

ROLUL ANOMALIILOR POLIGONULUI LUI WILLIS ȘI ALE ARTERELOR VERTEBRALE ÎN APARIȚIA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE DIN ATEROSCLEROZA

dr. L. Popoviciu, dr. I. Pascu, dr. L. Lázár

Principalul rol în sistemele anastomatice ale circulației cerebrale revine poligonului lui Willis (P.W.). Dacă în condiții normale P.W. are o funcționalitate potențială, în cazurile întreruperii totale sau parțiale a uneia sau a mai multor surse sanguine cerebrale (stenoze sau ocluzii ale arterelor cerebrale magistrale), rolul său anastomatic devine efectiv.

Alajouanine și colab. (cit. de 11) consideră că prin P. W. se realizează o cale de supleanță chiar în condiții normale, la întoarcerea și extensia capului, cînd se provoacă compresiunea unei artere vertebrale. *Espagno* și colab. (11) cred că P. W. nu poate compensa imediat scăderile brusce ale debitului sanguin cerebral și astfel echilibrul circulator, care definește starea fiziologică se tulbură, cu sau fără răsunet organic. Pe de altă parte *Rovira* (28) atrage atenția asupra faptului că, o circulație colaterală bună la nivelul P.W. poate salva viața bolnavului și poate permite o oarecare recuperare funcțională, chiar și în condițiile în care ischemia se instalează rapid.

P.W. egalizează presiunile arteriale și devine în același timp un distribuitor sanguin cerebral. În condiții normale, cu presiuni arteriale egale la locurile de intrare în P.W., este admisă existența punctelor „moarte” în mijlocul arterelor comunicante (7, 11, 19), (fig nr. 1). *Baptista* (4) crede că punctele „moarte” se află în mijlocul arterei comunicante anterioare (A.Cm.A.) și la capetele opuse ale celor două artere comunicante posterioare (A.Cm.P.), în raport de calibrul arterelor carotide interne (A.C.I.) În acest sens, una dintre A.Cm.P. ar fi tributară arterei carotide interne cu calibrul mai mare, iar A.Cm.P. opusă ar fi alimentată de artera cerebrală posterioară (A.C.P.), (fig. nr. 2).

Lazorthes și *Gouzé* (20) au arătat că P.W. reprezintă o unitate funcțională și că în cazul unor calibre importante ale arterelor comunicante, arterele magistrale ale creierului devin *dependente*. Dacă una sau două din arterele comunicante sînt hipoplazice, arterele magistrale devin *independente*, iar în cazul în care toate arterele comunicante sînt hipoplazice, acestea devin *autonome*. În raport de funcționalitatea arterelor comunicante, o A.C.I. poate avea o *dominantă anterioară*, cînd anexează artera cerebrală anterioară (A.C.A.) opusă și o *dominantă posterioară*, cînd anexează A.C.P. de aceeași parte. Dacă teritoriul unei A.C.I. se extinde în ambele direcții, se realizează o *dominantă bipolară*. În schimb, sistemul vertebro-bazilar nu-și poate extinde teritoriul funcțional, neputînd deveni dominant. Se poate remarca faptul că, numai arterele cerebrale mijlocii (A.C.M.) sînt alimentate pe plan funcțional, totdeauna de A.C.I. homolaterale și nu pot fi anexate.

Studii anatomice și arteriografice au arătat că funcționalitatea P.W. este mai bună prin segmentul său anterior (A.C.A.+A.Cm.A.), decît prin segmentul posterior (A.C.P.+A.Cm.P.), astfel încît circulația de supleanță este mai bună între cele două A.C.I. decît între A.C.I. și A.C.P. (6, 10, 13, 14, 17, 22). Funcționalitatea P.W. scade cu vîrsta (7, 24).

P.W., considerat ca un element morfofuncțional de sine stătător, are o funcționalitate ideală, atunci cînd este perfect constituit, însă aceasta devine imprevizibilă în raport de variantele sale anatomice (11, 19).

