

lek. Mikołaj Sługocki

**Ocena endoskopowa i morfometryczna naczyń podstawy
mózgowia i ich rozwidleń**

**Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne**

Promotor: prof. dr hab. n. med. Bogdan Cizek

Promotor pomocniczy: dr n. med. Sylwia Tarka

Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej

Centrum Biostruktury

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego



Obrona rozprawy doktorskiej przed Radą Dyscypliny Nauk Medycznych
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Warszawa 2023 r.

Słowa kluczowe:

anatomia
neuroanatomia
neuroangiologia
tętnice mózgu
anatomia wewnątrznaczyniowa
endoskopia naczyń
koło Willis'a
koło tętnicze mózgu
rozwidlenia naczyń
fenestracje
tętnica podstawna
układ kręgowo-podstawny

Keywords:

anatomy
neuroanatomy
neuroangiology
cerebral arteries
endovascular anatomy
vascular endoscopy
circle of Willis
cerebral arterial circle
vascular bifurcations
fenestrations
basilar artery
vertebrobasilar system

Praca powstała w ramach projektu „TIME 2 MUW doskonałość dydaktyczna szansa rozwoju Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego” współfinansowanego z Europejskiego Funduszu Społecznego w ramach Programu Operacyjnego Wiedza Edukacja Rozwój na lata 2014-2020, numer umowy o dofinansowanie: POWR.03.05.00-00-Z040/18-00.

Pracę tę dedykuję

dr. n. hum. Józefowi Karolowi Sługockiemu

mojemu Dziadkowi

„No book can ever be finished. While working on it we learn just enough to find it immature the moment we turn away from it.”

Karl Popper „*The Open Society and Its Enemies*” (1945)

Podziękowania

Moim Rodzicom za więcej niż jestem w stanie wymienić, przede wszystkim jednak za miłość, zaufanie i wsparcie, których dzięki nim nigdy mi nie brakowało,

mojej kochanej narzeczonej – dr Hannie Biczysko za niespotykaną cierpliwość, wyrozumiałość, troskę, uwagi redakcyjne i wnoszenie pierwiastka organizacji do moich chaotycznych działań,

dr. Radosławowi Rzeplińskiemu – za olbrzymie wsparcie merytoryczne, mądrość i za zdecydowaną wiarę w celowość moich działań, kiedy ja ją traçałem,

dr Sylwii Tarce – za bezwarunkową pomoc na niemal każdym etapie powstawania tej pracy i gotowość do dzielenia się swoją obszerną wiedzą merytoryczną i życiową,

Marii i Piotrowi Poszytkom, moim przyjaciółom – za troskę o mój dobrostan psychiczny i możliwość spojrzenia na tę pracę ich oczyma,

dr. Tomaszowi Stępniewi - za entuzjazm i uwagi redakcyjne oraz estetyczne,

A.E. – matce chrzestnej wszystkich prac naukowych – za odwagę,

Panu profesorowi **Pawłowi Krajewskiemu**, kierującemu Zakładem Medycyny Sądowej WUM, za możliwość zebrania materiału,

Panu profesorowi **Bogdanowi Ciszewskiemu**, promotorowi tej pracy, za inspirację, cierpliwość, zaufanie i zrozumienie,

Kazimierzowi, Klusce, Pujce i Puszcze – za wytrwałe i bezinteresowne towarzystwo podczas pisania i międzygatunkowe uwagi edytorskie.

Mojemu bratu – Stanisławowi – dziękuję, że byłeś.

Spis treści

| | |
|--|-----------|
| Spis rycin | 6 |
| Spis używanych skrótów | 12 |
| STRESZCZENIE..... | 13 |
| ABSTRACT..... | 15 |
| 1 Wstęp..... | 17 |
| 1.1 Rys historyczny badań nad naczyniami podstawy mózgowia..... | 17 |
| 1.2 Znaczenie koła Willisa dla prawidłowego funkcjonowania mózgu..... | 26 |
| 1.3 Rozwój osobniczy naczyń podstawy mózgowia i wynikające z niego wybrane odmiany anatomiczne | 28 |
| 1.4 Anatomia prawidłowa badanych naczyń podstawy mózgowia..... | 35 |
| 1.5 Anatomia wewnątrznaczyniowa tętnic mózgowia..... | 41 |
| 2 Założenia i cel pracy | 42 |
| 3 Materiał i metody..... | 43 |
| 3.1 Materiał | 43 |
| 3.2 Metody | 45 |
| 3.2.1 Przygotowanie preparatów, badanie anatomiczne i dokumentacja fotograficzna | 45 |
| 3.2.2 Badanie endoskopowe | 46 |
| 3.2.3 Pomiary morfometryczne | 47 |
| 3.2.3.1 Pomiary średnicy naczyń | 47 |
| 3.2.3.2 Pomiary kątów rozwidleń | 48 |
| 3.2.4 Badanie histologiczne struktur wewnątrznaczyniowych | 49 |
| 3.2.5 Analiza statystyczna | 50 |
| 4 Wyniki..... | 51 |
| 4.1 Średnica tętnic podstawy mózgowia..... | 51 |
| 4.2 Kąty rozwidleń podstawy mózgowia..... | 53 |

| | | |
|----------|--|------------|
| 4.3 | <i>Badanie endoskopowe tętnic podstawy mózgowia</i> | 55 |
| 4.3.1 | Obraz endoskopowy ścian tętnic podstawy mózgowia | 55 |
| 4.3.2 | Obraz endoskopowy rozwidleń tętnic podstawy mózgowia | 56 |
| 4.3.3 | Obraz endoskopowy miejsc odejścia gałęzi badanych pni tętniczych | 60 |
| 4.3.4 | Obraz endoskopowy napotkanych nieprawidłowości tętnic podstawy mózgowia 62 | |
| 4.3.5 | Obraz endoskopowy napotkanych struktur wewnątrznaczyniowych | 70 |
| 4.3.6 | Badanie histologiczne struktur wewnątrznaczyniowych oraz przypadku poszerzenia tętnicy podstawnej | 79 |
| 5 | Dyskusja | 86 |
| 5.1 | <i>Średnica tętnic podstawy mózgowia</i> | 86 |
| 5.2 | <i>Kąty rozwidleń tętnic podstawy mózgowia</i> | 88 |
| 5.3 | <i>Obraz ścian tętnic w badaniu endoskopowym</i> | 91 |
| 5.4 | <i>Obraz endoskopowy rozwidleń tętnic i jego zależność od ich kąta</i> | 91 |
| 5.5 | <i>Obraz patologii naczyń w badaniu endoskopowym</i> | 93 |
| 5.5.1 | Przypadek poszerzenia tętnicy podstawnej | 95 |
| 5.6 | <i>Struktury wewnątrznaczyniowe</i> | 98 |
| 5.6.1 | Proponowane pochodzenie rozwojowe | 98 |
| 5.6.2 | Opis i klasyfikacja struktur wewnątrznaczyniowych | 98 |
| 5.6.3 | Znaczenie kliniczne opisywanych struktur..... | 103 |
| 6 | Wnioski | 106 |
| 7 | Piśmiennictwo (według kolejności cytowań) | 108 |
| 8 | Dodatek | 117 |

