

UNIVERSITATEA "OVIDIUS" CONSTANȚA
FACULTATEA DE MEDICINĂ
DEPARTAMENTUL DE DISCIPLINE PRECLINICE

MORFOLOGIA CERCULUI ARTERIAL CEREBRAL

- REZUMATUL TEZEI DE DOCTORAT -

CONDUCĂTOR ȘTIINȚIFIC:

PROF.UNIV.DR. BORDEI PETRU

DOCTORAND,
BULBUC IONUȚ

Constanța

2012

CUPRINS

INTRODUCERE.....	5
ISTORICUL CIRCULAȚIEI CEREBRALE.....	8
<i>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....</i>	<i>15</i>
EMBRIOLOGIA SISTEMULUI VASCULAR	18
CEREBRAL.....	18
ARTERELE CRANIULUI.....	19
VASCULARIZAȚIA CREIERULUI PREPARTUM.....	25
<i>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....</i>	<i>27</i>
STADIUL CUNOȘTINȚELOR ACTUALE ASUPRA	29
CERCUL ARTERIAL AL CREIERULUI.....	29
ARTERA COMUNICANTĂ ANTERIOARĂ.....	33
ARTERA CEREBRALĂ ANTERIOARĂ (SEGMENT	34
PROXIMAL).....	34
<i>RAMURILE ARTEREI CEREBRALE ANTERIOARE.....</i>	<i>35</i>
ARTERA COMUNICANTĂ POSTERIOARĂ.....	36
ARTERA CEREBRALĂ POSTERIOARĂ (SEGMENT	37
PROXIMAL).....	37
<i>RAMURILE ARTEREI CEREBRALE POSTERIOARE.....</i>	<i>38</i>
ANASTOMOZE BAZILARE ANORMALE.....	41
ANATOMIE FUNCȚIONALĂ.....	42
<i>POLIGON IDEAL ȘI POLIGON INSTABIL.....</i>	<i>42</i>
<i>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....</i>	<i>48</i>
ASPECTE FIZIOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE	51
ALE CIRCULAȚIEI CEREBRALE.....	51
DEBITUL CEREBRAL GLOBAL.....	54
<i>DEBITUL CEREBRAL REGIONAL.....</i>	<i>55</i>
<i>PRESIUNEA DE PERFUZIE.....</i>	<i>56</i>
<i>REZISTENȚA VASCULARĂ CEREBRALĂ.....</i>	<i>57</i>
PATOLOGIA VASCULARĂ ARTERIALĂ.....	59
FIZIOPATOLOGIA ISCHEMIEI CEREBRALE.....	60
<i>ARTERELE ȘI ZONELE AFECTATE DE ATEROSCLEROZĂ.....</i>	<i>60</i>
<i>EMBOLIA.....</i>	<i>64</i>
<i>CĂI DE SUPLEERE, CIRCULAȚIA COLATERALĂ.....</i>	<i>65</i>
ANEVRISMUL ARTERIAL.....	69
MALFORMAȚIA ARTERIO-VENOASĂ CEREBRALĂ.....	70
<i>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....</i>	<i>71</i>
MATERIAL ȘI METODE DE LUCRU.....	77

DISECTIA ȘI INJECTAREA DE MASE PLASTICE.....	77
ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ.....	80
<i>TEHNICA.....</i>	<i>82</i>
COMPUTER TOMOGRAFIA.....	85
<i>IMAGISTICA PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ.....</i>	<i>87</i>
<i>IRM DE DIFUZIUNE. "DIFFUSION WEIGHTED IMAGING" –</i>	<i>88</i>
<i>DWI – MR.....</i>	<i>88</i>
<i>ANGIOGRAFIA PRIN IRM („MAGNETIC RESONANCE</i>	<i>88</i>
<i>ANGIOGRAPHY" – MRA).....</i>	<i>88</i>
<i>IRM DE PERFUZIE – „PERFUSION WEIGHTED IRM" –</i>	<i>90</i>
<i>PI – MR.....</i>	<i>90</i>
<i>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....</i>	<i>94</i>
REZULTATE PERSONALE PRIVIND MORFOLOGIA	
CERCULUI ARTERIAL AL CREIERULUI ÎN	96
CONDIȚII NORMALE.....	
ARTERA CEREBRALĂ ANTERIOARĂ.....	96
<i>ORIGINEA.....</i>	<i>96</i>
<i>TRAIECT.....</i>	<i>97</i>
<i>RAMURILE COLATERALE ALE SEGMENTULUI A1.....</i>	<i>97</i>
<i>LUNGIMEA.....</i>	<i>107</i>
<i>CALIBRUL.....</i>	<i>109</i>
ARTERA COMUNICANTĂ ANTERIOARĂ.....	116
<i>RAMURILE COLATERALE ALE ARETREI COMUNICANTE</i>	<i>126</i>
<i>ANTERIOARE.....</i>	<i>126</i>
ARTERA COMUNICANTĂ POSTERIOARĂ.....	127
<i>ORIGINE.....</i>	<i>128</i>
<i>TRAIECT.....</i>	<i>129</i>
<i>LUNGIME.....</i>	<i>129</i>
<i>CALIBRUL.....</i>	<i>130</i>
<i>RAMURILE COLATERALE ALE ARTEREI COMUNICANTE</i>	<i>140</i>
<i>POSTERIOARE.....</i>	<i>140</i>
ARTERA CEREBRALĂ POSTERIOARĂ.....	142
<i>ORIGINE.....</i>	<i>142</i>
<i>TRAIECT.....</i>	<i>142</i>
<i>LUNGIMEA.....</i>	<i>143</i>
<i>CALIBRUL.....</i>	<i>145</i>
<i>RAMURILE COLATERALE ALE ARTEREI CEREBRALE</i>	<i>154</i>
<i>POSTERIOARE, SEGMENT P1</i>	<i>154</i>
CERCUL ARTERIAL WILLIS	158
<i>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ</i>	<i>193</i>

ASPECTE MORFOLOGICE PARTICULARE ALE CERCULUI ARTERIAL AL CREIERULUI ÎN	197
CONDIȚII PATOLOGICE.....	
BOALA ISCHEMICĂ CEREBRALĂ.....	197
MALFORMAȚIILE ARTERIOVENOASE.....	211
PATOLOGIA ANEVRISMALĂ.....	213
<i>BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....</i>	<i>217</i>
CONCLUZII.....	221
BIBLIOGRAFIE GENERALĂ.....	224

INTRODUCERE

Anatomia e o știință bazată pe observație, dispunând de un bogat material de fapte ce necesită prelucrare prin raționament și experiment.

În secolul nostru patologia cerebrală, foarte complexă, a impus cu stringență cunoașterea cât mai precisă și mai exactă a circulației sanguine cerebrale. Un loc de prim rang în cunoașterea morfologiei și dinamicii circulației cerebrale îi revine cercului arterial cerebral.

Prezentarea studiului se întinde pe zece capitole, ce sincronizează datele publicate până acum în literatura de specialitate cu datele obținute prin metode proprii.

După o scurtă introducere în care am prezentat pe scurt tema aleasă am realizat un istoric al teoriilor priviind circulația cerebrală, cu precizări asupra descrierii cercului arterial cerebral de-a lungul timpurilor și a celor ce au contribuit la dezvoltarea cunoștințelor în ceea ce privește circulația cerebrală.

Am considerat necesar un capitol care să prezinte stadiile ontogenetice ale dezvoltării și formării poligonului arterial cerebral, ce pot explica variantele anatomice ale segmentelor participante.

În prezentarea cunoștințelor actuale, studiul meu s-a raportat la cel efectuat de Guy Lazorthes, pe care l-am considerat cel mai reprezentativ din punct de vedere morfologic, deși disputat de mulți autori, oferă o descriere amănunțită atât a segmentelor arteriale cât și a cercului arterial cerebral în ansamblu.

Metoda și materialul de lucru au înrolat un număr de 263 cazuri proprii, dintre care: 79 pe creiere proaspete și formolizate ce au fost recoltate din sălile de necropsie ale Spitalului Clinic Județean Constanța dintre care 53 de cazuri prin disecție, 21 de cazuri prin injectare de masă plastică, 28 cazuri prin angiografii cu substrație digitală, 40 angiografii CT, 120 angiografii RM. Examinările CT și RM au fost efectuate în cadrul clinicii Medimar Imagistic Services Constanța.

De asemenea în partea studiului general am introdus câteva noțiuni de fiziologie și fiziopatologie ce implică circulația cerebrală.

În descrierea morfologiei cercului arterial cerebral am urmărit ramurile participante cât și dispozitivul anastomotic în ansamblu iar datele obținute au fost analizate comparativ cu datele deja publicate în literatura de specialitate. De asemenea am făcut aprecieri ale fluxului regional cerebral în relație cu particularitățile morfologice ale cercului arterial cerebral. În

studiul morfologic am inclus și descrierea câtorva anastomoze bazilare anormale și a unor probleme de anatomie funcțională. Fac precizarea că, o parte a rezultatelor personale au fost valorificate prin comunicări științifice sau prin publicarea de articole în reviste de specialitate, dintre care amintesc: congresele Societății Naționale de Anatomie (2010, 2012), congresele Societății Franceze de Anatomie (Limoges 2007 și Rouen 2011, cu rezumate publicate în volumele de rezumate ale congreselor și în revista “Morphologie”, apărută în editura Elsevier), Congresul Asociației Europene de Anatomie Clinică (Istanbul 2009) cu rezumatul publicat în revista societății, (“Surgical Radiologic, Anatomy”, editura Springer), precum și în revistele Ars Medica Tomitana, revistă indexată Scopus (1 articol) și Revista Română de Anatomie Funcțională și Clinică, Macro și Microscopică și de Antropologie (2 articole).

De asemenea am studiat și aspectele patologice în care este implicat poligonul arterial cerebral cum ar fi: boala ischemică, anevrismele arterelor cerebrale sau malformațiile arterio-venoase și studii ale fluxului cerebral regional în diferite variante anatomice ale cercului arterial cerebral, cât și în cazul unor obstrucții a unor magistrale arteriale sau malformații arterio-venoase.

În capitolul de concluzii am sumat rezultatele studiului efectuat, marcând importanța acestuia atât pentru anomiști, cât mai ales pentru neurologi, neurochirurghi și radiologi

Bibliografia generală cuprinde peste 200 de titluri pe care am avut posibilitatea să le consult, ceea ce demonstrează că morfologia cercului arterial cerebral este unul din subiectele dezbătute și de interes major pentru specialist. Menționez că fiecare capitol cuprinde la sfârșitul acestuia o bibliografie selectivă organizată în ordinea citării iar la sfârșitul lucrării am prezentat bibliografia general pe care am consultat-o, organizată alfabetic.

Aduc mulțumiri colegilor din cadrul disciplinei, domnilor doctori Popa Marius, Ionescu Constantin, de al căror ajutor am beneficiat în rezolvarea unor probleme pentru realizarea acestei lucrări. Mulțumesc doamnei dr. Bărdaș Mariana coordonatorul centrului de imagistică Medimar Imagistic Services în cardul căreia am efectuat examinările RM și CT.

În final, mulțumesc domnului prof. univ. dr. Bordei Petru, conducătorul științific al tezei de doctorat, de a cărui îndrumare am beneficiat de-a lungul celor opt ani în care am realizat această teză.

PARTEA PERSONALĂ

MATERIAL ȘI METODE DE LUCRU

Pentru stabilirea caracteristicilor morfologice ale arterelor ce formează poligonul arterial Willis, studiul nostru a fost efectuat pe un număr de 263 cazuri proprii, dintre care: 53 de cazuri prin disecție, 22 de cazuri prin injectare de masă plastică, 28 cazuri prin angiografii cu substrație digitală, 40 angiografii CT, 120 angiografii RM.

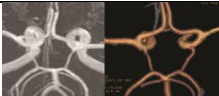
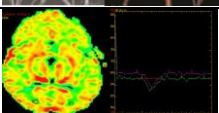
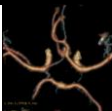
Disecțiile au fost efectuate în sălile de disecție ale Laboratorului de anatomie a Facultății de Medicină Constanța, pe creiere extrase în serviciul de prosectură. Disecția a fost făcută atât pe creiere proaspete cât și pe creiere formolizate. În cazul celor 22 de creiere injectate cu mase plastice, doar 4 cazuri au fost complet corodate, altele au fost corodate parțial, pentru a putea păstra raporturile cu structurile encefalului iar altele au fost disecate.