Procentajul de P.W., cu structură „clasică” în seriile de cazuri neselectate, este cuprins numai între 25—52 % (3, 11, 19, 29, 31, 32, 34). În seriile cu boli vasculare cerebrale, în special ischemice, procentajul cazurilor cu anomalii ale P.W. crește și mai mult (1, 5, 10, 12, 24, 26, 33). Au fost descrise și cazuri cu mari anomalii ale P.W. fără semne clinice neurologice (25).

Anomaliile A.C.I. sînt rare, în afara unor diferențe de calibru și a unor variante de traiect (2, 19, 34).

Anomaliile arterelor vertebrale (A.V.) sînt mult mai frecvente (9, 21, 30). *Krayenbuhl* și *Yasargil* (cit. de *Lazorthes* și *Gouazé*, 20) au găsit un plan arterial simetric al A.V. numai în 26 % din cazuri.

Material anatomo-clinic Rezultate.

Pentru a determina rolul anomaliilor arteriale ale P.W. și ale A.V. în apariția și favorizarea bolilor vasculare cerebrale ischemice (B.V.C.I.), apărute pe fond de ateroscleroză, s-au studiat anatomo-clinic 64 de cazuri cu leziuni cerebrale ischemice.

Intrucît variabilitatea și gradul anomaliilor este mare, dintre care o parte pot funcționa, am luat în considerare numai hipoplaziile arteriale cu un diametru de sub un milimetru (sub limita inferioară admisă ca normală), a căror funcționalitate este precară sau nulă. (În cercetarea noastră noțiunea de hipoplazie se va referi numai la calibrul arterial).

Luînd în considerare criteriul lipsei de funcționalitate, nu am găsit anomalii ale A.C.I.

Din cele 64 de cazuri cu B.V.C.I., 21 de cazuri (32,8 %), au prezentat anomalii vasculare evidente. Dintr-un lot de 33 de cazuri cu hemoragii cerebrale, numai 8 cazuri (24,2 %) au fost găsite cu anomalii vasculare. Dacă ne referim la totalitatea cazurilor cu anomalii ale P.W., fără a ține seama de criteriul funcționalității, procentajul cazurilor crește la 59,3 % pentru B.V.C.I. și la 45,4 % pentru hemoragiile cerebrale.

Anomaliile arteriale observate în seria noastră, după criteriul amintit mai sus, pot fi grupate astfel:

I. *Anomalii ale A.V.*: 9 cazuri: 6 cazuri cu hipoplazia A.V. drepte și 3 cazuri cu hipoplazia A.V. stîngi.

II. *Anomalii ale P.W.*: 6 cazuri: 4 cazuri cu hipoplazia A.Cm.P., din care 3 cazuri în dreapta și 1 caz în stînga; 1 caz cu hipoplazia A.Cm.A.; 1 caz cu hipoplazia A.Cm.A. și A.Cm.P. drepte (cazul nr. 5).

III. *Anomalii ale P.W. și ale A.V.*: 6 cazuri: 1 caz cu hipoplazia A.V. drepte, hipoplazia porțiunii proximale a A.C.P. drepte și hipoplazia A.Cm.P. stîngi (cazul nr. 1); 1 caz cu hipoplazia A.V. drepte și a ambelor A.Cm.P. (cazul nr. 4); 2 cazuri cu hipoplazia A.V. drepte și a A.Cm.P. drepte (cazul nr. 2); 1 caz cu hipoplazia A.V. drepte și a A.Cm.P. stîngi (cazul nr. 3); 1 caz cu hipoplazia A.V. stîngi și a A.Cm.P. stîngi. La toate cazurile cu hipoplazia A.V. s-a remarcat o dezvoltare evidentă a A.V. opuse, care are în majoritatea cazurilor calibrul arterei bazilare (A.B.), (fig. nr. 3, 4, 5, 6 și 7).

Repartizarea pe sexe a arătat 30,8 % cazuri cu anomalii la bărbați și 34,2 % la femei, iar repartizarea pe decade de vîrstă a scos în evidență o predominanță a cazurilor de B.V.C.I., purtătoare de anomalii, mai ales în decada a VI-a (50 %) și decada a VII-a (41,6 %). Cazurile de B.V.C.I. fără anomalii au fost mai frecvente în decada a IX-a (100 %) și în decada a VIII-a (68,8 %), (tabelul nr. 1).