Spis rycin

| | |
|---|----|
| Ryc. 1 – <i>Herofilus i Erazistratos w ogrodach Adonisa</i> . Drzeworyt autorstwa Lorenza Friesa (1532). Wolny dostęp w ramach licencji Creative Commons Attribution 4.0 International. | |
| 17 | |
| Ryc. 2 – <i>Antioch i Stratonike</i> , Jean-Auguste-Dominique Ingres (1840). Lekarzem przy łożu Antiocha jest Erazistratos. Wolny dostęp w ramach licencji Creative Commons Attribution 4.0 International. | 18 |
| Ryc. 3 - Koło tętnicze mózgu oraz inne naczynia podstawy mózgowia (preparat ze zbiorów ZAPiK WUM, adnotacje dodane przez autora)..... | 36 |
| Ryc. 4 - Schemat przedstawiający proces pozyskiwania materiału badawczego..... | 44 |
| Ryc. 5 – Wykonywanie przykładowych pomiarów średnicy i kąta w obrębie podziału tętnicy podstawnej. | 49 |
| Ryc. 6 - Podłużne (po stronie lewej) i okrężne (po stronie prawej) fałdy ściany tętnicy środkowej mózgu..... | 56 |
| Ryc. 7 – Obszar o ściany o większej przezierności (czarna strzałka) w obrębie rozwidlenia tętnicy podstawnej. | 57 |
| Ryc. 8 - Obszar o ściany o większej przezierności (czarne strzałki) w obrębie rozwidlenia tętnic środkowych mózgu. | 57 |
| Ryc. 9 – Widok makroskopowy (górze) i obrazy endoskopowe (dół) trifurkacji tętnicy środkowej mózgu lewej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu..... | 58 |
| Ryc. 10 – Obraz makroskopowy (strona lewa) i endoskopowy (strona prawa) tetrafurkacji tętnicy środkowej mózgu lewej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu. | 59 |
| Ryc. 11 - Obraz makroskopowy (strona lewa) i endoskopowy (strona prawa) trifurkacji tętnicy środkowej mózgu prawej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu..... | 59 |
| Ryc. 12 - Obraz makroskopowy (strona lewa) i endoskopowy (strona prawa) trifurkacji tętnicy środkowej mózgu prawej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu..... | 60 |
| Ryc. 13 – W obrazie endoskopowym, po stronie prawej obustronnie widoczne odejścia tętnic dolnych przednich mózdzku (białe strzałki). Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu. | 61 |

| | |
|--|----|
| Ryc. 14 - W obrazie endoskopowym, po stronie prawej obustronnie widoczne odejścia drobnych gałęzi odcinka P1 tętnicy tylnej mózgu lewej Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu..... | 62 |
| Ryc. 15 - Obraz endoskopowy przykładowych zmian miażdżycowych charakterystycznych dla poszczególnych kategorii – od lewej do prawej: +, ++, +++. | 64 |
| Ryc. 16 - Tętniak wewnątrzczaszkowy obecny w jednym z badanych preparatów. (LON – lewy nerw wzrokowy, LOT – lewy trójkąt węchowy, LMCA – lewa tętnica środkowa mózgu, LACA – lewa tętnica przednia mózgu, LICA – lewa tętnica szyjna wewnętrzna). Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu (patrz ryc. 0). | 64 |
| Ryc. 17 - Endoskopowy obraz tętniaka wewnątrzczaszkowego. Po stronie lewej – kadr szerszy, ukazujący lokalizację tętniaka w obrębie rozwidlenia ICA (białymi gwiazdkami oznaczono miejsce podziału tętnicy szyjnej wewnętrznej, czerwonym – kopułę tętniaka) Po stronie prawej – kadr bliższy, na którym widoczna jest granica pomiędzy prawidłową ścianą naczynia a tętniakiem (granicę oznaczono niebieskimi gwiazdkami). Czarna strzałka na ryc. 16 wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu..... | 65 |
| Ryc. 18 - Obraz endoskopowy tętniaka tętnicy łączącej przedniej (biała gwiazdka). Endoskop wprowadzono przez lewą tętnicę przednią mózgu. | 66 |
| Ryc. 19 Zestawienie wyglądu zewnętrznego (po lewej) i endoskopowego (po prawej) poszerzonej tętnicy podstawnej. Białymi gwiazdkami oznaczono poziom zwężenia (po lewej) i samo zwężenie w obrazie endoskopowym, czerwoną – poszerzenie dystalnego odcinka BA, niebieską zaś bifurkację tętnicy podstawnej (po lewej) i odpowiadającą jej ostrogę (po prawej). Czarna strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu, a jej grot lokalizację jego końca..... | 67 |
| Ryc. 20 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego (po lewej) i endoskopowego (po prawej) zwężenia odcinka P1 lewej tętnicy tylnej mózgu. Żółta strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu, a jej grot lokalizację jego końca. Biała gwiazdka wskazuje odcinek P1 PCA..... | 68 |
| Ryc. 21 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego (po lewej) i endoskopowego (po prawej) zwężenia tętnicy kręgowej preawej. Białą gwiazdką oznaczono połączenie tętnic kręgowych (po lewej) i odpowiadającą mu ostrogę (po prawej). Czerwoną gwiazdką oznaczono po lewej stronie zwężony odcinek naczynia, a po prawej – jego ujście w obrazie endoskopowym. Na uwagę zasługuje makroskopowo widocznie jaśniejsza barwa ściany odcinka zwężonego. Czarna strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu, a jej grot lokalizację jego końca..... | 69 |