În 53 de cazuri s-a folosit disecția clasică, folosind creiere formolizate, în 15 cazuri s-au extras ramurile ce formează poligonul arterial, pentru a putea fi mai bine evaluat în plan bidimensional.

Angiografiile cerebrale au fost obținute prin bunăvoința secțiilor de radiologie ce operează în cadrul Spitalului de Neurochirurgie Iași cât și Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar – Arseni”, București.

Angiografiile CT au fost efectuate în cadrul Medimar Imagistic Services SRL pe un computer tomograf General Electric Brightspeed Select 16 slice, pe un număr de 40 pacienți.

Imagistica prin rezonanță magnetică nu oferă numai o imagine anatomică a arborelui vascular cât și informații despre suferința cerebrală sau fiziologia microcirculației cu ajutorul secvențelor speciale (DWI, PWI). MRA oferă o informație morfologică similară angiografiei convenționale.

NR.	METODA	NR. CAZURI	FOTO
1.	Disecție	79	
1a.	Disecții pe creiere formolizate	53	
1b.	Poligoane extrase	15	
1c.	Disecții pe creiere proaspete	26	
1d.	Injectare plastic	21	
2.	Investigație RM	120	
2a.	Angiografie RM	120	
2b.	Perfuzie RM	10	
3.	Angiografie CT	44	
4.	Angiografii clasice	20	
	Total	256	

TABEL2 – METODELE DE LUCRU FOLOSITE

REZULTATE PERSONALE PRIVIND MORFOLOGIA CERCULUI ARTERIAL AL CREIERULUI ÎN CONDIȚII NORMALE

Am studiat succesiv diverse segmente ale poligonului, înainte de al studia în ansamblu, urmărind variabilitatea morfologică a fiecărui ram arterial ce participă la formarea cestei largi anastomoze și deasemenea poligonul ca întreg, deoarece el formează un tot funcțional.

ARTERA CEREBRALĂ ANTERIOARĂ

Artera cerebrală anterioară este ramură de diviziune medială a arterei carotide interne, iar calibrul său este inferior celui al arterei cerebrale mijlocii.

ORIGINEA

În ceea ce privește originea arterei cerebrale anterioare, aceasta a fost în toate cazurile din artera carotidă internă ipsilaterală.

TRAIECT

Artera cerebrală anterioară devine artera pericaloasă după ce dă naștere ramurii orbito-frontale și frontala polară.

Numai segmentul proximal orizontal al arterei cerebrale anterioare ia parte la constituirea poligonului arterial WILLIS. Acest segment, de la origine până la artera comunicantă anterioară, din punct de vedere angiografic este denumit A1.

RAMURILE COLATERALE ALE SEGMENTULUI A1

1. ARTERA RECURENTĂ A LUI HEUBNER:

Acesteia a fost studiată în ceea ce privește originea și modul de distribuție, datele obținute au fost coroborate cu cele publicate în studii de specialitate

3. RAMURI CENTRALE.

3. RAMURI CORTICALE:

Am studiat arterele orbito-frontală și fronto-polară, cu origie din segmnetul A1 și chiar a arterei pericalosală (Fig. 58)



Fig.58 Trunchi comun format din artera pericalosală și caloso-marginală de partea stg. cu hipoplazia segmentului A2 al arterei cerebrale anterioare dr. (ce se termină ca arteră caloso-marginală)

Rar cele două artere cerebrale anterioare se unesc și formează artera azygos la un individ normal (Fig.59).



Fig. 59 Artera cerebrală anterioară azygos, cu sehment A2 și A3 comun.

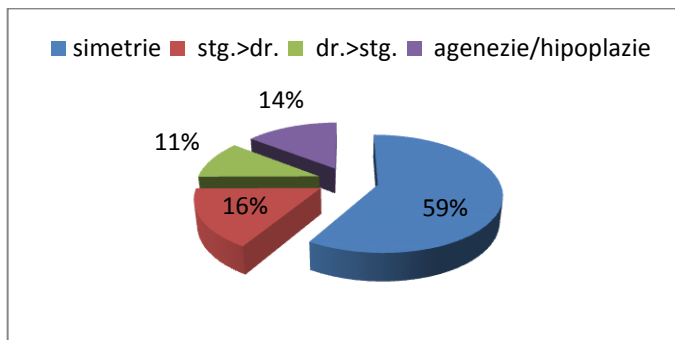
LUNGIMEA

Lungimea segmentului A1 a variat între 8,7mm și 21,7mm. De partea dreaptă lungimea acestui segment a fost între 9,1mm și 21,7mm, cu o valoare medie de 14,52mm. De partea stângă lungimea a variat între 8,7mm și 18,6mm, cu o valoare medie de 13,78mm.. Așa cum se poate observa din datele prezentate lungimea arterei cerebrale anterioare de partea dreaptă este puțin mai mare în comparație cu cea de partea stângă.

CALIBRUL

Este variabil, având o valoare cuprinsă între 0,3 mm și 3,3 mm, de ambele părți, de partea dreaptă cu valori între 0,3mm și 3,2mm cu o valoare medie de 1,83mm, de partea stg. cu valori cuprinse între 0,2mm și 3,3mm cu o valoare medie de 1,91mm.

Nu în toate cazurile se păstrează o simetrie dimensională dreapta-stânga a calibrului arterial al segmentului A1, fiind mai crescut de partea stângă în 43 de cazuri, 16,3% și mai mare de partea dreaptă în 28 cazuri, 10,6%, diferența dintre cele două segmente nefiind mai mare de 1,5mm, exceptând cazurile de hipoplazie unilaterală



Grafic.8 Aspectul segmentului A1, după dimensiunile calibrului acestuia.

În acest studiu am identificat 34 de cazuri de hipoplazie a segmentului A1, 12,9%, dintre care 2 cazuri au fost hipoplazii bilaterale (Fig.66), 0,8%, , 8 cazuri de hipoplazie a segmentului A1 stg., 3,1% și 24 de cazuri de hipoplazie de partea dr. (Fig.69, 70), 9,1%.



Fig.68 Hipoplazia segmentului A1 de partea stg. (reformat 3D, IRM)



Fig.70 Hipoplazia segmentului A1 de partea dr. (disecție)

În 2 cazuri, 0,8%, nu s-a individualizat segmentul A1 de partea stângă, agenezie (Fig 71) și în alte 2 cazuri 0,8%, am descoperit agenezia segmentului A1 de partea dr.



Fig.71 Agenezia segmentului A1 stg.

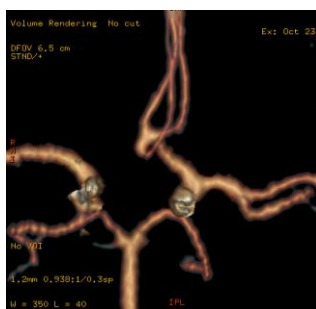


Fig.72 Agenezia segmentului A1 dr.

Rezultatele obținute au fost comparate cu alte studii de specialitate, publicate:

STUDII	NR.	AGENEZIA A1	HIPOPLAZIA A1
Piganiol (14)		1.46	4.21
Alpers (16)	350	0	2%
Fawcett (17)	700	-	-
Riggs & Rupp (15)	994		16%
Windle (18)	200	-	-
Fisher (12)	414		13%

Lazorthes și colab. (13)	200		7.5%
Puchades (19)	62	0.8%	6.4%
Rezultate personale	263	0.8%	12,9% (9,1% dr., 3,1% stg., 0,8% bilateral)

Tabel. 5 Variabilitatea segmentului A1, comparat cu datele publicate în literatură de specialitate

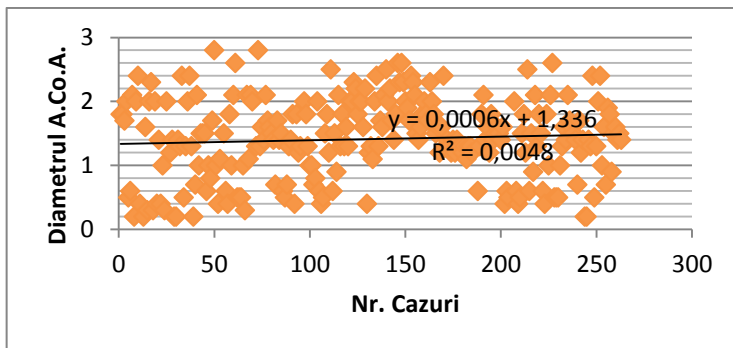
ARTERA COMUNICANTĂ ANTERIOARĂ

LUNGIMEA

Eu am găsit lungimea arterei comunicante anterioare este cuprinsă între 1,1 – 7,1 mm, cu o valoare medie de 2,75mm

CALIBRUL

Calibrul său l-am găsit între 0,2 – 2,8 mm, cu o valoare medie de 1,33mm. Numai în 56 cazuri am găsit calibrul său sub 1 mm, hipoplazic (Fig.74, 75) (21,3%).



Grafic.10 Palierul de distribuție a valorilor calibrului arterei comunicante anterioare



Fig.74 Hipoplazia arterei comunicante anterioare

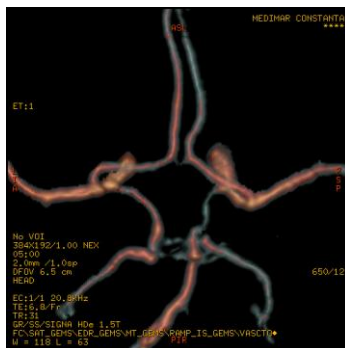


Fig. 75 Hipoplazia arterei comunicante anterioare



Fig. 77 Artera comunicantă anterioară dublă

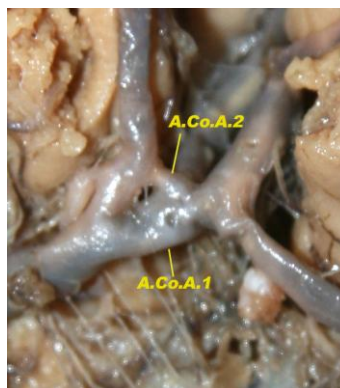


Fig.79 Arteră comunicantă anterioară dublă, dispuse supero-inferior, cu originea unei artere pericalosale din cea posterioară

Din cele 263 poligoane studiate, numai în 27 cazuri am găsit artera comunicantă anterioară dublă (10,3%). În alte 7 cazuri, 2,6%, artera comunicanta anterioară se bifurcă, cu trunchiul comun abușat la o arteră cerebrală anterioară iar ramurile rezultate anastomozându-se cu cea de partea opusă (Fig. 80, 82).

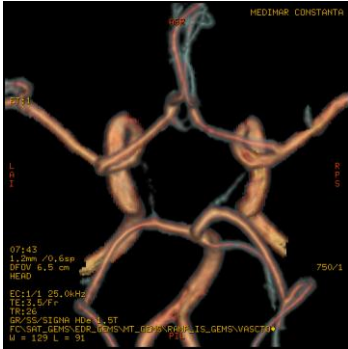


Fig.80 Aspect ramificat al arterei comunicante anterioare



Fig.82 Arteră comunicantă anterioară triplă, cu dispoziție scalariformă

În 5 cazuri a fost triplă (Fig. 82), 1.9%, cu o așezare scalariformă, în acest caz cea de-a treia comunicantă avea o lungime de 1.5- 2.5 mm, un calibru de ~1 mm, fiind situată anterior față de prima comunicantă la 15 - 19 mm și la 3 - 5 mm, față de a doua arteră comunicantă.

În 3 cazuri a avut aspect plexiform (Fig.84), 1.1%, cu multiple mici traiecte filiforme ce se intersectează într-o rețea cu ochiuri inegale.

În 8 cazuri absentă, 3% fiind ori o anastomoză latero-laterală (Fig. 85), în 4 dintre ele, 1,5%, ori formarea unei artere unice pericalosale, în 2 cazuri (Fig. 87) sau absența anastomozei dintre cele 2 artere cerebrale anterioare (Fig. 88, 89).

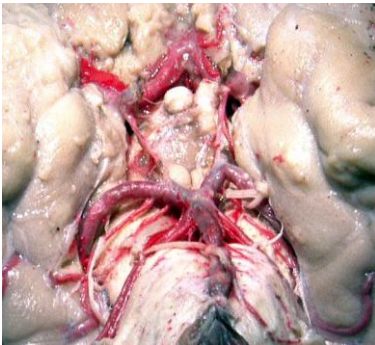


Fig.85 Anastomoză latero-laterală a a. cerebrale anterioare



Fig.87 Unirea arterelor cerebrale anterioare într-o arteră pericalosală unică, a. azygos.



