tên đen). Động mạch cảnh chung phải có khẩu kính bình thường ($6,93 \times 6,6$ mm) (hình E, mũi tên đỏ), trong khi động mạch cảnh chung trái giảm khẩu kính rõ rệt ($3,58 \times 3,32$ mm) (hình E, mũi tên xanh lá). Hình ảnh DSA (hình F) cho thấy túi phình AComA với kích thước cổ $3,5$ mm, chiều cao $5,4$ mm và chiều rộng $2,6 - 3,8$ mm. Tuần hoàn bàng hệ cho động mạch não giữa trái chủ yếu từ PComA trái (hình C và G, mũi tên vàng) và một phần từ AComA (hình C và G, mũi tên tím)



Hình 2. Sơ đồ minh họa giải phẫu bình thường của hệ động mạch cảnh trong và các kiểu tuần hoàn bàng hệ trong ICAA theo phân loại của Lie

Type A: Bất sản ICA một bên, ACA cùng bên bị tổn thương được cấp máu thông qua AComA; trong khi MCA cùng bên được cấp máu từ hệ tuần hoàn phía sau thông qua PComA phi đại. *Type B:* Bất sản ICA một bên, cả ACA và MCA ở bên thiếu hụt đều nhận máu bù trừ chéo từ ICA bên bình thường thông qua AComA. *Type C:* Bất sản ICA hai bên, tuần hoàn não trước được cấp máu hoàn toàn bởi hệ động mạch sống - nền thông qua sự phi đại bù trừ của hai PComA. *Type D:* Bất sản ICA một bên, Sự tưới máu được tái lập thông qua nhánh gian hang đưa máu từ ICA đoạn sang hang bên bình thường sang đoạn siphon bên thiếu hụt. *Type E:* Giảm sản ICA hai bên (hoặc bất sản một bên và giảm sản bên còn lại), các ICA giảm sản với kích thước nhỏ chỉ đủ khả năng cấp máu cho các ACA; trong khi đó, các MCA nhận máu bù trừ từ hệ tuần hoàn sau thông qua các PComA phi đại. *Type F:* Bất sản hoặc giảm sản ICA, dòng máu đi đến đoạn xa của ICA thông qua mạng mạch bàng hệ xuyên sọ từ các nhánh hàm trong của động mạch cảnh ngoài⁵

III. BÀN LUẬN

Trong ca lâm sàng của chúng tôi, chẩn đoán ICAA trái bẩm sinh được khẳng định dựa trên sự kết hợp của các dấu hiệu hình ảnh học đặc trưng, phù hợp với các tiêu chuẩn được mô tả trong y văn và cho phép phân biệt rõ với cả nguyên nhân mắc phải lẫn các dạng thiếu hụt phát triển khác của ICA. Trên CT nền sọ, ghi nhận vắng mặt hoàn toàn ống động mạch cảnh bên trái (Hình 1B), đây được xem là dấu hiệu có giá trị chẩn đoán cao nhất vì sự hình thành của cấu trúc này phụ thuộc trực tiếp vào sự hiện diện của ICA trong giai đoạn phôi thai.^{2,6,17} Nhiều nghiên cứu đã khẳng định rằng, trong ICAA, ống động mạch cảnh không được hình thành, trong khi ở các trường hợp thiếu sản, giảm sản hoặc mắc phải, ống xương vẫn hiện

diện dù có thể nhỏ hơn bình thường.^{1,6,13} Trên CTA, không quan sát thấy bất kỳ đoạn nào của ICA trái dọc theo toàn bộ đường đi (Hình 1E), trái ngược với các trường hợp thiếu sản hoặc giảm sản thường vẫn còn dấu vết của lòng mạch. Bên cạnh đó, CTA và siêu âm Doppler cho thấy động mạch cảnh chung trái giảm khẩu kính rõ rệt và không có chỗ chia (Hình 1D, E), gợi ý sự thiếu phát triển toàn bộ trục cảnh bên trái ngay từ giai đoạn phôi thai. Theo y văn, sự giảm kích thước của động mạch cảnh chung cùng bên là một dấu hiệu hỗ trợ chẩn đoán quan trọng, phản ánh mối liên quan giữa các thành phần của hệ động mạch cảnh trong quá trình phát triển.¹⁸ Đặc biệt, hệ tuần hoàn bàng hệ trong trường hợp này phù hợp với kiểu kết hợp type A và B theo phân loại Lie, trong đó ACA được cấp