Hipertensiunea arterială a fost întîlnită la 61,9 % din cazurile cu anomalii și la 83,7 % din cele fără anomalii vasculare.

L. POPOVICIU ȘI COLAB.: ROLUL ANOMALIILOR POLIGONULUI LUI WILLIS ȘI ALE ARTERELOR VERTEBRALE ÎN APARIȚIA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE DIN ATEROSCLEROZA

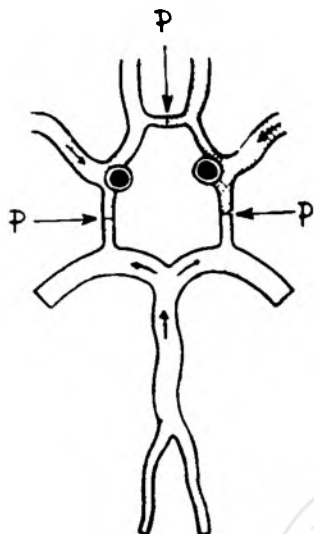


Fig. nr. 1: Diagrama circulației în poligonul lui Willis, în condiții normale (P „puncte moarte”)



Fig. nr. 2: Diagrama circulației în poligonul lui Willis, în raport cu calibrul arterelor carotide interne. Teritoriul hășurat vertical aparține arterei carotide interne stângi (de calibru mai mare ca al arterei carotide interne drepte), astfel, artera comunicantă posterioară dreaptă este tributară arterei cerebrale posterioare drepte



Fig. nr. 3: Schema anomaliilor arteriale ale cazului nr. 1. Hipoplazia arterei vertebrale drepte, hipoplazia porțiunii proximale a arterei cerebrale posterioare drepte și hipoplazia arterei comunicante posterioare stângi. Artera cerebrală posterioară dreaptă este o ramură a arterei carotide interne



Fig. nr. 4: Schema anomaliilor arteriale ale cazului nr. 2. Hipoplazia arterei vertebrale drepte. Hipoplazia arterei comunicante posterioare drepte

L. POPOVICIU ȘI COLAB.: ROLUL ANOMALIILOR POLIGONULUI LUI WILLIS
ȘI ALE ARTERELOR VERTEBRALE ÎN APARIȚIA BOLILOR VASCULARE
CEREBRALE ISCHEMICE DIN ATEROSCLEROZA



Fig. nr. 5: Schema anomaliilor arteriale ale cazului nr. 3. Hipoplazia arterei vertebrale drepte. Hipoplazia arterei comunicante posterioare stîngi



Fig. nr. 6: Schema anomaliilor arteriale ale cazului nr. 4. Hipoplazia arterei vertebrale drepte. Hipoplazia ambelor artere comunicante posterioare



Fig. nr. 7: Schema anomaliilor arteriale ale cazului nr. 5. Hipoplazia arterei comunicante anterioare și arterei comunicante posterioare drepte

Tabelul nr. 1
Repartinizarea cazurilor pe sex și decade de vîrstă

		Cu anomalii vasculare	Fără anomalii vasculare
Bărbați		8 30,8 %	18
Femei		13 34,2 %	25
Decade de vîrstă	41—50	—	2
	51—60	6 50 %	6
	61—70	10 41,6 %	14
	71—80	5 28,7 %	11
	81—90	—	10

Fundul de ochi arteriosclerotic a fost prezent la 80,9% din cazurile cu anomalii și la 93 % din cele fără anomalii, iar colesterolemia și testele de dislipidemie au prezentat valori crescute la 71,4 % din prima serie și la 81,4 % din a doua serie.

Diferențe semnificative între cele două grupe de cazuri au fost obținute în ceea ce privește procentajul în antecedentele personale, al atacurilor ischemice tranzitorii și intermitente (A.I.T.I.), care a fost mai mare în grupul cu anomalii (47,6 %), față de al doilea grup (30,2 %). Această diferență este și mai evidentă dacă ne referim la A.I.T.I. vertebrobazilare (33,3 % la primul grup, față de 18,6 % la al doilea grup). Toate cele 7 cazuri cu A.I.T.I. vertebrobazilare prezentau hipoplazii ale uneia din A.V., din care 2 cazuri aveau și hipoplazia uneia din A.Cm.P. Din cele 3 cazuri cu A.I.T.I. carotidiene, un caz prezenta hipoplazia A.Cm.A., un caz avea hipoplazia A.Cm.P. drepte, iar un caz prezenta o anomalie complexă (cazul nr. 1).