Fig.88 Absența arterei comunicante anterioare.

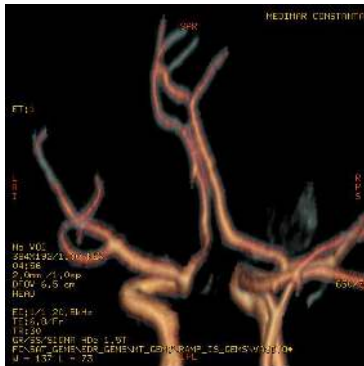
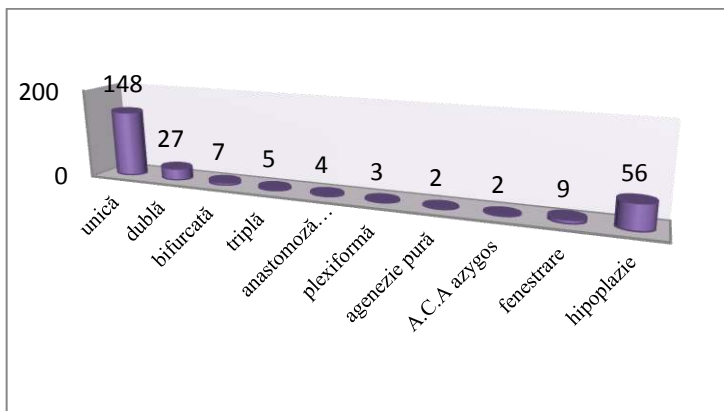


Fig.89 Absența arterei comunicante anterioare.

Distribuția variantelor anatomice ale arterei comunicante anterioare, pe număr de cazuri am concretizat-o în graficul 12.



Grafic.12 Distribuția variantelor anatomice ale A.Co.A. pe numărul de cazuri

Rezultatele obținute au fost analizate comparativ cu alte studii publicate în literatura de specialitate.

STUDII	NR. CAZURI	AGENEZIE	HIPOPLAZIE
Alpers (16)	350	2%	3%
Fawcett (17)	700	0.14%	-
Riggs & Rupp	994		27%

(15)			
Windle (18)	200	1.5%	-
Fisher (12)	414		29%
Lazorthes și colab. (13)	200		29.5%
Puchades (19)	62	3.2%	6.4%
Rezultate personale	263	3%	21,3%

Tabel 6 Variabilitatea arterei comunicante anterioare în raport cu calibrul acesteia, comparativ cu studii din literatura de specialitate.

ARTERA COMUNICANTĂ POSTERIOARĂ

S-au descris trei configurații principale pentru artera comunicantă posterioară (20): fetală, tranzițională și adultă. În cazul configurației fetale: diametrul segmentului precomunicant al arterei cerebrale posterioare (P1) de aceeași parte este mai mic decât diametrul arterei comunicante posterioare.

ORIGINE

Originea acestui ram arterial este din segmentul intracavernos al arterei carotide interne, în vecinătatea originii arterei choroidiene anterioare.

TRAIECT

Nu s-au constatat variații semnificative ale traiectului și morfologiei arterei comunicante posterioare, s-a constatat o relație între lungimea segmentului arterial, calibrul și traiectul acestuia, astfel cu cât calibrul arterei este mai mic cu atât traiectul acestui ram este mai sinuos, făcând dificilă aprecierea cu exactitate a lungimii.

LUNGIME

În studiul meu artera comunicantă posterioară a avut o lungime cuprinsă între 1,8mm – 18mm. Artera comunicantă anterioară dreaptă a avut o lungime cuprinsă între 1,8mm și 26mm, cu o valoare medie de 9,9mm

Artera comunicantă posterioară stângă a avut o lungime cuprinsă între 2,2mm și 18mm, cu o valoare medie de 9mm .

Am analizat comparativ lungimea arterelor comunicante posterioare conform graficului 15, și am constatat că cele două segmente au lungimi apropiate ca valoare cu o ușoară dominanță a celui de partea dreaptă.

CALIBRUL

Calibrul arterei comunicante posterioare drepte are o valoare medie de 1 mm, cuprins între 0,1 – 3,6mm. În 9 cazuri calibrul a fost mai mare de 2,7mm, cu o valoare maximă de 3,6mm de partea dreaptă când a asociat un anevrism (Fig. 95).

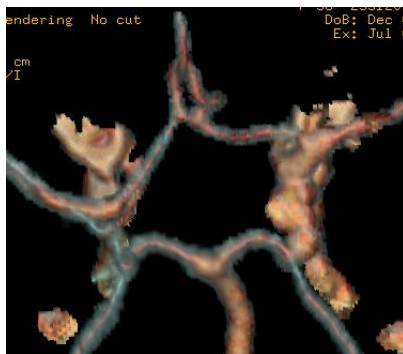
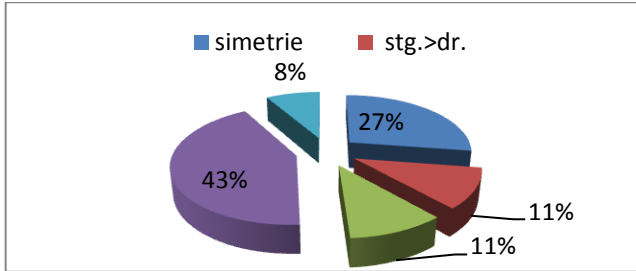


Fig.95 Anevrism de arteră comunicantă posterioară dreaptă

De partea dreaptă calibrul a variat între 0,2 și 3,6mm cu o valoare medie de 1mm, excluzând cazurile de hipoplazie am obținut o valoare medie a diametrului arterei comunicante posterioare de 1,5mm. De partea stângă calibrul a variat între 0,1 și 2,9mm cu o valoare medie de 1mm, excluzând cazurile de hipoplazie am obținut o valoare medie a diametrului arterei comunicante posterioare de 1,6mm



Grafic.21 Aspectul aretrei cerebrale posetrioare în funcție de calibrul

Calibrul sub 1mm, hipoplazia, am întâlnit-o în 112 cazuri, 42.6%. Dintre acestea 45 de cazuri au fost de hipoplazie bilaterală (Fig. 97), 17,1%.



Fig.97 Hipoplazie bilaterală a arterelor comunicante posterioare



Fig.98 Hipoplazia a. comunicante posterioare drepte

În 67 cazuri, 25,5% am găsit hipoplazie unilaterală, de partea dr. (Fig. 98), 35 cazuri, 13,3% și de partea stângă 32 cazuri, 12,2%.

În ceea ce privește absența arterei comunicante posterioare drepte, am întâlnit-o în 22 cazuri, 8,3%, dintre care în 5 cazuri au fost agenezii bilaterale (Fig. 102), 1,9%, 8 cazuri au fost agenezii de arteră comunicantă stângă (Fig.103), 3% și 9 cazuri au fost agenezii de partea dreaptă (Fig.105), 3,4%.



Fig.103 Absența A.Co.P. stg. cu prezența unor ramuri centrale și pt. chiasma optică desprinse din a. carotidă internă.



Fig.105 Absența a. comunicante posterioare drepte

Unul din cazurile de agenezie unilaterală stângă, a asociat prezența arterei trigeminale, această situație corespunde tipului II descris de Saltzman (22) (Fig. 107, 108)

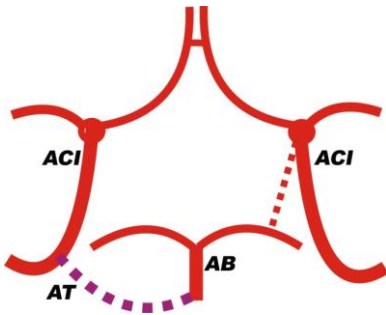


Fig.107 Reprezentare schematică a tipului II de arteră trigeminală descris de Saltzman

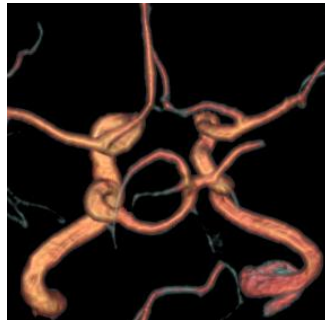


Fig.108 A. trigeminală stg. tip Saltzman II

În celelalte cazuri: 49, 18,6%, am întâlnit calibrul segmentelor arteriale cu diametru similar și în 46% din cazuri dispozitiv de tip adult, arterele comunicante posterioare având calibrul mai mic decât al segmentelor P1.

Rezultatele obținute le-am comparat cu alte studii publicate în literatura de specialitate.

STUDIU	HIPOPLAZIE UNILATERALĂ (%)	HIPOPLAZIE BILATERALĂ	AGENEZIE UNILATERALĂ (%)	AGENEZIE BILATERALĂ (%)
Piganiol (14)			3.69	0.45
Riggs & Rupp (15)	21	30		
Lazorthes și colab(13)	29.5	40		
Alpers (16)	13.5	9	0.6	
Fawcett (17)	21.5	0.7	3.2	0.4
Windle (18)	21.5	3.5	11	1.5
El Khamlichi și colab. (24)	25	35		
Fisher (12)	32	49		
Puchades (19)	51		2.4	
Rezultate personale	13.3 (dr.) 12.2 (stg.) T: 25.5	17.1	3.4 (dr.) 3 (stg.) T: 6.4	1.9

Tabel 7. Frecvența variantelor A.Co.P, în comparație cu alte studii.

ARTERA CEREBRALĂ POSTERIOARĂ:

ORIGINE

Arterele cerebrale posterioare sunt ramurile terminale ale arterei bazilare. Aceasta se bifurcă în arterele cerebrale posterioare, deși în 15% din cazuri artera cerebrală posterioară de-o parte sau de ambele părți se poate forma din artera carotidă.

TRAIECT

Artera cerebrală posterioară este situată medial de incizura tentorială și urmează marginea medială a acestei incizuri.

LUNGIMEA

Segmentul arterei cerebrale posterioare, care ia parte la formarea poligonului arterial este situat proximal arterei comunicante posterioare, P1 are o lungime cuprinsă între 2mm și 18,4mm, cu o valoare medie de 7,1mm.

Am găsit că artera cerebrală posterioară dreaptă are în medie o lungime cuprinsă între 2 – 18,4mm, cu o valoare medie de 7,1mm (Grafic 22). Artera cerebrală posterioară stângă în segmentul său proximal, are o lungime pe care am găsit-o cuprinsă între 2mm – 17mm, cu o valoare medie de 7,1mm

CALIBRUL

Calibrul său este variabil, fiind cuprins între 0,3mm și 3,8mm. Acest segment proximal poate fi hipoplazic, având calibrul mai mic de 1 mm, artera comunicantă posterioară având atunci un calibru superior, atingând 2,5 și chiar 3 mm.

Calibrul segmentului proximal al arterei cerebrale posterioare drepte l-am găsit cuprins între 0,3mm și 3,7mm, cu o valoare medie de 1,7mm, în 6 cazuri calibrul acestui segment arterial a fost de 3mm sau peste această valoare. Calibrul segmentului P1 stâng l-am găsit cuprins între 0,3 – 3,8mm, cu o valoare medie de 1,8mm.

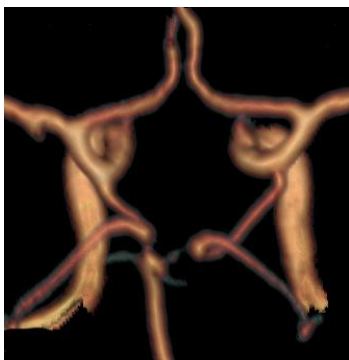


Fig.117 Hipoplazia bilaterală P1



Fig.119 Hipoplazia segmentului P1 drept

Hipoplazia segmentului P1 al arterei cerebrale posetrioare l-am întâlnit 42 de cazuri, 15,9%, dintre care 4 cazuri au fost hipoplazii bilaterale, 1,5%, în unele situații se poate vorbi chiar de o hipoplazie de segment terminal al arterei bazilare (Fig. 118). În 38 de cazuri am întâlnit hipoplazie unilaterală, 14,5%, 18 cazuri de partea dreaptă (Fig. 119), 6,9% și 20 cazuri de partea stângă 7,6%.