| | |
|--|----|
| Ryc. 22 - Rozwarstwienie ściany prawej tętnicy kręgowej przed zwężeniem (obraz endoskopowy). Po stronie lewej uwidoczniono pierwotny kanał, oznaczony czarną strzałką. Po stronie prawej endoskop wprowadzono do przestrzeni między dwoma warstwami naczynia – widoczne są pomarańczowe złogi oraz początek zwężenia (białe gwiazdki)..... | 69 |
| Ryc. 23 Zestawienie wyglądu zewnętrznego naczyń (A-C) i endoskopowego (D-F) strun zlokalizowanych w sąsiedztwie UVA. Czarną strzałką oznaczono kierunek wprowadzenia endoskopu, białą gwiazdką – UVA. | 71 |
| Ryc. 24 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego naczyń (A-B) i endoskopowego (C-D) strun zlokalizowanych w sąsiedztwie UVA. Czarną strzałką oznaczono kierunek wprowadzenia endoskopu, białą gwiazdką – UVA. | 72 |
| Ryc. 25 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego (po lewej) i endoskopowego (po prawej) struny wewnątrznaczyniowej z wyraźnym poszerzeniem w części środkowej (kształt wrzecionowaty). Czarna strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu. Białą gwiazdką oznaczono podział tętnicy podstawnej (po lewej) oraz odpowiadającą jej ostrogę (po stronie prawej). | 73 |
| Ryc. 26 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego naczynia (po lewej) i endoskopowego (po prawej) struny wewnątrznaczyniowej z wyraźnym poszerzeniem w części środkowej (kształt baryłkowaty). Czarna strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu. Białą gwiazdką oznaczono podział tętnicy podstawnej (po lewej) oraz odpowiadającą jej ostrogę (po stronie prawej). Białą strzałką po stronie lewej oznaczono jedną z tętnic mostu, a po stronie prawej miejsce odejścia tej samej tętnicy w obrazie endoskopowym. | 73 |
| Ryc. 27 Makroskopowy obraz naczynia (po stronie lewej) i przegroda widoczna w badaniu endoskopowym (po prawej). Czarną gwiazdką zaznaczono połączenie tętnic kręgowych i odpowiadającą im wewnątrznaczyniową ostrogę. Przegrodę oznaczono gwiazdką białą po stronie prawej, po lewej zaś orientacyjną lokalizację przegrody..... | 74 |
| Ryc. 28 Widok zewnętrzny ściany tętnicy podstawnej zawierającej przegrodę – po lewej stronie z oświetleniem zewnętrznym (preparat utrwalony), po prawej od wewnątrz (pochodzącym z endoskopu, preparat nieutrwalony). Na obu obrazach widoczne jest zaciągnięcie ściany (oznaczone czarnymi strzałkami) odpowiadające przegrodzie, co można stwierdzić przyjrząwszy się zdjęciu po prawej stronie, gdzie widoczny jest cień rzucany przez skośnie oświetloną przegrodę (oznaczoną gwiazdką czerwonym). Gwiazdką białą oznaczono po stronie prawej miejsce połączenia tętnic kręgowych..... | 75 |
| Ryc. 29 - Endoskopowy obraz mostka wewnątrznaczyniowego (oznaczonego czarną strzałką) rozpinającego się nad odejściem prawej tętnicy górnej mózdzku. Zakrzywiona biała strzałka | |

wskazuje ujście prawej SCA, prosta biała strzałka – kierunek dystalny w którym znajduje się podział tętnicy podstawnej.76

Ryc. 30 - Kompleks tętnicy łączącej przedniej z widoczną struną w kształcie litery T. Endoskop wprowadzono przez prawą tętnicę przednią mózgu.78

Ryc. 31 Kompleks tętnicy łączącej przedniej z widoczną struną wewnątrznacyniową (czarna gwiazdka). Po stronie prawej, na obrazie makroskopowym białą strzałką zaznaczono widoczne zagłębienie w ściennie tętnicy odpowiadające położeniu struny wewnątrz naczynia. Czarną strzałką zaznaczono kierunek wprowadzania endoskopu do naczynia.78

Ryc. 32 – Kompleks tętnicy łączącej przedniej. Po stronie prawej czarną strzałką zaznaczono kierunek wprowadzania endoskopu do naczynia.79

Ryc. 33 - Przekrój poprzeczny tętnicy podstawnej z widoczną w jej wnętrzu struną (czarna strzałka) – powiększenie 25x. Widoczna jest ciągłość ściany naczynia ze ścianą struny. Strzałką żółtą oznaczono charakterystyczne dla wszystkich badanych strun i przegrody uwypuklenie błony środkowej naczynia przy przyczepie struny. W preparacie na czerwono zabarwiona jest błona sprężysta wewnętrzna. Uwagę zwraca wnętrze struny wypełnione komórkami morfologicznie podobnymi do komórek przydanki (strzałka czerwona). Rozwarstwienie ściany tętnicy między błoną sprężystą wewnętrzną a błoną środkową jest artefaktem. I – błona wewnętrzna, M – błona środkowa, A – przydanka.80

Ryc. 34 – Dolny przyczep struny wewnątrznacyniowej. W jego obrębie widoczna jest odcinkowa nieciągłość błony sprężystej wewnętrznej (czarne strzałki) oraz jej zdwojenie (białe strzałki), a także zgrubienie w obrębie struny (żółta strzałka). Uwagę zwraca nietypowa morfologia błony środkowej w miejscu jej uwypuklenia. I – błona wewnętrzna, M – błona środkowa. Powiększenie 100x.81

Ryc. 35 – Górny przyczep struny wewnątrznacyniowej. Podobnie jak w przyczepie dolnym widoczna jest odcinkowa nieciągłość błony sprężystej wewnętrznej (czarne strzałki), jej zdwojenie (białe strzałki) i zgrubienie w obrębie struny (żółta strzałka). W obrębie górnego przyczepu widać nietypową budowę błony środkowej w miejscu odejścia struny. I – błona wewn., M – błona środkowa. Powiększenie 200x.81