máu qua AComA và MCA nhận máu chủ yếu từ PComA (type A) và một phần từ AComA (type B) (Hình 2C,G,H).⁵ Các kiểu tuần hoàn này thường được ghi nhận trong các trường hợp ICAA bẩm sinh, trái ngược với tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn hoặc hình thành muộn trong các bệnh lý tắc hẹp mạch phải. Ngoài ra, không ghi nhận các dấu hiệu của bệnh lý thành mạch như mảng xơ vữa, dày thành hay hẹp không đều - những đặc điểm điển hình của nguyên nhân tắc hẹp mạch phải. Tổng hợp các dữ kiện trên cho phép khẳng định chẩn đoán ICAA trái, thay vì thiếu sản, giảm sản hay tắc hẹp mạch phải.

Sự hình thành phình mạch nội sọ ở bệnh nhân ICAA được giải thích chủ yếu bởi thay đổi huyết động học trong hệ tuần hoàn bàng hệ. Khi thiếu hụt nguồn cấp máu từ ICA, lưu lượng hệ thống tuần hoàn trước được bù trừ thông qua các cấu trúc của vòng Willis.^{1,13} Sự gia tăng đáng kể về lưu lượng và vận tốc dòng máu qua các mạch này dẫn đến tăng áp lực lên thành mạch.¹⁷ Theo thời gian, tình trạng quá tải huyết động này gây ra các biến đổi cấu trúc như giãn mạch và suy giảm tính đàn hồi của thành mạch, tạo điều kiện thuận lợi cho sự hình thành và phát triển phình mạch. Trong trường hợp của chúng tôi, việc toàn bộ tuần hoàn não trước phụ thuộc vào AComA và PComA, làm gia tăng áp lực dòng chảy tại phức hợp AComA, phù hợp với vị trí túi phình được ghi nhận. Bên cạnh cơ chế huyết động tắc phải, một số tác giả cho rằng yếu tố bẩm sinh cũng đóng vai trò nhất định trong cơ chế hình thành phình mạch.^{1,2,9,13,14} Các bất thường phát triển phôi thai có thể dẫn đến khiếm khuyết cấu trúc thành mạch, đặc biệt là lớp cơ trơn và sợi đàn hồi, khiến thành mạch trở nên yếu và dễ bị giãn phình ngay cả khi không có sự gia tăng đáng kể về áp lực dòng chảy.^{2,10,14} Thực tế, tỷ lệ phình mạch nội sọ ở bệnh nhân có bất thường động mạch cảnh trong (bao gồm bất sản, thiếu sản và giảm sản) cao hơn rõ rệt so với dân số chung,

dao động khoảng 24 - 34%, và thường gặp tại các vị trí như AComA, PComA và đỉnh thân nền.^{11,12} Do đó, sự hình thành phình mạch có thể là kết quả của sự tương tác giữa yếu tố bẩm sinh của thành mạch và tình trạng tăng áp lực lên thành mạch kéo dài trong hệ thống bàng hệ.

Trong trường hợp của chúng tôi, lựa chọn can thiệp nút mạch thay vì phẫu thuật kẹp clip được cân nhắc dựa trên đặc điểm giải phẫu - huyết động đặc biệt của bệnh nhân có ICAA. Thứ nhất, bệnh nhân nhập viện trong tình trạng xuất huyết dưới nhện do vỡ phình AcomA (hình thái phức tạp, kích thước cổ 3,5 mm, chiều cao 5,4 mm và chiều rộng 2,6 - 3,8 mm) (Hình 1F), do đó bắt buộc phải can thiệp sớm nhằm phòng ngừa vỡ phình lại. Tuy nhiên, khác với các trường hợp thông thường, bệnh nhân này có ICAA trái, khiến toàn bộ tuần hoàn não trước bên trái phụ thuộc vào hệ thống bàng hệ, chủ yếu qua AComA và PComA (Hình 1C,G,H). Điều này đồng nghĩa với việc AComA không chỉ là vị trí túi phình mà còn là trục cấp máu quan trọng cho bán cầu não đối bên, khiến bất kỳ can thiệp nào gây gián đoạn dòng chảy tại đây đều có nguy cơ gây thiếu máu não nghiêm trọng. Theo y văn, trong các trường hợp ICAA, vi phẫu kẹp clip được cân nhắc thận trọng do nguy cơ làm gián đoạn tuần hoàn bàng hệ khi phải kẹp tạm thời các nhánh mạch hoặc thao tác trực tiếp trên AComA.^{2,13} Nguy cơ này càng tăng trong các kiểu tuần hoàn type A và B, khi lưu lượng qua AComA tăng cao và đóng vai trò sống còn trong tưới máu não. Ngược lại, can thiệp nội mạch cho phép nút túi phình mà vẫn bảo tồn tối đa dòng chảy qua các nhánh mạch quan trọng, tránh được các thao tác kẹp mạch tạm thời, từ đó giảm nguy cơ thiếu máu não. Ngoài ra, với các túi phình AComA, nhiều nghiên cứu cho thấy can thiệp nội mạch thường được ưu tiên trong giai đoạn cấp nhờ tính ít xâm lấn và khả năng kiểm soát tốt hơn. Bên cạnh đó, trong trường hợp này, hình thái túi phình