De asemenea am identificat un caz de hipoplazie de segment P1 stâng ce asocia fenestrare, cu formarea a două traiecte arteriale reunite la capete: la originea din artera bazilară și la anastomoza cu artera comunicantă posterioară (Fig. 123).

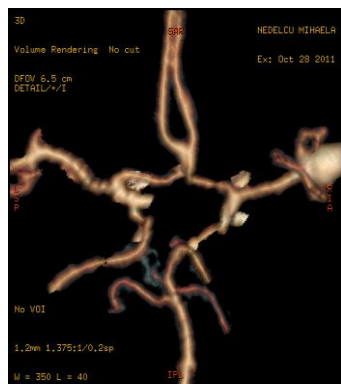


Fig.123 Fenestrarea segmentului P1 stâng.

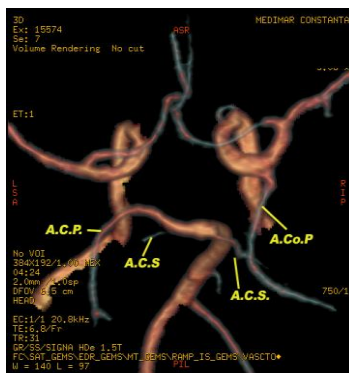


Fig. 124.Absența segmentului P1 dr.

Absența segmentului P1 am constatat-o în 7 cazuri, 2,6%, în 4 cazuri de partea dreaptă (Fig. 124), 1,5%.

În cel de-al doilea caz absența segmentului P1, asocia prezența unei artere trigeminale, conform tipului I descris de Saltzman (22) (Fig. 126, 127).

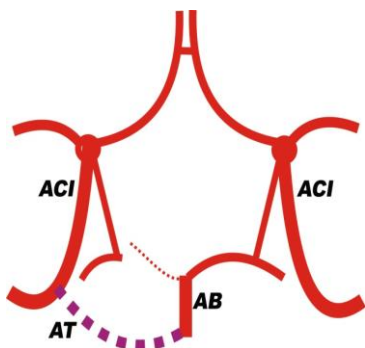


Fig.126 Arteră trigeminală, Saltzman I

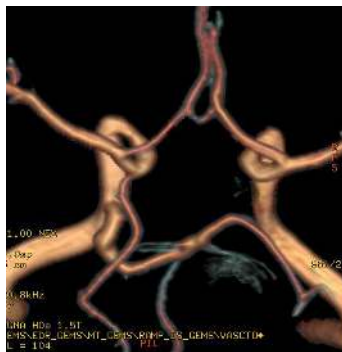


Fig.127 Arteră trigeminală, Saltzman I, cu agenezia segmentului P1, de partea stg.

Într-un singur caz am întâlnit agenezia bilaterală a segmentelor P1, artera bazilară terminându-se cu emergența arterelor cerebeloase superioare (Fig. 128)



Fig.128 Agenezia bilaterală a segmentelor P1.

Rezultatele obținute au fost comparate cu alte studii efectuate pe același segment arterial, (Tabel.9)

STUDIU	HIPOPLAZIE UNILATERALĂ (%)	HIPOPLAZIE BILATERALĂ (%)	AGENEZIE UNILATERALĂ (%)	AGENEZIE BILATERALĂ (%)
Piganiol (14)	16,1	5,83	-	
Riggs & Rupp (15)	16	6	-	
Lazorthes și colab (13)	7.5	4.5	1,5	
Alpers (16)	11	3.71		
Fawcett (17)	42	0.14		
Windle (18)	10	2		
El Khamlichi și colab. (24)	14	1		
Fisher (12)	22	7		
Puchades (19)	11.3	11.3		
Rezultate personale	6.9 (dr.) <u>7.6 (stg.)</u> T: 14.5	1.5	1.5 (dr.) <u>0.8 (stg.)</u> T: 2.3	0.4

Tabel 9. Frecvența anomaliilor de calibru ale segmentului P1 în comparație cu alte studii.

RAMURILE COLATERALE ALE ARTEREI CEREBRALE POSTERIOARE, SEGMENT P1.

În general sunt reprezentate de ramuri centrale ce pot fi separate în 3 grupuri : postero-medial, postero-lateral, arterele choroidiene posterioare

Percheron a descris variații normale ale anatomiei neuro-vasculare a talamusului și mezencefalului. O variantă de urgență a arterelor centrale, este printr-un trunchi comun al arterelor talamice perforante, bilaterale, ca o unică arteră, numită și artera lui Percheron, ce poate lua naștere fie din segmentul P1 drept, fie din cel stâng. (Fig. 130)



Fig.130 Artera lui Percheron cu origine în segmentul P1 stg.

Într-un singur caz am întâlnit artera cerebeloasă superioară de partea dreaptă având originea din artera cerebrală posterioară de partea opusă (Fig. 133).

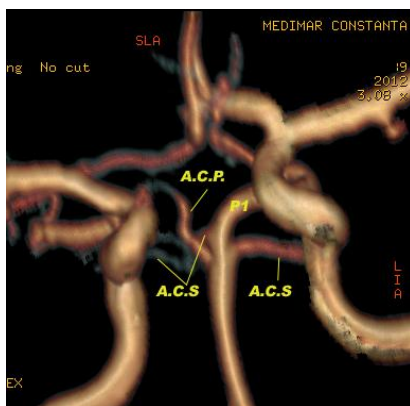


Fig.133 Arteră cerebeloasă superioară cu originea din segmentul P1 de partea opusă.

Nu întotdeauna artera cerebrală posterioară se anastomozează cu artera comunicantă posterioară (Fig. 134), de cele mai multe ori, una dintre ele este hipoplazică, astfel nu se pot individualiza segmentele areterei

cerebrale posterioare, și deasemenea se întrerupe comunicarea dintre pilierul vertebro-bazilar și cel carotidian.

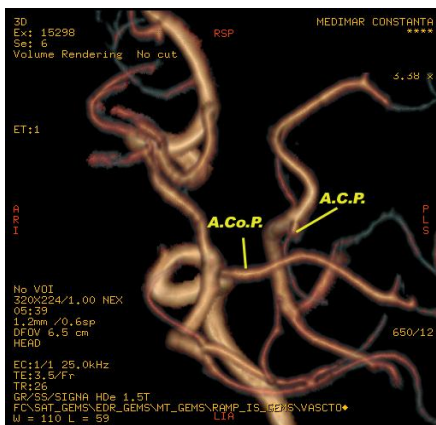
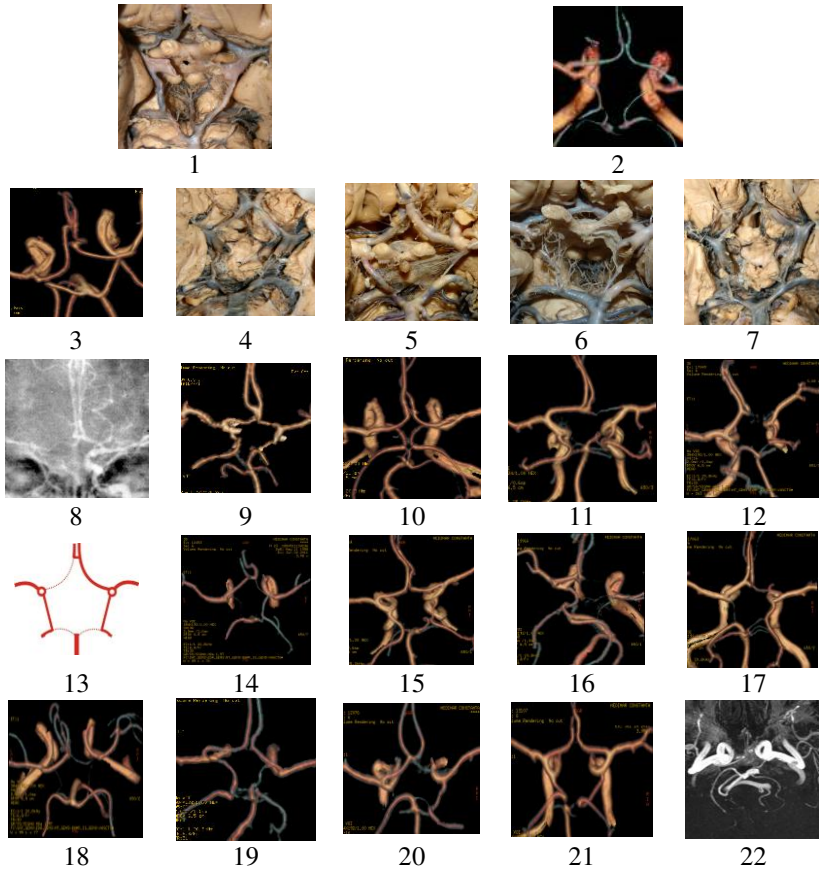


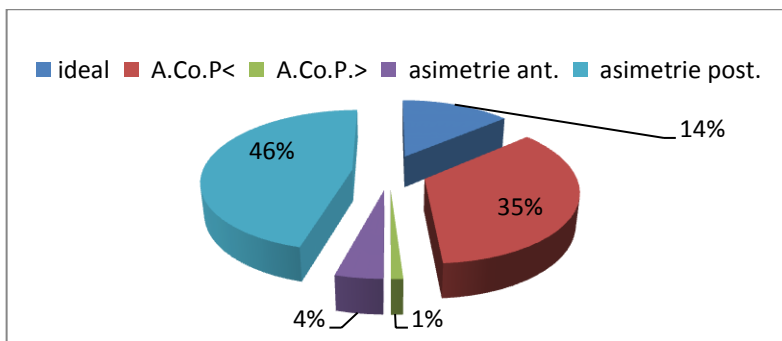
Fig.134 Absența anastomozei dintre artera comunicantă posterioară și artera cerebrală posterioară

CERCUL ARTERIAL WILLIS

Am găsite aroape toate tipurile clasice de poligon arterial cerebral, conform descrierii făcute de către Guy Lazorthes, cu excepția tipului 13.



Așa cum se poate observa din datele obținute, tipul 1 ideal, cu toate segmentele arteriale, având calibrul egal, este o variantă rară, cel mai des întâlnit dispozitiv fiind cel asimetric, cu ramuri participante inegale. (Grafic 31)



Grafic.31 Distribuția variantelor de poligon tip 1

În afara tipurilor descrise în studiul lui Guy Lazorthes, pe care l-am luat ca și punct de plecare, am descoperit câteva variante particulare, acestea incluzând variații ale numărului de laturi ale poligonului arterial cât și variantele de anastomoză incompletă, care ar fi excluse de definiția de „cerc” prin agenezia unui segment arterial sau prin lipsa anastomozei dintre acestea.

În variantele de poligon arterial cu 6 laturi. În 4 cazuri 1,5%, am întâlnit o anastomoză latero-laterală a arterelor cerebrale anterioare variantă notată cu litera „a”. În alte două cazuri, 0,8%, de poligon arterial cu 6 laturi s-a observat unirea celor două artere cerebrale anterioare la nivelul segmentului A2, formând o arteră azygos (Fig. 194, 195), variantă pe care am notat-o cu litera „b”.

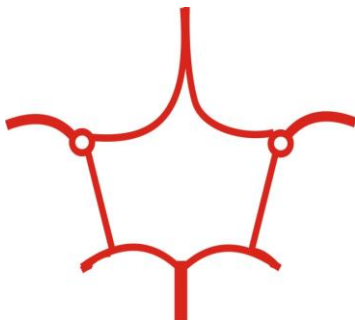


Fig.194 Reprezentarea grafică a poligonului tip „b”

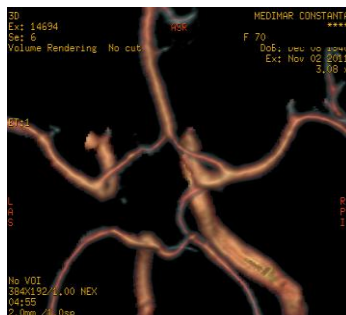


Fig.195 Poligon arterial cu 6 laturi, prin arteră cerebrală anterioară azygos, ce se substituie tipului 4.

Alte variante ale acestei largi anastomoze situată la baza creierului, includ variantele de cerc incomplet, ce nu mai corespunde definiției generale. Această situație am întâlnit-o în 39 de cazuri, 14,8%.

În majoritatea, 29 cazuri, 11%, această situație s-a datorat absenței unui segment arterial ce participă la formarea cercului arterial cerebral.