Ryc. 36 – Wnętrze struny wewnątrznacyniowej. Widoczne komórki o morfologii podobnej do przydanki tętnic (czarna strzałka). Zgrubienie błony sprężystej wewnętrznej oznaczono strzałką białą, jej zdwojenie – żółtą. Powiększenie 200x.82

Ryc. 37 – Inny przykład struny wewnątrznacyniowej. Widoczna ciągłość ściany tętnicy ze ścianą struny. Nietypowa morfologia błony środkowej przy przyczepie struny (strzałka biała). We wnętrzu struny znajduje się tkanka o morfologii błony środkowej (mięśniowej, strzałka

czerwona). W ścianie struny można zauważyć pogrubienie błony sprężystej wewnętrznej (zabarwionej na czerwono). I – błona wewnętrzna, M – błona środkowa, A – przydanka. Powiększenie 100x.82

Ryc. 38 – Przekrój poprzeczny przez naczynie z przegrodą wewnątrznacyniową (strzałka czarna), uwagę zwraca szerokość samej struktury, wyraźnie szersza od strun. Czerwoną strzałką oznaczono okolicę odpowiadającą zagłębieniu ściany tętnicy, widocznym z zewnątrz (patrz rycina 0), we wnętrzu struny można dostrzec tkankę o budowie zbliżonej do błony środkowej tętnicy. Zauważalne jest wyścielenie zagłębienia w tętnicy przez przydankę, przedłużającą się w głąb przegrody (strzałki żółte) – silny argument przemawiający za niecałkowitą fuzją LNA jako embriologiczną przyczyną powstania przegrody. Powiększenie 25x.83

Ryc. 39 – Preparat przegrody, zbliżenie na przejście przydanki naczynia w głąb przegrody (żółte strzałki). Powiększenie 100x.83

Ryc. 40 – Przekrój przez pogrubioną strunę o kształcie baryłkowatym, w płaszczyźnie poprzecznej do jej osi długiej. Widoczne są warstwy odpowiadające warstwie środkowej prawidłowej ściany tętnicy – biała strzałka. Najbardziej wewnętrznie znajdują się komórki przypominające, podobnie jak w strunach, komórki przydanki naczynia, jednak o jeszcze bardziej nietypowej budowie (strzałka czarna). Powiększenie 100x.....84

Ryc. 41 – Zbliżenie na szczegół ściany struny widocznej na rysunku wyżej. Widoczny jest podział błony sprężystej wewnętrznej na dwie blaszki (białe strzałki) otaczające „wyspę” komórek odpowiadającą błonie środkowej prawidłowego naczynia (biała gwiazdka). Powiększenie 400x.84

Ryc. 42 - Przekrój przez pogrubioną strunę o kształcie wrzecionowatym, w płaszczyźnie poprzecznej do jej osi długiej. Widoczny jest duży stopień dezorganizacji warstw odpowiadających poszczególnym warstwom prawidłowego naczynia – błony wewnętrznej (strzałka żółta), błony środkowej (strzałka biała) i przydanki (strzałka czarna). W najbardziej wewnętrznej części widoczne są wybarwione na czerwono elementy sprężyste, przypuszczalnie pochodzące z nieprawidłowej błony sprężystej wewnętrznej. Widoczna jest także defragmentacja, odcinkowa nieciągłość, zdwojenie i pogrubienie błony sprężystej wewnętrznej, wybarwionej na czerwono (strzałki pomarańczowe) Powiększenie 200x.85

Ryc. 43 Porównanie obrazu endoskopowego rozwidleń tętnicy podstawnej o różnych kątach (od lewej do prawej i od góry do dołu: 64,1°, 74,3°, 87,6°, 116,4°93

Ryc. 44 – Obraz makroskopowy (strona lewa) i endoskopowy (strona prawa) tętnicy podstawnej z blaszką miażdżycową (czerwone gwiazdki), Gwiazdką czarną oznaczono ujście

| | |
|--|-----|
| tętnicy dolnej przedniej mózdzku zwężone przez blaszkę miażdżycową. Żółtą strzałką oznaczono kierunek wprowadzania endoskopu. Czerwony obrys po stronie prawej odpowiada obwodowi niezwężonego naczynia w tym odcinku. | 94 |
| Ryc. 45 - Zestawienie obrazów endoskopowych tętniaka wewnątrzczaszkowego (po stronie lewej) i rozwidlenia tętnicy środkowej mózgu (po stronie prawej). | 95 |
| Ryc. 46 – Zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego i mikroskopowego przypadku poszerzenia tętnicy podstawnej. W badaniu mikroskopowym białymi strzałkami zaznaczono nieciągłość błony sprężystej wewnętrznej (wybarwionej na czerwono). | 97 |
| Ryc. 47 – Obraz endoskopowy (strona lewa) i makroskopowy (strona prawa) struny wewnątrznaczyniowej w rozwidleniu tętnicy podstawnej oderwanej od swoich przyczepów. W obrazie endoskopowym widoczne przemieszczenie struny do prawej tętnicy tylnej mózgu (czarna gwiazdka). Widoczne są także miejsca przyczepu struny do ściany tętnicy (białe strzałki). | 104 |