Procentajul ocluziilor unei A.C.I. verificate necropsic, a fost net crescut la seria cu anomalii vasculare (33,3 %), față de a doua serie (18,6 %).

Atacurile ischemice complete în teritoriul silvian au fost aproximativ egale în cele două serii (52,3 % în prima și 51,1 % în a doua). Cazul cu ramolism în teritoriul A.C.A. prezenta de asemenea anomalii arteriale, ca și cele două cazuri cu ramolismențe în teritoriul A.C.P.

Două din cele trei cazuri cu ramolismențe în trunchiul cerebral au prezentat anomalii vasculare ale uneia din arterele vertebrale.

S-a remarcat existența a 4 cazuri cu anomalii vasculare din cele 20 de cazuri fără leziuni nete de focar (numai cu lacunarism cerebral) (tabelul nr. 2).

Examenul microscopic al trunchiului cerebral la cele 15 cazuri cu hipoplazii ale A.V. a arătat la 10 cazuri leziuni ischemice cronice difuze, din care numai la 5 cazuri s-a remarcat o predominantă a leziunilor ipsilaterale față de anomalie.

Tabelul nr. 2
Aspecte anatomo-clinice

	Hipertensiune arterială	Fund de ochi aterosclerotic	Teste de dislipidemie crescute	Ateroscleroza arterelor de la baza creierului	Ocluzii totale de arteră carotidă internă	Atacuri ischemice tranzitorii	
						Vertebro-bazilare	Carotidiene
Cu anomalii vasculare	13 61,9%	17 80,9%	15 71,4%	21 100%	7 33,3%	7 33,3%	3 14,3%
Fără anomalii vasculare	36 83,7%	40 92%	35 81,4%	43 100%	8 18,6%	8 18,6%	5 11,6%
	Atacuri ischemice complete						
	In teritoriul arterei cerebrale mijlocii	In teritoriul arterei cerebrale anterioare	In teritoriul arterei cerebrale posterioare	In trunchiul cerebral	Combinate (silviene și in trunchiul cerebral)	Lacunarism cerebral	
Cu anomalii vasculare	11 52,3%	1 4,8%	2 9,5%	2 9,5%	1 4,8%	4 19,1%	
Fără anomalii vasculare	22 51,1%	—	—	4 9,3%	1 2,3%	16 37,3%	

Discuții

Existența unei proporții mai mari de cazuri cu anomalii vasculare în decada a VI-a și a VII-a și fără anomalii în decadele superioare (a IX-a și a VIII-a), atrage atenția asupra faptului că anomalii vasculare ar putea predispuce la apariția de atacuri ischemice la vârste mai tinere.

Procentajul mai mic de aspecte arteriosclerotice ale F.O., cit și de teste de dislipidemie revelatoare pentru ateroscleroză, sugerează ideea că procesul aterosclerotic poate fi mai puțin dezvoltat la cazurile cu anomalii vasculare la care au apărut leziuni ischemice cerebrale. *Kameyama* și *Okinaka* (16) cred că unele tipuri morfologice de anomalii vasculare pot produce în anumite zone ale creierului o ischemie relativă și o mai mare vulnerabilitate la efectele stenozelor și ocluziilor arteriale. *Horneț* (15) consideră că anomaliile predispun la dezvoltarea aterosclerozei arterelor cerebrale.

Procentajul mai scăzut al cazurilor cu hipertensiune arterială în grupul cu anomalii vasculare atrage atenția asupra faptului că în condițiile existenței anomaliilor arteriale, vulnerabilitatea sistemului vascular cerebral este mare, chiar la valori normale ale tensiunii arteriale. *Knapp* și *Mitchell* (17) au demonstrat în ex-

periment cronic pe ciini că, funcționalitatea P.W. este strins legată de variațiile de presiune arterială, mai ales din A.C.I. și cu atât mai mult în cazul existenței hipoplaziilor P.W.