Am găsit absența arterei comunicante anterioare în 2 cazuri, 0,8% , variantă de poligon arterial pe care am notat-o cu litera „c” .

În 4 cazuri, 1,5%, absența unuia din segmentele A1 (2 de partea dreaptă și 2 de partea stângă), variantă de cerc arterial pe care am notat-o cu litera „d” (Fig. 198, 199).

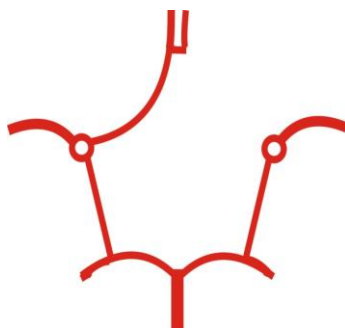


Fig.198 Reprezentarea grafică a poligonului tip „d”



Fig.199 Poligon arterial, cu absența segmentului A1 dr..

O altă variantă de poligon arterial incomplet se identifică prin absența unei artere comunicante posterioare (Fig. 200, 201), pe care am notat-o cu litera „e”, situație pe care am întâlnit-o în 14 cazuri, 5,3% (7 de partea dreaptă și 7 de partea stângă).

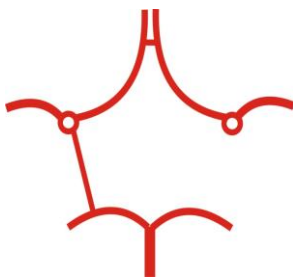


Fig.200 Reprezentarea grafică a poligonului tip „e”



Fig.201 Poligon arterial, cu absența arterei comunicante posterioare stg.

În 6 cazuri am întâlnit variante de poligon arterial incomplet prin absența segmentului P1, al arterei cerebrale posterioare (Fig. 204, 205), 2,28%, variantă pe care o să o notăm cu litera „f”, dintre care 4 de partea stângă, respectiv 2 de partea dreaptă.

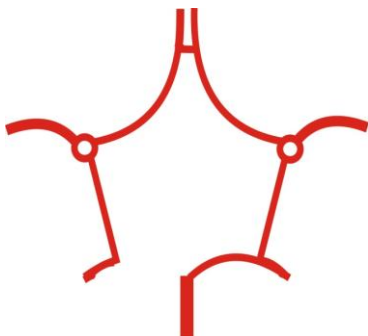


Fig.204 Reprezentarea grafică a poligonului tip „f”

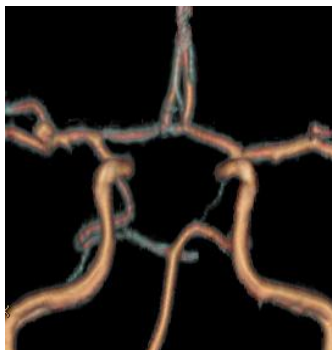


Fig.205 Poligon arterial, cu absența segmentului P1 stg.

Altă variantă de poligon arterial am întâlnit-o în cazul absenței a două segmente arteriale, în 6 cazuri, ce reprezintă 2,3% din lotul studiat. Dintre acestea, absența bilaterală a arterelor comunicante posterioare, variantă pe care am notat-o cu litera „g”, am găsit-o în 5 cazuri, 1,9% (Fig. 208, 209).

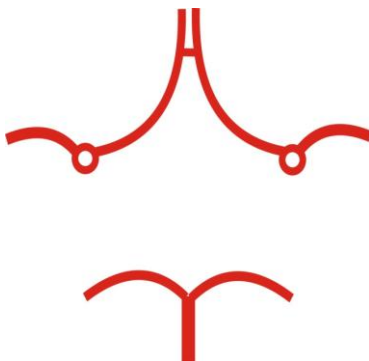


Fig.208 Reprezentarea grafică a poligonului tip „g”



Fig.209 Poligon arterial, cu absența bilaterală a arterei comunicante posterioare

Într-un singur caz, 0,4%, am întâlnit absența bilaterală a segmentelor P1, teritoriul cortical de vascularizație al arterelor cerebrale posterioare, fiind asigurat de arterele carotide interne. Această variantă am notat-o cu litera „h”. (Fig. 210, 211)

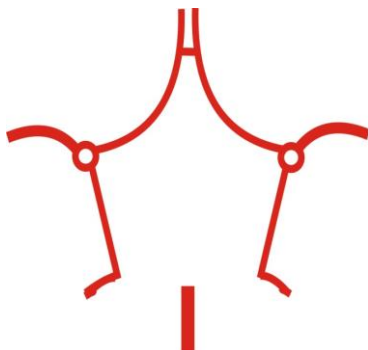


Fig.210 Reprezentarea grafică a poligonului tip „h”



Fig.211 Poligon arterial, cu absența bilaterală a segmentului P1

În 2 cazuri, 0,8%, am descoperit o absență a unui segment P1 al arterei cerebrale posterioare ce asociază absența arterei comunicante posterioare de partea opusă, (Fig. 212, 213), variantă pe care am notat-o cu litera „i”.

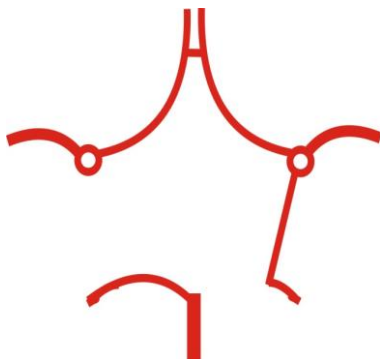


Fig.212 Reprezentarea grafică a poligonului tip „i”

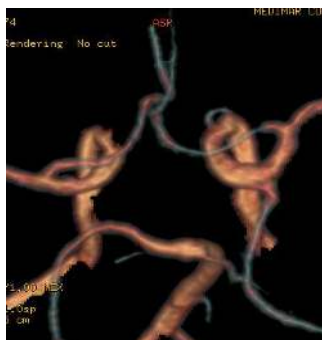


Fig.213 Poligon arterial, cu absența segmentului P1 dr. și arterei comunicante posterioare stg.

Varianță de cerc arterial incomplet l-a constituit și absența anastomozei dintre segmentul P1 al arterei cerebrale posterioare și artera comunicantă posterioară, pe care am notat-o cu litera „j”. În această situație unul dintre segmentele participante este hipoplazic.

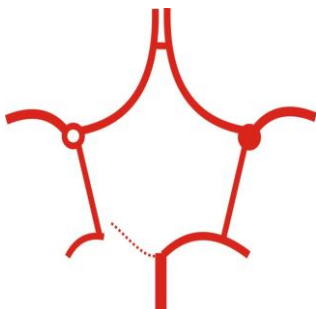


Fig.214 Reprezentarea grafică a poligonului tip „j”

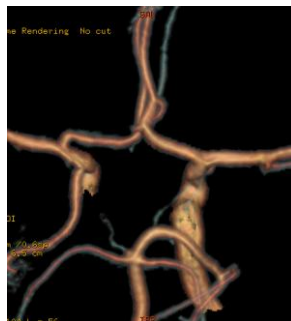


Fig.215 Lipsa anastomozei între segmentul P1 și artera comunicantă posterioară stg., cu hipoplazia segmentului P1

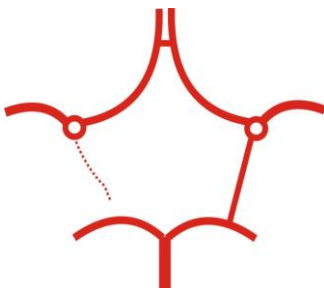
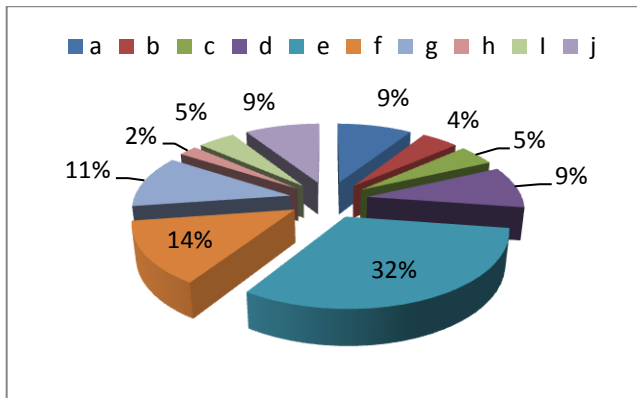


Fig.216 Reprezentarea grafică a poligonului tip „j”



Fig.217 Lipsa anastomozei între segmentul P1 și artera comunicantă posterioară dr., cu hipoplazia arterei comunicante posterioare

Variantele suplimentare, de poligon arterial incomplet, le-am analizat comparativ pe un număr de cazuri în Graficul 33.



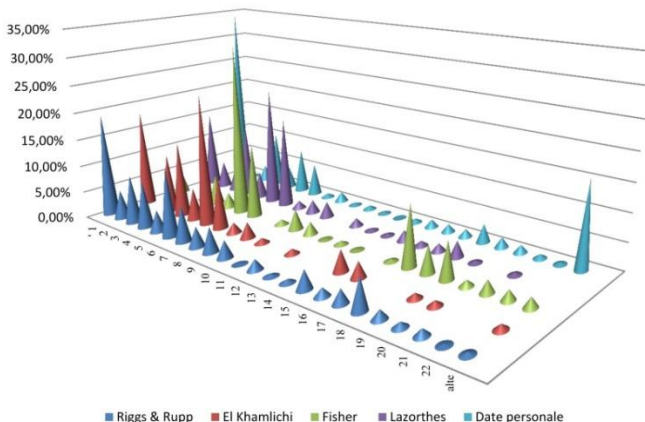
Grafic.33 Reprezentarea grafică a tipurilor de poligon arterial incomplet pe număr de cazuri

Rezultatele obținute au fost comparate cu cele deja publicate în literatura de specialitate (Tabel 12, Grafic 34), față de care se observă unele diferențe. Acestea se datorează metodelor de studiu, perioadei de timp în care au fost efectuate cât și faptului că majoritatea au exclus variantele incomplete de poligon arterial.

Tipuri	Riggs & Rupp [21]		El Khamlichi și colab. [23]		Fisher [22]		Lazorthes și colab. [13]		Date personale	
1	192	19.3%	18	18%	20	4.8%	29	14.5%	90	34,2%
2	54	5.4%	0		0		10	5%	1	0,4%
3	91	9.1%	11	11%	6	1.4%	9	4.5%	8	3%
4	88	8.8%	14	14%	24	5.8%	28	14%	28	10,6%
5	41	4.1%	6	6%	12	2.9%	10	5%	11	4,2%
6	126	12.7%	24	24%	131	31.6%	44	22%	22	8,4%
7	67	6.7%	10	10%	58	14%	34	17%	16	6,1%
8	38	3.8%	2	2%	0		3	1.5%	2	0,8%
9	47	4.7%	3	3%	4	1%	5	2.5%	5	1,9%
10	33	3.3%	1	1%	16	3.9%	6	3%	1	0,4%
11	2	0.2%	0		10	2.4%	0		2	0,8%
12	20	2%	1	1%	1	0.2%	3	1.5%	1	0,4%
13	5	0.5%	0		3	0.7%	1	0.5%	0	0%
14	7	0.7%	0		1	0.2%	1	0.5%	2	0,8%
15	35	3.5%	4	4%	0		4	2%	4	1,5%
16	16	1.6%	3	3%	2	0.5%	2	1%	4	1,5%

17	26	2.6%	0		46	11.1%	3	1.5%	4	1,5%
18	58	5.8%	0		21	5.1%	6	3%	9	3,4%
19	17	1.7%	1	1%	28	6.8%	1	0.5%	5	1,9%
20	10	1%	1	1%	5	1.2%	0		4	1,5%
21	13	1.3%	0		10	2.4%	1	0.5%	2	0,8%
22	3	0.3%	0		8	1.9%	0		1	0,4%
Alte	5	0.5%	1	1%	8	1.9%	0		41	15,6%

Tabel 12 Evaluarea comparativă a datelor personale, în ceea ce privește tipologia cercului arterial cerebral comparativ cu alte studii publicate.