Spis używanych skrótów

α - całkowity kąt rozwidlenia

φ - średnica

A1, A2... - oznaczenia segmentów tętnicy przedniej mózgu

AA – łuk aorty

ACA – tętnica przednia mózgu

AChA – tętnica naczyniówkowa przednia

ACoA – tętnica łącząca przednia

AICA – tętnica dolna przednia mózdzku

BA – tętnica podstawna

BBA – bifurkacja tętnicy podstawnej

BICA – bifurkacja tętnicy szyjnej wewnętrznej

BMCA – bifurkacja tętnicy środkowej mózgu

C1, C2... - oznaczenia segmentów tętnicy szyjnej wewnętrznej

CCA – tętnica szyjna wspólna

CS – etap Carnegie

dBA – dystalny odcinek tętnicy podstawnej

dMCA – dystalny odcinek segmentu M1 tętnicy środkowej mózgu

ECA – tętnica szyjna zewnętrzna

ICA – tętnica szyjna wewnętrzna

L – strona lewa

LNA – tętnica nerwowa podłużna

M1, M2... - oznaczenia segmentów tętnicy środkowej mózgu

M2i – pień dolny segmentu M2 tętnicy środkowej mózgu

M2s – pień górny segmentu M2 tętnicy środkowej mózgu

P1, P2... - oznaczenia segmentów tętnicy tylnej mózgu

pBA – proksymalny odcinek tętnicy podstawnej

PChA – tętnica naczyniówkowa tylna

PICA – tętnica dolna tylna mózdzku

pMCA – proksymalny odcinek segmentu M1 tętnicy środkowej mózgu

R – strona prawa

RAH – tętnica wsteczna Heubnera

SCA – tętnica górna mózdzku

UVA – połączenie tętnic kręgowych

VA – tętnica kręgowa

STRESZCZENIE

W kontraście do szczegółowo opisanej anatomii topograficznej i chirurgicznej naczyń podstawy mózgowia, ich anatomia wewnątrznaczyniowa pozostaje nieodkrytym obszarem badań. Choć pierwszy opublikowany opis anatomii wnętrza tętnicy podstawnej pochodzi z I poł. XIX wieku, przez bez mała 200 lat powstało zaledwie kilka prac skupiających się na tym zagadnieniu. Wydaje się jednak, że w dobie najbardziej dynamicznego rozwoju technik wewnątrznaczyniowych, wiedza na ten temat może okazać się bardziej aktualna niż kiedykolwiek. Celem niniejszej pracy była nieinwazyjna ocena anatomii wewnątrznaczyniowej tętnic podstawy mózgowia i ich wybranych rozwidleń przy zastosowaniu endoskopii, którą uzupełniały pomiary morfometryczne oraz w wybranych przypadkach - badanie histologiczne.

W niniejszym badaniu szczególną uwagę poświęcono ocenie rozwidleń tętnic podstawy mózgowia. Badaną próbę stanowiło 30 nieutrwalonych preparatów mózgowia (154 rozwidlenia) pobranych ze zwłok osób zmarłych w wieku 19-77 lat (średnia: 50 lat, SD: 15,3). W zebranych materiale oceniano 6 rozwidleń: 2 nieparzyste (połączenie tętnic kręgowych i bifurkacja tętnicy podstawnej) oraz dwa parzyste (podział tętnicy szyjnej wewnętrznej i podział pnia odcinka M1 tętnicy środkowej mózgu). Do jednego z naczyń wprowadzano kaniulę dożylną i przy wykorzystaniu pompy artroskopowej napełniano układ naczyń 0,9% roztworem chlorku sodu. W każdej z okolic mierzono całkowity kąt rozwidlenia (α) oraz średnicę odcinków naczyń tworzących rozwidlenie (φ). Pomiary morfometryczne wykonywano na naczyniach wypełnionych płynem. Następnie, wykorzystując sztywny endoskop ($\varphi = 1,9$ mm, 0°) oceniano anatomię wewnątrznaczyniową pni tętnic oraz rozwidleń. W przypadku, gdy podczas badania endoskopowego napotkano na strukturę w świetle naczynia, pobierano odcinek naczynia na potrzeby badania mikroskopowego. Pomiarów morfometrycznych dokonywano za pomocą programu ImageJ. Do opracowania statystycznego uzyskanych wyników wykorzystano program Microsoft Excel.

Średnie wartości całkowitego kąta rozwidlenia wyniosły odpowiednio: $79,8^\circ \pm 20,3$ dla podziału tętnicy podstawnej, $57,2^\circ \pm 13,5$ dla połączenia tętnic kręgowych, $116,3^\circ \pm 14,7$ dla podziału tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz $62,3^\circ \pm 22,4$ dla podziału tętnicy środkowej mózgu. W badaniu endoskopowym oceniano wygląd ściany naczynia w obrębie pni tętniczych, morfologię rozwidleń tętnic, obecność struktur wewnątrznaczyniowych oraz obraz patologii naczyń występujących w badanym materiale (miażdżyca, tętniak wewnątrzczaszkowy, zwężenia oraz przypadek dolichoestazji kręgowo-podstawnej).

Obecność blaszek miażdżycowych stwierdzono w 18 z 30 preparatów (60%), najczęściej występowały one w tętnicy podstawnej - 17 z 30 preparatów (57%), następnie kolejno w lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej (13 preparatów, 43%) i lewej tętnicy środkowej mózgu (11 preparatów, 37%). W dwóch przypadkach (6,67%) stwierdzono nieprawidłowe zwężenia naczyń – w pierwszym przypadku w obrębie prawej tętnicy kręgosłupowej, w drugim zaś w obrębie tętnicy tylnej mózgu lewej. W badanym materiale napotkano dwa przypadki tętniaków wewnątrzczaszkowych (6,67%), z których jeden występował w ścianie lewej tętnicy środkowej mózgu, drugi zaś – w ścianie tętnicy łączącej przedniej. W obu przypadkach ściana w miejscu występowania tętniaka była dużo bardziej wiotka i przezierna niż prawidłowa ściana naczynia. Zwrócono uwagę na podobieństwa w przezierności ściany w obrębie tętniaka i w obrębie rozwidleń tętnic mózgowia, sugerując, że zwiększona przezierność ścian rozwidlenia w obrazie endoskopowym może odpowiadać osłabieniu ściany naczynia w tym miejscu.

Obecność struktur wewnątrznaczyniowych stwierdzono w ośmiu przypadkach (26,7%), wszystkie znajdowały się w tętnicy podstawnej, z czego dwie w odcinku czaszkowym, jedna w odcinku środkowym, a pięć w odcinku ogonowym. Struktury wykazywały trzy typy morfologiczne – 6 z nich miało kształt strun, jedna – przegrody i jedna – mostka zlokalizowanego przy ujściu prawej tętnicy górnej mózdzku. W wybranych przypadkach wykonano preparaty mikroskopowe z pobranych odcinków naczynia zawierających w świetle strukturę, wykorzystując barwienie metodą trójbarwną Mallory'ego celem zróżnicowania warstw ścian naczynia i oceny obecności ich odpowiedników o obrębie badanych struktur. We wszystkich przypadkach badanie mikroskopowe wykazało, że struktury wewnątrznaczyniowe zawierają warstwy odpowiadające strukturze ściany prawidłowej tętnicy, jednak ich układ był często zaburzony.