không phải hình thoi và vị trí giải phẫu thuận lợi cho can thiệp nội mạch cũng là yếu tố hỗ trợ quyết định điều trị. Mặc dù vậy, vi phẫu kẹp clip vẫn có thể được chỉ định trong một số trường hợp, đặc biệt khi túi phình có hình thoi hoặc cổ rộng (không thuận lợi cho can thiệp nội mạch), hoặc nguy cơ vỡ trong mổ thấp. Ngoài ra, trong các trường hợp có tuần hoàn bàng hệ thuận lợi như type D, có thể kẹp clip an toàn, trong khi ở các kiểu tuần hoàn kiểu type A hoặc B, cần cân nhắc thận trọng do nguy cơ ảnh hưởng đến tuần hoàn bàng hệ.¹³ Nhìn chung, chiến lược điều trị cần được cá thể hóa, phụ thuộc vào vị trí và đặc điểm giải phẫu của túi phình, tuần hoàn bàng hệ, trạng thái sẵn có, kinh nghiệm của phẫu thuật viên. Kết quả điều trị thuận lợi ở bệnh nhân bị ICAA của chúng tôi cho thấy nút mạch là phương pháp an toàn và hiệu quả để loại bỏ túi phình AcomA và vẫn bảo tồn tuần hoàn bàng hệ, sau khi đã xem xét kỹ lưỡng kiểu tuần hoàn bàng hệ.

Theo dõi sau can thiệp ở bệnh nhân có ICAA đóng vai trò đặc biệt quan trọng do nguy cơ cao xuất hiện các biến cố mạch máu não trong tương lai, ngay cả khi kết quả điều trị ban đầu thuận lợi. Cơ chế nền tảng vẫn là tình trạng tăng tải huyết động kéo dài trên hệ tuần hoàn bàng hệ, làm gia tăng nguy cơ hình thành phình mạch mới hoặc tiến triển các tổn thương đã có.^{6,13} Y văn ghi nhận nguy cơ biến cố mạch máu não trong theo dõi dài hạn có thể lên tới khoảng 25%. Do đó, mục tiêu chính của theo dõi không chỉ là đánh giá hiệu quả can thiệp (loại trừ hoàn toàn túi phình) mà còn nhằm tầm soát sớm các phình mạch mới và phát hiện các dấu hiệu thiếu máu não cục bộ.¹⁶ Về phương tiện theo dõi, các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn như MRA hoặc CTA được khuyến cáo sử dụng định kỳ để đánh giá sự ổn định của hệ tuần hoàn vòng Willis và tình trạng túi phình sau can thiệp.¹ DSA vẫn được xem là tiêu chuẩn vàng và thường được chỉ định kiểm tra

lại sau khoảng 12 tháng trong các trường hợp đã can thiệp nội mạch nhằm xác nhận sự bít tắc hoàn toàn túi phình và đánh giá lại huyết động học.¹ Ngoài ra, siêu âm Doppler động mạch cảnh - đốt sống có thể được sử dụng như một công cụ hỗ trợ, giúp theo dõi lưu lượng dòng chảy và phát hiện các thay đổi huyết động sớm. Về mặt lâm sàng, bệnh nhân cần được theo dõi định kỳ với các mốc thời gian phù hợp (6 tháng, 12 tháng và hàng năm), đồng thời kiểm soát chặt chẽ các yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu và hút thuốc lá nhằm giảm thiểu nguy cơ tai biến mạch máu não.^{1,13} Việc giáo dục bệnh nhân nhận biết các triệu chứng thần kinh mới, đặc biệt là đau đầu đột ngột hoặc dấu hiệu thiếu máu não, cũng có ý nghĩa quan trọng để can thiệp kịp thời. Trong trường hợp của chúng tôi, mặc dù bệnh nhân ổn định sau 1 tháng, việc theo dõi lâu dài vẫn rất cần thiết do bất thường giải phẫu và nguy cơ biến đổi huyết động. Điều này nhấn mạnh việc quản lý bệnh nhân ICAA không dừng lại ở can thiệp ban đầu mà đòi hỏi một chiến lược theo dõi toàn diện và liên tục.