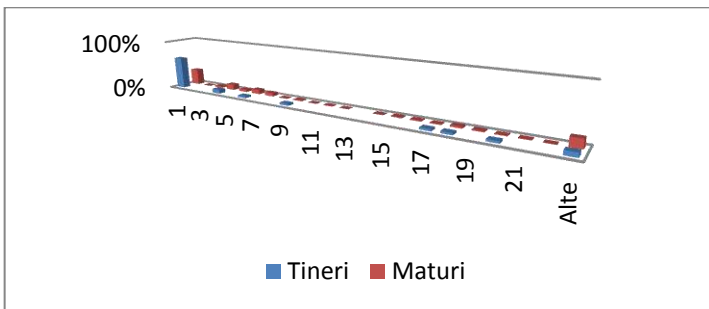
Grafic.34 Reprezentarea grafică comparativă a tipurilor de poligoane arteriale cerebrale.

ASPECTE MORFOLOGICE PARTICULARE ALE CERCULUI ARTERIAL AL CREIERULUI ÎN CONDIȚII PATOLOGICE

BOALA ISCHEMICĂ CEREBRALĂ

Accidentul vascular cerebral este principala afecțiune ce implică sistemul vascular cerebral. Este o afecțiune neurologică acută, gravă, ce se datorează unui blocaj al irigației cu sânge a unei zone cerebrale sau prin hemoragie cerebrală. Circa 80-85% din AVC sunt de natură ischemică și numai

În cazul obstrucției progresive, precum în boala aterosclerotică, unde plăcile de aterosclerose se formează în timp, prin depozite succesive, sistemul vascular are la dispoziție o perioadă mai mare în care să se adapteze la noile condiții prin crearea de de căi colaterale de distribuție a fluxului sanguin. Această plasticitate a sistemului vascular ar explica numărul mare de variante anatomice descrise la nivelul cercului arterial de la baza creierului. Am încercat să facem o analiză statistică a variantelor anatomice în corelație cu vârsta pacienților și am împărțit lotul de studiu în tineri, cei cu vârste cuprinse între 10 ani și 20 de ani respectiv maturi cu vârste peste 20 de ani. S-a observat o preponderență majoritară a tipului 1 a cercului arterial descris de Guy Lazorthes, la tineri



Grafic. 35 Distribuția pe vârste a variantelor cercului arterial.

TIPURI	TINERI		MATURI	
1	16	64%	74	31,9%
2	0		1	0,4%
3	0		8	3,4%
4	2	8%	26	11%
5			11	4,6%
6	1	4%	21	8,9%
7			16	6,7%
8			2	0,8%
9	1	4%	4	1,7%
10			1	0,4%
11			2	0,8%
12			1	0,4%
13			0	
14			2	0,8%
15			4	1,7%

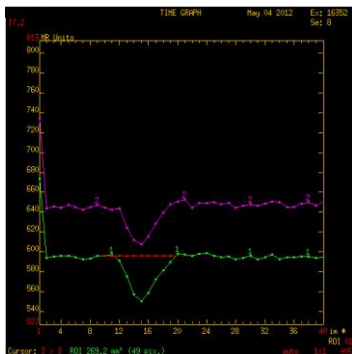


Fig. 220 Curba dinamicii traserului paramagnetic, comparativ dreapta / stânga, obținute în secvența de perfuzie IRM.

Tot pe același caz am analizat comparativ fluxurile cerebrale regionale în substanța albă și substanța cenușie comparativ dreapta/stânga în teritoriul arterelor cerebrale posterioare (Fig. 221, 222).

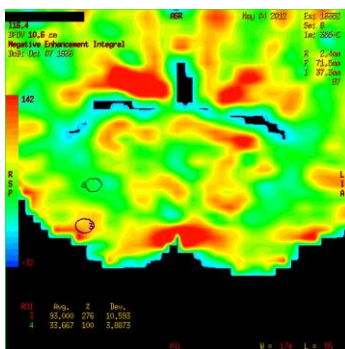


Fig. 221 Harta de distribuție a fluxului regional cerebral, cu valori absolute ale acestuia de partea dreaptă

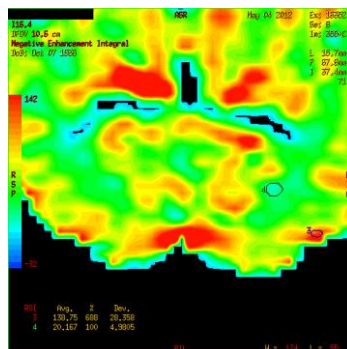


Fig. 222 Harta de distribuție a fluxului regional cerebral, cu valori absolute ale acestuia de partea stângă

Se constată o diferență între fluxul cerebral regional de la nivelul substanței albe cu o scădere a celui de partea stângă ce are o valoare absolută de 20 ml/100g/min, iar de partea dreaptă 34 ml/100g/min.

Substanța cenușie prezintă fluxuri regionale cerebrale diferite, cu o creștere a valorii acestora de partea stângă 139 ml/100g/min, față de cel de partea dreaptă de 93 ml/100g/min.. În cazul poligonul arterial tip 7, când cei trei pilieri sunt izolați din punct de vedere anatomic, artrele comunicante fiind hipoplazice. Se constată o distribuție relativ simetrică a fluxului cerebral regional, cu valori medii de 30 ml/100g/min (Fig. 226) și de

asemenea curbe ale dinamicii trasorului în țesutul nervos cu aspect simetric (Fig. 227)

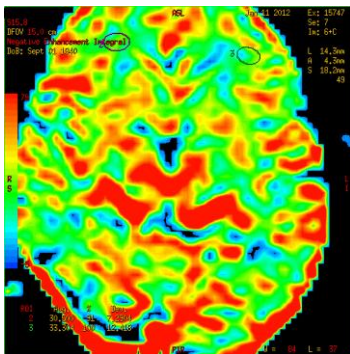


Fig. 226 Harta de distribuție a fluxului regional cerebral

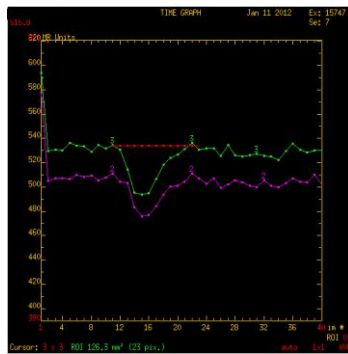


Fig. 226 Curba dinamicii trasorului paramagnetic, comparativ dreapta / stânga

Asfel am studiat modul de redistribuție a fluxului cerebral și în condiții patologice. În cazul de față cu o leziune ischemică acută în teritoriul arterei cerebrale posterioare stângi, cu un poligon arterial tip 18.

Se constată o valoare scăzută a fluxului cerebral regional sub pragul critic, având 8,8 ml/100g/min., și totodată o creștere a fluxului în zona limitrofă, cu un aspect hiperemic.

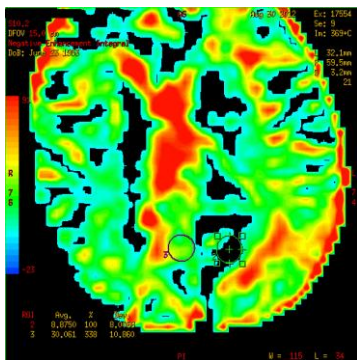


Fig. 228 Harta de distribuție a fluxului regional cerebral

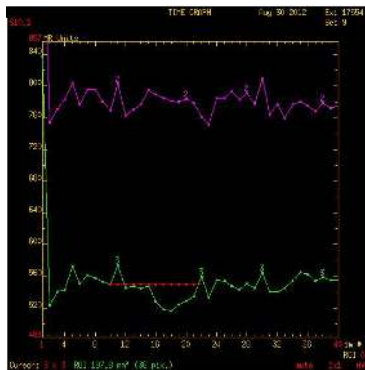


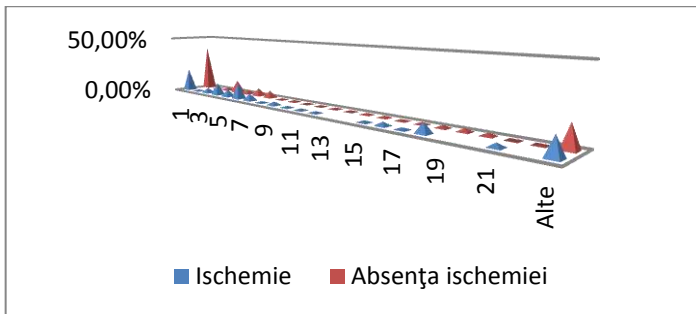
Fig. 229 Curba dinamicii trasorului paramagnetic, comparativ dreapta / stânga

Analizând curbele de traversare a trasorului paramagnetic prin țesutul nervos, constatăm, că se produc schimbări de formă în ambele teritorii, cu aplatizarea și lărgirea acestora, de partea stângă, ischemiată nu se poate vorbi de o curbă, trasorul având o trecere liniară (Fig. 229).

Am analizat comparativ tipurile de cercuri arteriale cerebrale la pacienții cu boală ischemică față de întregul lot luat în studiu din care am scăzut cazurile cu ischemie. Cazurile patologice au fost în număr de 67, ce au inclus leziuni ischemice acute, subacute și cronice, fără a face analiza pe sexe. (Tabel 14, Grafic 36).

TIPURI	ISCHEMIE		ABSENȚA ISCHEMIEI	
1	13	19.4%	77	39.3%
2	1	1.4%	0	0%
3	3	4.5%	5	2.5%
4	7	10.4%	21	10.7%
5	4	6%	7	3.5%
6	9	13.4%	13	6.6%
7	4	6%	12	6.1%
8	1	1.4%	1	0.5%
9	2	3%	3	1.5%
10	1	1.4%	0	0%
11	1	1.4%	1	0.5%
12	1	1.4%	0	0%
13			0	0%
14			2	1%
15	1	1.4%	3	1.5%
16	2	3%	2	1%
17	1	1.4%	3	1.5%
18	5	7.5%	4	2%
19			5	2.5%
20			4	2%
21	2	3%	0	0%
22			1	0.5%
Alte	9	13.4%	32	16.3%

Tabel 14 distribuția pe număr de cazuri și procentuală a tipurilor de poligoane arteriale la cazurile cu ischemie și în absența ischemiei.



Grafic 36 Distribuția comparativă a tipurilor de poligoane arteriale la cazurile cu ischemie și în absența ischemiei.

MALFORMAȚIILE ARTERIOVENOASE

Malformațiile arteriovenoase conțin un ghem patologic de rețele vasculare ce creează șunturi de mare viteză. Un nidus mare produce un șunt arterio-venos turbulent ce crește capacitatea autoregulatorie a cercului arterial Willis combinate cu modificări hemodinamice complexe (29). Segmentele cercului arterial Willis, cu excepția celui ce hrănește malformația arterio-venoasă, se contractă pentru a reduce fenomenul de „furt” și funcționează ca o valvă pentru a menține o perfuzie satisfăcătoare în teritoriul de vecinătate



Fig. 230 Poligon Willis cu ACA și ACM stg. ce hrănește o MAV

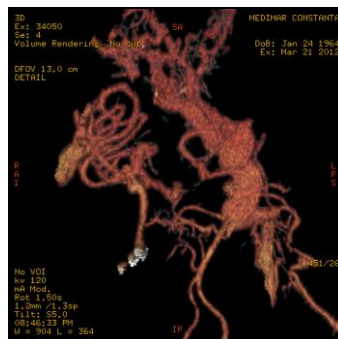


Fig. 231 MAV hrănită de ACA și ACM stg.

Artera ce grănește malformația vasculară are un calibru crescut, fața de ramurile de vecinătate din adiacență ce au aspect hipoplazice sunt „închise” pentru menținerea unei perfuzii suficiente în periferie.

Obliterarea nidusului malformației arteriovenoase, poate duce ulterior la redeschiderea segmentelor colaterale, contarcate, interpretate ca și hipoplazice.

PATOLOGIA ANEVRISMALĂ

Cu mult timp în urmă a fost lansată ipoteza genezei anevrismale în relație cu variațiile anatomice ale poligonului Willis. (31, 32, 33).

Dintre cazurile studiate 11 au fost de anvrisme ale arterei comunicante anterioare, unele dintre ele dezvoltate la originea unei artere pericalosale din artera comunicantă anterioară (Fig. 235). în 8 cazuri am întâlnit anevrisme ale arterei cerebrale mijlocii, în 5 cazuri am găsiți dilatații anevrismale ale arterei carotide interne, în 2 la nivelul arterei cerebrale anterioare, dintre care unul în segmentul A3 când asocia și o arteră cerebrală azygos și un caz în care am întâlnit anevrism al arterei comunicante posterioare, în segmentul cavernos al acesteia (Fig. 236).