Na podstawie zebranej wiedzy zaproponowano niecałkowitą fuzję tętnic nerwowych podłużnych w życiu zarodkowym jako przyczynę występowania struktur wewnątrznaczyniowych w tętnicy podstawnej oraz zaproponowano postrzeganie tych struktur jako elementów spektrum zmian morfologicznych tętnicy podstawnej, którego częścią jest również fenestracja tętnicy podstawnej, a nawet całkowity brak fuzji tętnic nerwowych podłużnych w tętnicę podstawną.

Przedstawione wyniki badań są uzupełnieniem dotychczasowej wiedzy o anatomii tętnic podstawy mózgowia i ich rozwidleń, a także ustanawiają badanie endoskopowe jako wiarygodną, skuteczną i bezinwazyjną metodę oceny anatomii endowaskularnej tętnic tej okolicy.

ABSTRACT

Endoscopic and morphometric assessment of basal cerebral arteries and their bifurcations.

In contrast to well described topographic and surgical anatomy of the basal cerebral arteries, their endovascular anatomy remains an undiscovered area of research. Although the first published anatomical description of the internal aspect of basilar artery dates back to the first half of 19th century, only few studies focused on the topic were completed over the last 100 years. It seems, however, that in the age of rapid development of intravascular techniques, knowledge about this topic might become more useful than ever before. The aim of this study was a non-invasive assessment of the endovascular anatomy of the basal cerebral arteries and their bifurcations by means of endoscopy, which was complemented by morphometry and – in selected cases – histological analysis.

Particular attention in this study was paid to the assessment of bifurcations of basal cerebral arteries. The research sample consisted of 30 unfixed brain specimens (154 bifurcations) collected from cadavers who died at the age of between 19 and 77 years (mean: 50, SD = 15,3). Six bifurcations were examined in collected material: 2 unpaired (bifurcation of basilar artery and union of vertebral arteries) and two paired (bifurcations of internal carotid artery and bifurcation of middle cerebral artery). An intravenous cannula was inserted into one of the cerebral arteries and by means of an arthroscopy pump, basal cerebral arteries were filled with 0,9% saline solution. The total bifurcation angle (α) and the diameter of arteries' segments forming the bifurcation (φ) were measured in each case. The measurements were taken while the system was filled with fluid. Next, a rigid endoscope ($\varphi = 1,9$ mm, 0°) was inserted into one of the arteries in order to assess the internal anatomy of the cerebral arteries and their bifurcations. If an intravascular structure was encountered, the segment of the artery was collected for the purpose of microscopic examination. Morphometric measurements were made in ImageJ software. Statistical analysis was performed using Microsoft Excel.

Mean total bifurcation angles for each bifurcation were as follows: $79,8^\circ \pm 20,3$ for bifurcation of basilar artery, $57,2^\circ \pm 13,5$ for union of vertebral arteries, $116,3^\circ \pm 14,7$ for bifurcation of internal carotid artery and $62,3^\circ \pm 22,4$ for the bifurcation of middle cerebral artery. During endoscopy, the appearance of the arterial wall, morphology of the bifurcations, occurrence of intravascular structures and vascular pathologies (atherosclerosis, intracranial aneurysm, stenoses and a case of vertebrobasilar dolichoectasia) occurring in the material were assessed.

The atherosclerotic plaques were present in 18 out of 30 specimens (60%), most common site being the basilar artery – 17 out of 30 (57%), followed by left internal carotid artery (13 out of 30, 43%)

and left middle cerebral artery (11 out of 30, 37%) In two cases (6,67%), pathological stenoses of the arteries were observed, first one involved right vertebral artery, second one – left posterior cerebral artery. Two intracranial aneurysms were present in the material (6,67%) – one in the wall of left middle cerebral artery and the other one in the wall of the anterior communicating artery. In both cases the wall of the aneurysm was noticeably thinner and more translucent than surrounding arterial wall. It was noted that the appearance of the aneurysmal wall was similar to the appearance of arterial bifurcations, what suggested, that increased translucence of the arterial wall might be a sign of its weakness.

Intravascular structures were present in 8 cases (26,7%), all of them within basilar artery - two in the cranial part, one in the middle part and five in the caudal part. Structures have exhibited three morphological types – six of them had the shape of a string, one formed a septum, and one took the form of a tissue bridge located in the proximity of the orifice of right superior cerebellar artery. In selected cases, microscope slides were prepared and stained using Mallory trichrome stain in order to differentiate between the layers of the arterial wall and assess the presence of their equivalents within the intravascular structures. In all of the cases, they have contained the analogues of the layers of arterial wall, however much more disorganized.

On the basis of the results of the study, it was proposed that the incomplete fusion of the longitudinal neural arteries in the embryonic life might be the cause of the occurrence of intravascular structures in basilar artery. It was also suggested that all of these structures should be perceived as elements of a spectrum of morphological forms, which also include the basilar fenestration and even the complete non-fusion of basilar artery.

Presented results complement current knowledge of the anatomy of cerebral arteries and their bifurcations and establish endoscopy as a reliable and efficient non-invasive method of assessment of endovascular anatomy of this region.

