

# MODEL COMPUTERIZAT AL POLIGONULUI WILLIS

L. Pasca\*, C. Endrăchescu\*\*

\*Clinica de Neurologie, \*\*Departamentul de Informatică  
Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu-Mureș

## Nota II: Simularea stenozelor și a ocluziilor arterelor carotide interne și ale arterei bazilare în prezența unui poligon Willis "ideal"

Spectrul clinic al stenozelor și al ocluziilor arterelor prepoligon Willis (pre-PW) se întinde de la lipsa oricărui semn de leziune cerebrală până la prezența diferitelor tipuri de atacuri ischemice. PW perfect constituit (PW "ideal") oferă mari posibilități de redistribuire a debitului sangvin cerebral (DSC) în arterele post-PW în condițiile scăderii acestuia într-una sau mai multe artere pre-PW.

*Reducerea DSC până la întreruperea sa completă într-una din cele două artere carotide interne (ACI) determină:* a) redistribuirea simetrică a DSC intra- și post-PW; b) scăderi sau creșteri lineare ale DSC intra-PW și scăderi lineare post-PW; c) creșteri sau scăderi ale DSC prin arterele comunicante, proporționale cu calibrul lor; d) schimbări ale direcției DSC în unele componente ale PW; e) apariția fenomenului de diastoliză, în sensul reducerii DSC în teritoriile arteriale cerebrale colaterale, modificările cele mai mari fiind induse de stenozele ACI stg; f) apariția penumbrei ischemice (PI) în teritoriul arterei cerebrale mijlocii la o reducere cu 85% a DSC din ACI ipsilaterală; g) prezența PI în teritoriul arterei cerebrale ipsilaterale în momentul ocluzionării ACI stg.

*Reducerea DSC până la întreruperea sa completă în artera bazilară induce:* a) redistribuirea simetrică a DSC intra- și post-PW; b) scăderi sau creșteri lineare ale DSC intra-PW și scăderi lineare ale DSC post-PW; c) apariția PI în teritoriile celor două artere cerebrale posterioare la o reducere cu 95% a DSC.

Compensarea DSC între cele două sisteme carotidiene (SC) prin artera comunicantă anterioară este mai bună decât între SC și sistemul vertebro-bazilar (SVB) prin arterele comunicante posterioare. De asemenea, compensarea DSC este mai eficientă în direcția SC-SVB decât în direcția SVB-SC.

## Nota III: Simularea anomaliilor poligonului Willis

*Poligonul Willis (PW) este cel mai important sistem anastomotic al circulației arteriale cerebrale. Privit ca o structură unitară și indivizibilă, PW funcționează bine când este perfect constituit (PW "ideal"), astfel încât arterele pre-PW sunt interdependente. Funcționalitatea PW devine imprezvizibilă în raport cu anomaliile sale anatomice. Dacă una sau mai multe componente sunt hipoplazice sau*

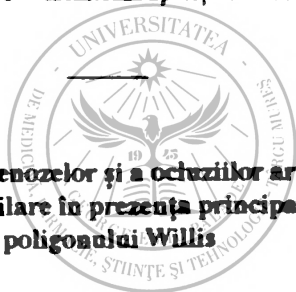
lipsească, atunci rolul de redistribuție sangvină al PW este precar sau imposibil, condiții în care arterele pre-PW devin independente.

Întrucât, în condiții standard, cu artere pre-PW normale, prin artera comunicantă anterioară (ACoA) curge 0,68%, prin artera comunicantă posterioară (ACoP) stg. 0,48%, iar prin ACoP dr. 0,30% din debitul sangvin cerebral (DSC) total, lipsa circulației sangvine printr-una sau prin toate arterele comunicante nu modifică semnificativ DSC post-PW.

*În condițiile în care o arteră carotidă internă (ACI) anexează și artera cerebrală anterioară (ACA) de partea opusă printr-o ACoA bine dezvoltată, atunci DSC în cele două ACA scade cu 23-26% ipsilateral și cu 23-29% contralateral, iar în artera cerebrală mijlocie (ACM) scade cu 30-33% ipsilateral și crește cu 14-16% contralateral, în timp ce în cele două artere cerebrale posterioare (ACP) DSC crește cu 2-4%.*

*Dacă o ACI irigă și teritoriul ACP ipsilateral, printr-o ACoP bine dezvoltată, atunci DSC în artera anexată este cu 13-16% mai mic decât în situația în care ACP ar fi ramură terminală a arterei bazilare. Paralel se constată scăderea DSC cu 12% în ACM și cu 9% în ACA tributare aceleiași ACI, în timp ce contralateral DSC crește cu 62-63% în ACP și cu 2% în ACM, însă scade cu 2,5% în ACA.*

Prezența anomaliilor PW facilitează apariția fenomenului de "furt sangvin" din unele artere post-PW.



#### **Nota IV: Simularea stenozelor și a ocluziilor arterelor carotide interne și ale arterei bazilare în prezența principalelor anomalii ale poligonului Willis**

1. *Una, două sau toate arterele comunicante (AC) sunt nefuncționale.* Stenozele și ocluziile singulare ale arterelor prepolygon Willis (pre-PW) induc penumbră ischemică (PI) sau necroză cerebrală (NC) la reduceri mai mici, aproximativ cu 5-25%, ale debitului sangvin cerebral (DSC), față de condițiile standard, în care toate AC sunt funcționale. În ordine de descrescătoare, cele mai importante reduceri ale DSC în arterele post-PW, sunt determinate de nefuncționalitatea arterei comunicante anterioare (ACoA), urmată, la distanță, de artera comunicantă posterioară (ACoP) stg. și de ACoP dr. Vulnerabilitatea țesutului cerebral față de stenozele și ocluziile arterelor pre-PW crește cu cât numărul AC nefuncționale este mai mare.

2. *O arteră carotidă internă (ACI) anexează artera cerebrală anterioară (ACA) contralaterală.* Stenoza ACI, care a anexat ACA de partea opusă, determină PI în teritoriile ACA bilateral la o scădere a DSC cu 50-55%, iar în teritoriile arterei cerebrale mijlocii (ACM) ipsilaterale cu 60%. NC apare la o reducere a DSC cu 80-85% în teritoriul ACA bilateral și cu 85% în teritoriul ACM ipsilateral. Stenoza

**ACI, care a pierdut teritoriul ACA, induce PI la o scădere cu 80% și NC la o reducere cu 95% a DSC în ACM ipsilaterală.**

**3. O ACI anexează artera cerebrală posterioară (ACP) ipsilaterală. Stenoza acestei ACI determină PI în teritoriul ACA la o reducere a DSC cu 90-95%, în teritoriul ACM cu 75%, iar în teritoriul ACP cu 70%, toate ipsilateral. Stenoza ACI contralaterală induce PI în teritoriul ACM și ACA de aceeași parte cu ACI stenozată la o scădere cu 85%, respectiv cu 100% (ocluzie) a DSC.**

**4. Condiția a 2-a și a 3-a. Stenoza arterei bazilare (AB) determină PI bilateral sau contralateral numai în momentul ocluzionării sale.**

---