Studiul anatomic și arteriografic au demonstrat că A.Cm.A. este, în cea mai mare parte a cazurilor, singura capabilă să asigure o compensare în ocluziile și stenozele A.C.I. (6, 8, 10, 12, 22, 27). Călea de supleanță prin A.Cm. A., în condițiile de mai sus, poate reglementa debitul sanguin cerebral în teritoriul A.C.A. și cu mult mai puțin, sau deloc, în teritoriul A.C.M., care rămâne astfel mai vulnerabil. *Luğaresi și Rebutti* (23) au putut demonstra posibilitatea facilitării sau chiar a atenuării „furtului sanguin” intracerebral în cazul particular al anomaliilor A.Cm.A.

Proporția mai mare a ocluziilor A.C.I. în seria cu anomalii vasculare, față de seria fără anomalii, atrage atenția asupra faptului că sisterea sau scăderea circulației cerebrale în A.C.I. ar produce mai frecvent leziuni cerebrale cu răsunet clinic, atunci când nu se poate realiza o compensare eficientă prin P.W. Experiențele lui *Dickinson* (10) pledează în favoarea faptului că stenozele arterelor magistrale, deși sînt o importantă cauză de atacuri ischemice, au o mică influență asupra topografiei reale a ramolimentului, rolul principal avîndu-l leziunile arterelor intracerebrale și implicit anomaliile P.W.

A.Cm.P. este din punct de vedere funcțional inferioară A.Cm.A., ea neputînd să asigure compensarea scăderii debitului sanguin cerebral nici în sistemul vertebrobazilar, cu toate că *Braun* și colab. (6) cred într-o funcționalitate mai bună anteroposterioară, decît posteroanteroară a A.Cm.P.

A.V. hipoplazică într-un procentaj de 23,4 %, din cazurile seriei noastre, este cu mult mai mare decît procentajul anomaliilor din seria neselectată a lui *Krayenbühl și Yasargil* (cit. *Lazorthes și Gouazé*, 20). *Loeb și Meyer* (21) cred că în 94 % din cazuri, A.V. sînt inegale, din care la 20 % o arteră este redusă la jumătate față de cealaltă.

Procentajul crescut de hipoplazii ale A.V., observat în seria noastră, ar explica în parte apariția A.I.T.I. vertebrobazilare, cît și existența la majoritatea cazurilor a leziunilor ischemice cronice în trunchiul cerebral. Predominanța leziunilor anoxice cronice, ipsilaterale față de A.V. hipoplazică numai într-un procentaj de 33,3%, arată posibilitatea compensărilor circulatorii, prin A.V. opusă. Vulnerabilitatea mare a trunchiului cerebral în hipoplaziile unei A.V. poate fi explicată prin mărirea teritoriului, care are ca sursă sanguină numai o singură A.V. și care este insuficientă din punct de vedere hemodinamic. *Fazio și colab.* (12) amintesc ca posibilă apariția ramolimentelor cerebrale într-un teritoriu vascular mai întins, în care un trunchi arterial vascularizează și alt teritoriu, ca rezultat al existenței anomaliilor arteriale.

Rezultă că anomaliile poligonului lui Willis și ale A.V. pot fi considerate ca factori de risc în apariția B.V.C.I. la cazurile cu ateroscleroză cerebrală, în condițiile instalării unei stenoze sau ocluzii a arterelor cerebrale magistrale.

Sosit la redacție: 10 iunie 1971.