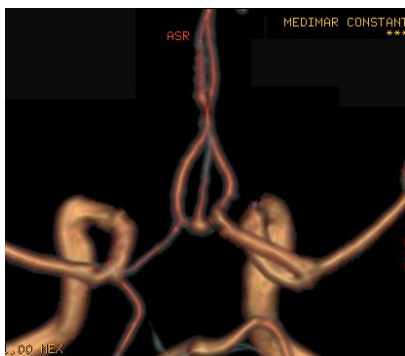


Fig. 235 Aneurism al arterei comunicante anterioare, dezvoltat la originea unei artere pericalosale



Fig. 236 Aneurism de arteră comunicantă posterioară dr.

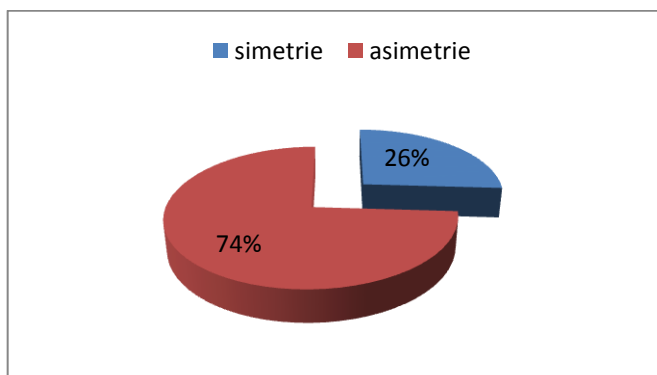
Dintre acestea ditribuția anevrismelor în funcție după tipurile de poligon a fost reprezentată în tabelul , de menționat faptul că dintre cazurile

de anevrisme prezente la poligoanele tip 1, în 2 dintre ele a fost vorba de o asimetrie marcată între segmentele A1 ale arterelor cerebrale anterioare.

TIP	1	4	5	6	7	8	9	14	16	17	ALTE
Nr. cazuri	5	3	2	4	1	4	1	1	2	1	5

Tabel 15 Cazurile de anevrisme distribuite după tipurile de poligoane arteriale.

Pentru a evalua cu ușurință impactul distribuției fluxului sangvin în cercul arterial cerebral asupra dezvoltării anevrismale, am împărțit poligoanele în 2 tipuri simetrice și asimetrice. Tipurile simetrice au inclus poligoanele tip 1 și 6, iar restul au fost poligoane asimetrice. Astfel am constatat prezența anevrismelor în 7 cazuri de poligoane simetrice, 26%, excluzând tipul 1 cu asimetria segmentelor A1 și în 20 de cazuri am constatat asoiera cu asimetria poligonului Willis, 74% (Grafic 37).



Grafic. 37 Distribuția cazurilor de anvrisme după simetria poligonului Willis.

Se constată o prevalență a anevrismelor arterelor cerebrale cu origine din cercul arterial Willis în situațiile de asimetrie ale acestuia. Asimetriile de calibru din cercul arterial Willis induc modificări de curgere a fluxului sanguin liniar. Aceste turbulențe, prin microtraumatizmele pe care produc, determină lezarea peretelui vascular, ce are ca rezultat, dilatația anevrismală.

CONCLUZII

Pilierii arteriali sunt astfel dependenți, independenți sau autonomi, în funcție de calibrul segmentelor comunicante fiziologice (segmente forte sau slabe). În poligonul ideal, unde toate segmentele sunt de același calibr, pilierii sunt dependenți. În poligonul precar, unde cele trei segmente fiziologice sunt slabe, pilierii sunt autonomi.

Se consideră în general că existența sistemelor anastomotice (normale sau anormale) reprezintă modalitatea principală de asigurare a supleantelor, în cazurile de diminuare sau întrerupere a debitului circulator într-o ramură arterială importantă sau chiar într-o magistrală cerebrală, de buna funcționare a acestor supleanțe, depinzând acoperirea rapidă a unor deficite de debit și asigurarea cu sânge arterial a teritoriilor dependente de vasul deficitar.

Poligonul, considerat ca un element morfo-funcțional unitar și indivizibil, are o funcționalitate ideală când este perfect constituit ("tip clasic"), cu calibrul egal al tuturor segmentelor sale arteriale, însă devine imprezvizibilă în raport cu variantele sale anatomice.

S-a putut stabili, de asemenea, că eficacitatea poligonului scade cu vârsta, ce se datorea ză în mare parte unei hipotrofii a segmentelor comunicante, prin lipsa neecesității derivației vasculare pe aceste căi.

Am constatat o mare variabilitate a segmentelor arteriale ce constituie poligonul arterial Willis, atât a calibrului, lungimii cât și al spectului. Astfel am întâlnit hipoplazia mai frecventă a arterei comunicante posterioare. În ceea ce privește aspectul variabilitate cea mai mare am întâlnit-o la nivelul arterei comunicante anterioare.

Variabilitatea arterelor poligonului cerebral determină variabilitate în ansamblu al acestuia. Poligonul cu toate ramurile având calibrul peste 1mm, l-am întâlnit în doar 34,2%, dintre care doar 4,9% le putem considera „ideale”, cu ramuri participante sensibil egale.

Hipoplazia unui segment participant la formarea poligonului arterial Willis duce la incapacitatea asigurării unei perfuzii adecvate. Dacă este implicat una din arterele cerebrale participante, se produce o dereglare hemodinamică periferică, fără a induce o dereglare metabolică, fără manifestări clinice de focar. Hipoplazia unuia dintre segmentele comunicante nu are răsunet în perfuzia cerebrală, în condiții fiziologice dar devine de importanță majoră în cazul ocluziei unuia dintre pilierii de aport

sau a unei artere cerebrale, reprezentând principala cale colaterală de derivație a fluxului sanguin.

Morfologia cercului arterial cerebral influențează de asemenea modul de curgere a sângelui prin această mare anastomoză. Asimetria acesteia induce tulburări în curgerea liniară a sângelui, ce produce microtraumatizme asupra peretelui vascular ce favorizează formarea de anevrisme.

Astfel putem să simplificăm tipologia poligoanelor arteriale în poligoane cu risc ischemic în care se remarcă hipoplazia unuia sau mai multor segmente comunicante, poligoane asimetrice cu hipoplazia uneia dintre arterele cerebrale, ce induce o tulburare de flux sanguin, identificabilă atât în periferie, cât și local unde poate favoriza geneza anevrismală și poligoane simetrice, „ideale” cu flux liniar, fără tulburări majore în curgerea sângelui, atât local cât și în periferie.

Se observă o plasticitate remarcabilă a cercului arterial de la baza creierului. acesta funcționează în acord cu fluxul cerebral local cât și cu necesitățile metabolice din periferie. Astfel el se comportă ca un regulator de flux local, cu tendința de a uniformiza presiunea de perfuzie din arterele cerebrale și totodată are un rol protectiv reacționând la necesitățile de flux din periferie atât în condiții bazale, crescând fluxul către zonele corticale cu activitate metabolică și electrică crescută sau în condiții de ischemie pentru a găsi noi căi de distribuție a fluxului către aria aflată în suferință. Se poate afirma că nu numai morfologia poligonului arterial influențează perfuzia periferică ci și fluxul cerebral regional, influențează morfologia și dezvoltarea ramurilor participante la această dispoziție anastomotică.

BIBLIOGRAFIE GENERALĂ

1. ADAMS RD., FISHER CM. - Pathology of cerebral arteries. In: Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. Springfield, Charles C. Thomas, 1961.
2. ALAJOUANINE TH., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER J.C. - Les anastomoses des arteres cerebrales, leur role de supleance. Sem. Hop., Paris, 1959, 35, pag. 1138- 1141.
3. ANDRADE-SOUZA YM., ZADEH G., RAMANI M., SCORA D., TSAO MN., SCHWARTZ ML. - Testing the radiosurgery-based arteriovenous malformation score and the modified Spetzler - Martin grading system to predict radiosurgical outcome. J. Neurosurg., 2005, 103, pag. 642-648.
4. AYDIN IH., ONDER A., TAKÇI E., KADIOĞLU HH., KAYAOĞLU CR., TÜZÜN Y. - Heubner's artery variations in anterior communicating artery aneurysms. Acta Neurochir., 1994, 127, pag. 17-20.
5. BRANSTON NM, SYMON L, CROCKARD HA, et al. - Relationship between the cortical evoked potential and local cortical blood flow following acute middle cerebral artery occlusion in the baboon. Exp Neurol, 1974, 45, 195-208.
6. BRUNEREAU L., LEVY C., BOUSSON V., MARSOT-DUPUCH K., BOUSSER MG., TUBIANA JM. - Anatomy of the Circle of Willis with 3D time of flight magnetic resonance angiography and analysis of partitions. J. Radio., 1995, 76, pag. 573-577.
7. BUIJS PC., KRABBE-HARTKAMP MJ., BAKKER CJG. et al. - Effect of Age on Cerebral Blood Flow: Measurement with Ungated Two-dimensional Phase-Contrast MR Angiography in 250 Adults. Radiology, 1998, 209, pag. 667-674.
8. CASTAIGNE P, LHERMITTE F, et al. - Arterial occlusions in the vertebro-basilar system: A study of 44 patients with post-mortem data. Brain. 1973, 96, 133-154.
9. CHAPMAN PH, OGILVY CS, LOEFFLER JS - The relationship between occlusive hyperemia and complications associated with the radiosurgical treatment of arteriovenous malformations: Report of two cases. Neurosurgery, 2004, 55, 228 -233.

10. DAVID G. MCLONE, THOMAS P. NAIDICH – Embryology of the Cerebral Vascular System- Cerebral Vascular Disease in Children and Adolescents. Williams&Wilkins, Baltimore, 1989, pag. 1-14.
 11. DENNY-BROWN D. – The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of “vasospasm”. *Med. Clin. North. Am.*, 1951, 35, pag. 1457-1474.
 12. DESROUESNE C. – Les troubles Vasculaires cerebraux. Orleans, Servier, 1970., vol. 1, pag. 121.
 13. DUNKER RO., HARRIS AB. - Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. *Journal of Neurosurgery*, 1976, 44 (3), pag. 359-367.
 14. ECKEN van der HM, ADAMS RD. The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain. *J Neuropathol Exp Neurol*, 1953, 12, 132–157.
 15. EL KHAMLI A., AZOUZI M., BELLAKHDAR F., OUHCEIN A., LAHLAIDI A. - Anatomic configuration of the circle of Willis in the adult studied by injection technics. *Apropos of 100 brains. Neurochirurgie*, 1985, 31, pag. 287-293.
 16. ENZMANN DR., ROSS MR., MARKS MP., PELC NJ. - Blood Flow in major Cerebral arteries Measured by Phase-Contrast Cine MR. *AJNR.*, 1994, 15, pag. 123-129.
 17. ESCOUROLLE R. – Les lesions atherosclereuse des artheres cervico-cerebrale. *Rev. Prat.*, 1962, 3, pag. 717.
 18. ESPAGNO J. et coll. - La circulation cerebrale. Du morphologique ou fonctionnel normal ou pathologique. *Neurochirurgie*, 1969, 15, suppl.2.
 19. FAWCETT E., BLACHFORD JV. - The circle of Willis: an examination of 700 specimens. *J. Anat. Physiol.*, 1905, 40, pag. 63-70.
 20. FAZEKAS F, KOCH M, SCHMIDT R, OFFENBACHER H, PAYER F, FREIDL W, et al. - The prevalence of cerebral damage varies with migraine type: a MRI study. *Headache* 1992;32: 287–91.
 21. FAZIO C., FIESCHI C., AGNOLI A., BUGIANI O., GOTTLIEB A. – Frequence et role des anomalies du polygone de Willis et de l’arterosclerose dans l’apoplexie cerebrale. *Sandoy editions*, 1966, pag. 225 – 236.
 22. FERGUSON GG. - Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms. *J. Neurosurg.*, 1972, 37, pag. 666-677
 23. FISHER M., ALBERS GW. - Applications of diffusion-perfusion magnetic resonance imaging in acute ischemic stroke. *Neurology.*, 1999, 52, pag. 1750-6.
-