Báo cáo của chúng tôi là một trường hợp đơn lẻ nên chưa thể khái quát đầy đủ mối liên quan giữa bất sản động mạch cảnh trong và phình mạch nội sọ. Thời gian theo dõi còn ngắn, chưa đánh giá được nguy cơ hình thành phình mạch mới hoặc tái phát trong dài hạn. Cần có thêm các nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn và thời gian theo dõi dài hạn để làm rõ mối liên quan giữa bất sản động mạch cảnh trong và nguy cơ hình thành phình mạch nội sọ đồng thời tối ưu hóa quản lý lâu dài cho bệnh nhân.

IV. KẾT LUẬN

Bất sản động mạch cảnh trong là dị tật hiếm gặp nhưng có ý nghĩa quan trọng do làm thay đổi huyết động tuần hoàn não và tăng nguy cơ hình thành phình mạch, đặc biệt ở động mạch thông trước. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào hình

ảnh học, trong đó dấu hiệu vắng mặt ống động mạch cảnh trên CT nền sọ đóng vai trò quan trọng trong việc phân biệt với các nguyên nhân khác như thiếu sản hoặc giảm sản. Chiến lược điều trị phụ thuộc vào vị trí và đặc điểm giải phẫu của túi phình, kiểu tuần hoàn bàng hệ, trạng thiết bị sẵn có cũng như kinh nghiệm của phẫu thuật viên. Do nguy cơ hình thành phình mạch mới hoặc biến cố mạch máu trong tương lai, bệnh nhân cần được theo dõi lâu dài bằng khám lâm sàng và hình ảnh học định kỳ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Gómez DF, Jaramillo-Velásquez D, Molina ÓI, Hakim F. Agenesis of right internal carotid artery with associated anterior communicating segment aneurysm and azygos A2 segment: First description of a rare anatomic variant. *Interdiscip Neurosurg.* 2021;25:101264. doi:10.1016/j.inat.2021.101264
- Lee JH, Oh CW, Lee SH, Han DH. Aplasia of the internal carotid artery. *Acta Neurochir (Wien).* 2003;145(2):117-125. doi:10.1007/s00701-002-1046-y
- Li S, Hooda K, Gupta N, Kumar Y. Internal carotid artery agenesis: A case report and review of literature. *Neuroradiol J.* 2017;30(2):186-191. doi:10.1177/1971400917692162
- Akdemir Aktaş H, Farımaz M, Fırat A, Göçmen R. Rare congenital anomalies of the internal carotid artery: anatomic and radiologic aspects of three cases and review of the literature. *Surg Radiol Anat.* 2020;42(11):1363-1370. doi:10.1007/s00276-020-02549-w
- A. LT, Hage J. Congenital anomalies of the carotid arteries. *Plast Reconstr Surg.* Published online 1968. doi:10.1097/00006534-196809000-00046
- Oz II, Serifoglu I, Yazgan O, Erdem Z. Congenital absence of internal carotid artery with intercavernous anastomosis: Case report and systematic review of the literature. *Interv Neuroradiol.* 2016;22(4):473-480. doi:10.1177/1591019916641317
- Paşaoğlu L, Vural M, Zıraman İ, Uyanık SA. Left Internal Carotid Artery Agenesis Associated with Basilar and Left Vertebral Artery Aneurysm. *J Clin Imaging Sci.* 2011;1:60. doi:10.4103/2156-7514.91133
- Soni TV, Patel S, Shah V, Deo MR, Kotadiya K. A Rare Complex Case Report: Bilateral Congenital Internal Carotid Artery Hypoplasia Associated with Ruptured Left True Posterior Communicating Artery Aneurysm. *Asian J Neurosurg.* 2024;19(03):567-571. doi:10.1055/s-0044-1787861
- Barbosa LG, Barbosa LA, Pimentel DP, Mata BEL, Guerra LR, Viana LS. Bilateral Agenesis of the Internal Carotid Artery Associated with Basilar Artery Aneurysm Treated via the Endovascular Route: A Case Report. *Interv Neuroradiol.* 2010;16(1):89-92. doi:10.1177/159101991001600112
- Akturk Y, Conkbayir I, Kavak RP, Suer Dogan I. Rare congenital variations of the internal carotid artery identified incidentally: findings from CT angiography. *Folia Morphol.* Published online July 28, 2025:VM/OJS/J/105918. doi:10.5603/fm.105918
- Ak A, Jc G, A M, Wr S, We B, Cg J. Cerebral hemiatrophy, hypoplasia of internal carotid artery, and intracranial aneurysm. A rare association occurring in an infant. *Arch Neurol.* 1987;44(2). doi:10.1001/archneur.1987.00520140090024
- Quint DJ, Boulous RS, Spera TD. Congenital absence of the cervical and petrous internal carotid artery with intercavernous anastomosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1989;10(2):435-439.
- Al-Khafaji AO, Al-Sharshahi ZF, Lee RP, Alsubaihawi1 ZA, Dolachee AA, Hoz SS. Unilateral absence of the internal carotid artery