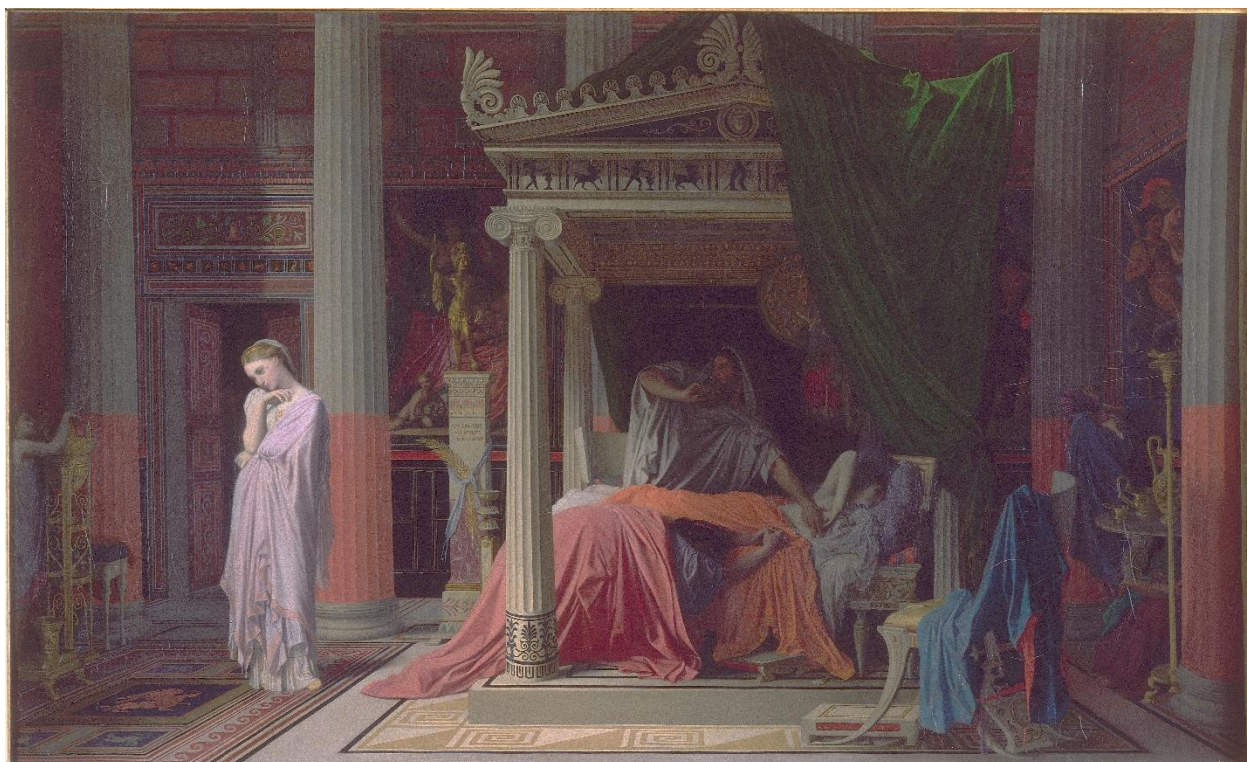
1 Wstęp

1.1 Rys historyczny badań nad naczyniami podstawy mózgowia

Thomas Willis (1621-1675) jest powszechnie uważany za autora pierwszego opisu naczyń podstawy mózgowia i ich anastomoz. W rzeczywistości jednak pierwsze próby scharakteryzowania układu naczyń znajdujących się na powierzchni podstawnej mózgowia miały miejsce już w starożytności.¹ Bez mała 2000 lat przed narodzeniem Willisa, Herofilus z Chalkedonu (335-280 p.n.e.), opisał w swoich dziełach występującą na podstawie mózgowia, złożoną z naczyń, sieć dziwną (*rete mirabile*) u kopytnych², odróżnił także tętnice od żył i nerwów³. Herofilus, wspólnie z Erazistratosem z Keos (310-250 p.n.e.), należał do pierwszych badaczy podkreślających szczególną wartość sekcji zwłok ludzkich jako metody zdobywania rzetelnej wiedzy anatomicznej⁴. Obaj mieli także być jedynymi starożytnymi uczonymi, którzy poza sekcjami zwłok przeprowadzali także wiwisekcję - za zgodą królów sekcjonując żywych więźniów. Interesującym jest to, że opis Herofilusa i Erazistratosa przeprowadzających owe procedury pojawia się tylko w dwóch relacjach źródłach pochodzących z okresu starożytności⁴. Większość dzieł obu badaczy z czasem zaginęła, jednakże odwołania do ich treści często pojawiały się w pracach późniejszych anatomów i lekarzy.



Ryc. 1 – Herofilus i Erazistratos w ogrodach Adonisa. Drzeworyt autorstwa Lorenza Friesa (1532). Wolny dostęp w ramach licencji Creative Commons Attribution 4.0 International.



Ryc. 2 – *Antioch i Stratonike*, Jean-Auguste-Dominique Ingres (1840). Lekarzem przy łóżu Antiocha jest Erazistratos. Wolny dostęp w ramach licencji Creative Commons Attribution 4.0 International.

Jednym z uczonych mającym dostęp² do dzieł wyżej wspomnianych badaczy, nierzadko z nich korzystającym był Galen (129-216). Pochodzący z Pergamonu lekarz do dzisiaj zajmuje poczesne miejsce w poczcie wybitnych medyków, ze względu na wiele pionierskich spostrzeżeń poczynionych między innymi podczas wykonywania obowiązków lekarza gladiatorów czy licznych sekcji zwłok zwierząt. To dzięki tym ostatnim Galen dostarczył pierwszych opisów struktur anatomicznych, narządów, układów i ich wzajemnych relacji, na których opierał swoje teorie dotyczące ich czynności⁵. Opisując anatomię ośrodkowego układu nerwowego podkreślał istotną rolę, jaką w rozwoju tej dziedziny odegrali jego znakomici poprzednicy, między innymi Herofilus i Erazistratos². Galen wiele miejsca w swoich dziełach poświęcił także naczyniom znajdującym się na podstawie mózgowia. Jego obserwacje zdawały się potwierdzać wyniki sekcji Herofilusa – Galen uszczegółowił opis owej sieci dziwnej – *rete mirabile*, która będąc zasilaną przez tętnicę szyjną wewnętrzną następnie ponownie łączyła się w dwa duże kanały naczyniowe – obecnie określane jako tętnica przednia i środkowa mózgu. Według Galena sieć dziwna pełniła zasadniczą funkcję w ustroju ludzkim, będąc miejscem przekształcenia powstającej w sercu pneumy życiowej w pneumę zwierzęcą, zwaną również psychiczną⁶. Brzemiennym w niepomyślne skutki okazał się jednak fakt, że Galen,

prawdopodobnie nigdy nie dokonawszy sekcji zwłok ludzkich (ówczesne prawo rzymskie tego zabraniało)^{6,7}, ekstrapolował wyniki swych badań nad układem tętniczym mózgowia owiec, wołów i makaków na anatomię człowieka. Pomimo tego, aksjomatyczne podejście do dorobku Galena dominowało w krajach Europy przez niemal 1300 kolejnych lat.