Bibliografie

1. ALPERS B. J., BERRY R. G.: Arch. Neurol. (1963), 8, 398; 2. ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V.: Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. Medicală, București, 1965; 3. BAPTISTA A. G.: Acta Neurol. Scand. (1964), 40, 398; 4. BAPTISTA A. G.: Acta Neurol. Scand. (1966), 42, 161; 5. BATTACHARJI S. K., HUTCHINSON E. C., MCCALL A. S.: Brain (1967), 90, 747; 6. BRAUN J. P., BAUMGARTNER J., WORINGER E., RUST F.: Neurochir. (1966), 12, 741; 7. CARTER B. A.: Cerebral Infarction. Ed. Pergamon Press, Oxford, 1964; 8. CRUDELI R.: Neurochir. (1960), 6, 29; 9. DEROUESNÉ C.: Rev. Prat. (1967), 17, 2689; 10. DICKINSON C. J.: Brit. Med. J. (1961), 5229, 858; 11. ESPAGNO J., ARBUS L., BÉS A., BILLET R., GOUAZÉ A., FRÉREBEAU PH., LAZORTHES Y., SALA-

MON G., SEYLAZ J., VLAHOVITCH B.: *Neurochir.* (1969), 15, supp. 2, 1; 12. FAZIO C., PIESCHI C., AGNOLI A., BUGANI O., GOTTLIEB A.: Fréquence et rôle des anomalies du polygone de Willis et de l'artériosclérose dans l'apoplexie cérébrale, *Symp. Intern. Circ. Cérébr.*, Ed. Sandoz, Paris, 1966, 225; 13. FIELDS S. W., BRUETMAN E. M., WEIBEL J.: *Collateral Circulation of the Brain*, Ed. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1965; 14. GASTALDI G., ZERBI D.: „Valeur des circulations et suppléance“. *Symp. Intern. Circ. Cérébr.*, Ed. Sandoz, Paris, 1966, 33; 15. HORNET TH.: Date anatomice, histochemice și patogenice asupra insuficienței cerebrale (I.V.C.), *Cong. Naț. de neurol.*, București, 1966. 63; 16. KAMEYAMA M., OKINAKA S.: *Neurology* (1963), 13, 279; 17. KNAPP F. M., MITCHELL W. K.: *Arch. Neurol.* (1967), 16, 326; 18. LAVIELLE L., CHOUX M., SEDAN R.: *Neurochir.* (1966), 12, 717; 19. LAZORTHES G.: „La vascularisation artérielle cérébrale“. *Symp. Intern. Circ. Cerebr.*, Ed. Sandoz, Paris, 1966, 13; 20. LAZORTHES G., GOUAZÉ A.: *Bull. Ass. Anat.* (1968), 139 bis. 1; 21. LOEB C., MEYER S. J.: „Stokes due to Vertebro-basilar Disease“, Ed. Ch. C. Thomas, Springfield (Ill.), 1965; 22. LOWE R. D.: *Lancet* (1962), 7226, 395; 23. LUGARESI E., REBUCCI C.: *Giorn. Psich. Neuropat.* (1961), 3, 963; 24. MARSHALL J.: „The Management of Cerebrovascular Disease“, Ed. J. and A. Churchill, London, 1968; 25. McCORMICK W. F.: *Neurology* (1969), 19, 77; 26. PETRESCU A., TAUTU C., PETRESCU C.: *Neurol. Psihiat., Neurochir.* (1960), 5, 531; 27. PIGANOL G., SEDAN R., TOGA M., PAILLAS J. E.: *Neurochir.* (1960), 6, 3; 28. RIGGS A. E., RUPP CH.: *Arch. Neurol.* (1963), 8, 8; 29. ROVIRA M.: *Neurochir.* (1966), 12, 733; 30. SCHOTT B., BOURRAT CH., TRILLET M., GOUTELLE A.: „Pathologie artérielle du système vertébro-basilaire“, Ed. Masson et Cie, Paris, 1965; 31. SCHOTT B.: „Valeur fonctionnelle des circulations de suppléance“. *Symp. Intern. Circ. Cérébr.*, Ed. Sandoz, Paris, 1966, 23; 32. SOFLETEA A., SCHNEIDER I., IONESCU E., PITZINGER C.: *Neurol. Psihiat. Neurochir.* (1962), 7, 7; 33. VOICULESCU V., NEREANȚIU FL.: „Patogenia infarctului cerebral aterosclerotic“. A IV-a Sesiune științifică comună româno-sovietică asupra accidentelor vasculare cerebrale, București, 1969, 21; 34. ZÜLCH K. I.: „La circulation cérébrale: Étude physio-pathologique“. *Symp. Intern. Cérébr.*, Ed. Sandoz, Paris, 1966, 121.