24. FISHER. - The Circle of Willis: Anatomical Variations. Vasc. Dis., 1965, 2, pag. 99-105.
25. FLEETWOOD IG, MARCELLUS ML, LEVY RP, MARKS MP, STEINBERG GK: Deep arteriovenous malformations of the basal ganglia and thalamus: Natural history. J Neurosurg, 2003, 98, 747–750.
26. FUSTER V., MORENO PR., FAYAD ZA., CORTI R., BADIMON JJ. - Atherothrombosis and high-risk plaque: part I: evolving concepts. J. Am. Coll. Cardiol., 2005, 46, pag. 937–954.
27. GANONG W.F - Review of Medical Physiology, 21st Edition, McGraw-Hill Professional, 2003.
28. GASCA-GONZÁLEZ OO., DELGADO-REYES L., PÉREZ-CRUZ JC. - Microsurgical anatomy of the extracerebral segment of recurrent artery of Heubner in the Mexican population. Cir. Cir., 2011, 79, pag. 201-206.
29. GRANDIN CB. - Assessment of brain perfusion with MRI: methodology and application to acute stroke, Neuroradiology, 2003, 45, 755-766.
30. GUO WY., WU YT., WU HM., CHUNG WY., KAO YH., YEH TC., SHIAU CY., PAN DH., CHANG YC., HSIEH JC. - Toward normal perfusion after radiosurgery: perfusion mr imaging with independent component analysis of brain arteriovenous malformations. Am. J. Neuroradiol., 2004, 25, pag. 1636-1644.
31. HADJIKHANI N, SANCHEZ DEL RIO M, WU O, SCHWARTZ D, BAKKER D, FISCHL B, et al. - Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. PNAS, 2001, 98, 4687–4692.
32. HARTKAMP M., GROND J., EVERDINGEN K., HILLEN B., MALI W. - Circle of Willis collateral flow investigated by magn-etic resonance angiography. Stroke, 1999, 30, pag. 2671-2682.
33. HAYMAN LA., BERMAN SA., HINCK VC. - Correlation of CT cerebral vascular territory with function, II: posterior cerebral artery. AJR., 1981, 137, pag.13-19.
34. HEDERSON R., ELIASZIW M., FOX A., ROTHWELL P. and BAMETT H. - Angiographically defined collateral circula-tion and risk of stroke in patient with severe carotid artery stenosis. Stroke, 2000, 31, pag. 128-132.
35. HENDRIKSE J., RAAMT van AF., GRAAF van der Y., MALI WP., Grond van der J. - Distribution of cerebral blood flow in the circle of Willis. Radiology, 2005, 235, 184–189.

36. HEUBNER O. - Die Luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig, 1874.
37. HOKSBERGEN A., MAJOIE C., HULSMANS F. AND LEGEMATE D. - Assessment of the collateral function of the circle of Willis on three dimensional time of flight angiography compared with transcranial color code duplex sonography. *Am J neuroradiol.*, 2003, 24, 456-462.
38. HUSSON B., RODESCH G., LASJAUNIAS P., TARDIEU M., SÉBIRE G. - Magnetic resonance angiography in childhood arterial brain infarcts: a comparative study with contrast angiography. *Stroke*, 2002, 33, pag. 1280–1285.
39. IIDA K., UOZUMI T., ARITA K., NAKAHARA T., OHBA S., SATOH H. - Steal phenomenon in a traumatic carotid-cavernous fistula. *J. Trauma.*, 1995, 39, pag. 1015-1017.
40. JAYARAMAN MV., MAYO-SMITH WW., TUNG GA., et al. - Detection of intracranial aneurysms: multi-detector row CT angiography compared with DSA. *Radiology*, 2004, 230, pag. 510–518.
41. KAMATH S. - Observations on the length and diameter of vessels forming the circle of Willis. *Journal of Anatomy*, 1981, 133 (3), pag. 419-423.
42. KRAYENBUHL H., YASARGIL MG. – Die Vaskularen Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und A. basilaris, Stuttgart, Thieme, 1957.
43. LAURITZEN M, SKYHOJ OLSEN T, LASSEN NA, PAULSON OB. Changes in regional cerebral blood flow during the course of classic migraine attacks. *Ann Neurol*, 1983, 13, 633–641.
44. LAVIEILLE J., CHOUX M., SEDAN R. - Étude anatomo-radiologique de l'artère communicante postérieure. *Neurochirurgie*, 1966, 12, pag. 717-731
45. LAZORTHES G. – Vascularisation et circulation de l'encephale. Masson, Paris, 1961.
46. LAZORTHES G., GOUAZE A. - Les voies anastomotique de suppléance de la vascularisation arterielle cerebro-spinale (Comptes Rendus de l'Association des Anatomistes, 53e Congres, Tours, 7 - 11 Avril 1968) *Bull. Ass. Anat.* (139bis) 1968, pag. 1-222.
47. LAZORTHES G., GOUAZE A., SANTINI JJ., SALAMON G. - The arterial circle of the brain (circulus arteriosus cerebri). *Anatomia Clinica*, 1979, 1, pag. 241–257.

48. LHERMITTE F., GAUTIER JC., DEROUESNE C. - Anathomopathologie et phisiopathologie des sthenoses carotidiennes. Rev. Neurol., 1966, 115, pag. 641-672.
49. LOUKAS M., LOUIS RG.JR., CHILDS RS. - Anatomical examination of the recurrent artery of Heubner. Clin. Anat., 2006, 19, pag. 25-31.
50. MARKUS H, CULLINANE M. - Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion. Brain, 2001, 124, 457-67.
51. MARKUS HS. - Cerebral perfusion and stroke. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2004, 75, pag. 353-361.
52. MASARYK TJ, MODIC MT, ROSS JS, et al. - Intracranial Circulation: Preliminary Clinical Results with Three-Dimensional (Volume) MR Angiography. Radiology 1989, 171, 793-799.
53. MEYER B, URBACH H, SCHALLER C, SCHRAMM J - Is stagnating flow in former feeding arteries an indication of cerebral hypoperfusion after resection of arteriovenous malformations?, J Neurosurg, 2001, 95, 36-43.
54. MEYER JS., LEIDERMAN H., DENNYBROWN D. - Electroencephalographic study of insufficiency of the basilar and carotid arteries in man. Neurology, 1956, 6, pag. 455.
55. 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, 563-570.
56. MITCHELL A.JR., SCHWARTZ CJ. - Arterial disease. Oxford Blackwell Scientific publications, 1965.
57. MONIZ E. - L'angiographie cérébrale, ses applications et résultats en anatomic, physiologie et clinique, Paris, 1934.
58. MONTAKE K., HAZAMA F., HANDA H., OZAKI T., OKUMURA A., MATSUDA I. - Variation of the circle of Willis related to the pathogenesis of cerebral aneurysm. Neurol. Med. Chir., Tokyo, 1976, 16, pag. 427-435.
59. OPRIȘ L., MIHĂIȚĂ I. - *Imagistica cerebrală prin Rezonanța Magnetică*, Editura Solness, 2004
60. ORLANDO GE., RUGGIERO S., ORLANDIN SZ., GULISANO M. - Blood vessel size of circulus arteriosus cerebri (Circle of Willis): A statistical research on 100 human subjects. Acta Anatomica, 1985, 123, pag. 72-76.
61. OSTERGAARD L., JOHANNSEN P., HOST-POULSEN P., et al. Cerebral blood flow measurements by magnetic resonance imaging bolus tracking: comparison with [(15)O]H₂O positron emission

- tomography in humans. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 1998, 18, pag. 935-940.
62. OVERBEEKE J., HILLEN B., TULLEKEN C. - A comparative study of the circle of Willis in fetal and adult life. The configuration of the posterior bifurcation of the posterior cerebral artery. *J. Anat.* 1991, 176, pag. 45-54.
63. PAI S., KULKARNI R., VARMA R. - Microsurgical anatomy of the anterior cerebral artery-anterior communicating artery complex: an Indian study. *Neurol. Asia.*, 2005, 10, pag. 21-28.
64. PARMAR H, SITOY YY, HUI F. Normal variants of the intracranial circulation demonstrated by MR angiography at 3T. *Eur J Radiol*, 2005, 56, 220–228.
65. PERCHERON G. - The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Journal of Neurology*, 1973, vol. 205, no. 1, pag. 1-13.
66. PERLMUTTER D., RHOTON AL. - Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J. Neurosurg.*, 1978, 49, pag. 204-228.
67. PETROVANU I., ZAMFIR M., PĂDURARU D., STAN C. - Emisferele cerebrale. *Sisteme Informaționale*, Intact București, 1999, pag. 330 – 342.
68. PIGANOL G., SEDAN R., TOGA M., PAILLAS JE. - L'artere communicante anterieure, Etude embriologique et anatomique. *Neurochirurgie*, 1960, 6, pag. 3-19.
69. PIGANOL G., TOGA M., PAILLAS J. - L'artere communicante anterieure, Etude embriologique et anatomique. *Neurochirurgie*, 1960, 6, pag. 3-19.
70. PUCHADES-ORTS A., NOMBELA-GOMEZ M., ORTUÑO-PACHECO G. - Variation in form of circle of willis: Some anatomical and embryological considerations. *Anat. Rec.*, 1976, 185, pag. 119–123.
71. RIGGS H.E. & RUPP C. - Variation in Form of Circle of Willis. *Archives of Neurology*. Vol.8, No.1, 1963, pag. 8-14.
72. ROGER J. (cite par A. Tanzer) In – La circulation cerebrale. *J. Espagne et coll. Neurochirurgie*, Ed. Masson et Cie, Paris, 1969, 15, (suppl. 2).
73. ROSEN BR, BELLIVEAU JW, VEEVA JM, BRADY TJ. - Perfusion imaging with NMR contrast agents. *Magn Reson Med*. 1990, 14, 249-265.
74. ROVIRA M. - *Neurochir.*, 1966, 12, 733 – 740
75. SALAMON G. - Atlas de la vascularisation arterielle du cerveau chez l'homme. Ed. Asclepios, Paris, 1973, pag. 13-21.
-

76. SALAMON G., BOUDOURESQUES J., COMBALERT A., KHALIL R., FAURE J., GIUDICELLI G. - Les arteres lenticulo-striees. *Rev. Neurol.*, 1966, 114, pag. 361 – 373.
77. SALLUSTIO F., KERN R., GÜNTHER M., SZABO K., GRIEBE M., MEAIRS S., HENNERICI M., GASS A. - Assessment of intracranial collateral flow by using dynamic arterial spin labeling MRA and transcranial color-coded duplex ultrasound. *Stroke*, 2008, 39, pag.1894-1897.
78. SALTZMAN G. - Patent primitive trigeminal artery studied by cerebral angiography. *Acta Radiol.*, 1959, 51, pag. 329–336.
79. SAMUEL M. WOLPERT – The circle of Willis. *AJNR.*,1977, 18, pag. 1033–1034
80. SCHADEWALDT H., BINET L., MAILLANT C., VEITH I. - *Kunst und Medizin*. Verlag M. DuMont Schauberg-K.In, 1966, pag. 127.
81. SCHOTT B., ZANDER E., FOROGLU G. - *Pathologie artérielle du système vertébro-basilaire*, Masson, Paris, 1965.
82. STEHBENS WE. - Aneurysms and anatomical variation of the cerebral arteries. *Arch Pathol.*, 1963, 75, pag. 45-63.
83. TAKANO T., KIMURA K., NAKAMURA M., FUKUNAGA R., KUSUNOKI M., ETANI H., MATSUMOTO M., YONEDA S., ABE H. - Effect of small deep hemispheric infarction on the ipsilateral cortical blood flow in man. *Stroke*, 1985, 16, pag. 64-69.
84. TAYLOR CL., SELMAN WR., RATCHESON RA. - Steal affecting the central nervous system. *Neurosurgery*, 2002, 50, pag. 679–689.
85. VAN OVERBEEKE JJ, HILLEN B, TULLEKEN CA. - A Comparative study of the circle of Willis in fetal and adult life, The configuration of the posterior bifurcation of the posterior communicating artery. *J Anat*, 1991, 176, 45-54.
86. 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, 247-251.
87. VINCENTELLI F., CARUSO G., GRISOLI F., RABEHANTA P., ANDRIAMAMOJOY C., GOUAZE A. - Microsurgical anatomy of the cisternal course of the perforating branches of the posterior communicating artery. *Neurosurgery*, 1990, 26, pag. 824–831.
88. WINDLE B. - On the arteries forming the circle of willis. *J. Anat. Physiol.*, 1887, 22, pag. 289-293.
89. YASARGIL MG. - Intracranial arteries. In: Yasargil MG.