associated with anterior communicating artery aneurysms: Systematic review and a proposed management algorithm. *Surg Neurol Int.* 2020;11:221. doi:10.25259/SNI_238_2020

14. Bonasia S, Smajda S, Ciccio G, Bojanowski MW, Robert T. Proposed new classification for internal carotid artery segmental agenesis based on embryologic and angiographic correlation. *Surg Radiol Anat.* 2023;45(4):375-387. doi:10.1007/s00276-023-03102-1

15. Hou D, Mei Y, Ji Y, et al. Congenital internal carotid artery hypoplasia: Case report. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(1):e13986. doi:10.1097/MD.00000000000013986

16. Zhang P, Wang Z, Yu FX, et al. The clinical presentation and collateral pathway development of congenital absence of the internal carotid artery. *J Vasc Surg.* 2018;68(4):1054-1061. doi:10.1016/j.jvs.2018.01.043

17. Vasović L, Trandafilović M, Vlajković

S, Radenković G. Congenital absence of the bilateral internal carotid artery: a review of the associated (ab)normalities from a newborn status to the eighth decade of life. *Childs Nerv Syst.* 2018;34(1):35-49. doi:10.1007/s00381-017-3629-1

18. Collado E, Bardoczi A, Lumsden AB, Garami Z. Internal Carotid Artery Hypoplasia Misidentified as Internal Carotid Artery Dissection. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2024;20(1):87-93. doi:10.14797/mdcvj.1417

19. Lasjaunias P, Santoyo-Vazquez A. Segmental agenesis of the internal carotid artery: angiographic aspects with embryological discussion. *Anat Clin.* 1984;6(2):133-141. doi:10.1007/BF01773165

20. Kiritsi O, Noussios G, Tsitas K, Lappas D. Unilateral agenesis of the internal carotid artery presented as transient ischaemic attack: a case report. *Surg Radiol Anat.* 2012;34(5):475-477. doi:10.1007/s00276-011-0901-z

Summary

INTERNAL CAROTID ARTERY AGENESIS ASSOCIATED WITH ANTERIOR COMMUNICATING ARTERY ANEURYSM: A RARE CASE REPORT

Internal carotid artery agenesis is an extremely rare congenital vascular anomaly that can alter cerebral hemodynamics and is associated with the formation and rupture of intracranial aneurysms. We report the case of a 35-year-old male patient with no significant past medical history, who presented with subarachnoid hemorrhage due to rupture of an anterior communicating artery aneurysm. Cerebrovascular imaging revealed absence of the left internal carotid artery, along with absence of the left carotid canal on skull base computed tomography and vascular reconstruction. Cerebral circulation was maintained through a combined type A and B collateral pattern according to the Lie classification, in which the left anterior cerebral artery was supplied via the anterior communicating artery, while the left middle cerebral artery received blood flow predominantly from the posterior circulation through the posterior communicating artery, with additional contribution from the anterior communicating artery. The patient underwent endovascular coiling. At one-month follow-up, the clinical status remained stable with no evidence of residual aneurysm on imaging.

Keywords: Agenesis, internal carotid artery, aneurysm, stroke.