Wiek średni był w Europie niewątpliwie latami chudymi dla rozwoju dyscyplin nauk naturalnych, w tym także anatomii. Głównym źródłem wiedzy medycznej, również jako substratu do nowych badań pozostawał dorobek starożytnych tuzów, między innymi Galena, a zawarte w nich informacje traktowano jako dogmaty⁸. Zwierzchnictwo kościoła narzucało ówczesnym badaczom zestaw poglądów, podług którego zainteresowanie biologiczną strukturą człowieka było bluźnierstwem i przejawem próżności. Obyczaje panujące wówczas w Azji Zachodniej były w kwestii postępu naukowego znacznie bardziej liberalne⁹⁻¹¹. Choć panujący tam suwereni nie zachęcali do wykonywania sekcji zwłok w celach naukowych, co do zasady nie penalizowano takich praktyk. Z tego okresu pochodzą opisy anatomiczne Rhazesa (864/5-924/5) i Awicenny (980-1037), których obszar zainteresowania obejmował także anatomię naczyń podstawy mózgowia, pozostając jednak wciąż pod znaczącym wpływem Galena i innych starożytnych anatomów. Rhazes, podobnie jak Galen, zauważał w swych opisach, że dwie tętnice, po przejściu przez kostne kanały do jamy czaszki tworzą strukturę przypominającą sieć, by następnie dać początek kolejnym dużym pniom naczyniowym. Awicenna, również nie zadał kłamu poglądom Galena, zakładając jednak, że *rete mirabile* znajduje się między kośćmi czaszki a oponą twardą¹¹. Podzielał on również zdanie uczonego z Pergamonu w kwestii zadań pełnionych przez ten układ naczyń. Uznaje się, że w Europie wykonywanie sekcji zwłok jednoznacznie potępiano do przełomu XII i XIII wieku⁸, co zbiegło się z powstawaniem pierwszych uniwersytetów w Europie Zachodniej. Za symboliczne wydarzenie dla ponownego uznania sekcji zwłok jako metody badawczej można uznać dekret cesarza Fryderyka II z 1273 roku, w którym nakazywał on przeprowadzanie w celach naukowych co najmniej jednej sekcji na pięć lat, do uczestnictwa w której byli zobowiązani lekarze i cyrulicy¹². Wśród europejskich anatomów, którzy u schyłku średniowiecza znajdowali się w awangardzie nowoczesnego nauczania anatomii, należy wyróżnić Mondino De Luzziego (1270-1326), który jako profesor nierzadko przeprowadzał sekcje samodzielnie⁸, wbrew zwyczajowi, w myśl którego było to zajęcie dla cyrulików, a do uczonych należało opatrzenie procedury stosownym komentarzem. Pomimo głoszonych przekonań o wartości samodzielnej preparatyki zwłok dla celów naukowych, De Luzzi w swoim dziele *Anathomia Mondini* z 1316 roku również powielił tak

często już wspomniany błędny pogląd Galena, jakoby u podstawy mózgowia ludzkiego miała leżeć sieć dziwna¹¹.

Na zgłoszenie pierwszego *votum separatum* przyszło anatomom czekać do XVI wieku, kiedy to Jacopo Berengario da Carpi (1460 – 1530). Syn balwierza uczący anatomii na Uniwersytecie Bolońskim stwierdził, że podczas wykonanych przez siebie ponad stu sekcji ludzkich głów, nigdy nie zaobserwował tętniczo-tętnicznej sieci podobnej do tej opisywanej przez Galena. Za pomocą sondy przeprowadzonej bez przeszkód z naczynia znanego dziś jako tętnica szyjna wewnętrzna do jego gałęzi końcowych (tętnic przedniej i środkowej mózgu), da Carpi dowiódł fałszywości tezy powtarzanej bezrefleksyjnie w środowisku medycznym przez niemal czternaście stuleci¹³. Wiedza ta została ostatecznie ugruntowana przez Andreego Wesaliusza (1514 – 1564) w doniosłym dziele *De humani corporis fabrica libri septem* (1543), gdzie autor rozprawił się także z wieloma innymi błędnymi poglądami Galena¹⁴. Warto jednak zwrócić uwagę, że Wesaliusz przez długi czas, tak jak inni współcześni mu anatomowie, pozostawał pod silnym wpływem dogmatycznych twierdzeń poprzedników. W księdze siódmej swego *magnum opus*, w opisie towarzyszącym rycinie naczyń okalających przysadkę człowieka i owcy, Wesaliusz przyznał, że w początkowym okresie swojej działalności niemal zawsze podczas przeprowadzanych przez siebie sekcji zwłok ludzkich miał w zanadru mózgowie owcy lub wołu, aby zademonstrować słuchaczom *rete mirabile*. W tej samej adnotacji podkreślał, że już wówczas był świadom, że *arteria soporalis*, jak wówczas nazywano tętnicę szyjną wewnętrzną, nie wytwarza u człowieka sieci o jakiej powszechnie nauczano. Obawiał się jednak, że jeśli zawiedzie oczekiwania lekarzy obserwujących sekcję nie demonstrując ogólnie znanej struktury, jego reputacja prosektora zostanie poddana w wątpliwość. Historia opisu sieci dziwnej, leżącej rzekomo także u podstawy mózgowia człowieka uczy nas, że badacz nie powinien mylić szacunku do autorytetu ze zwodniczym brakiem krytycznego rozumowania. Głos Wesaliusza, którego dzieło stało się kamieniem węgielnym nowoczesnej anatomii, ostatecznie wyrugował mit o ludzkiej *rete mirabile*, choć miano to można jeszcze napotkać w niektórych podręcznikach anatomii człowieka wydawanych do XVIII wieku.

Dorobek Wesaliusza był zarzewiem dynamicznego rozwoju wiedzy o naczyniach podstawy mózgowia. Gabrielle Fallopio (1523 - 1562), znany powszechnie skądinąd, dostarczył w swoich *Observationes anatomicae* (1561) opisu naczyń mózgowia, zwracając uwagę na połączenie tętnic kręgowych w tętnicę podstawną oraz przebieg tętnicy szyjnej wewnętrznej zakończony podziałem na gałąź zewnętrzną (dziś znaną jako tętnicę środkową mózgu) oraz wewnętrzną (tętnicę przednią mózgu)¹⁵. Co więcej, zauważył on, że gałęzie

wewnętrzne obu stron zbliżają się do siebie i łączą tworząc jedno naczynie tętnicze. To spostrzeżenie jest prawdopodobnie pierwszym opisem anastomozy w obrębie koła tętniczego mózgu, która obecnie określana jest jako tętnica łącząca przednia. Kształt znanych nam dziś tętnic łączących tylnych zarysowany jest dużo bardziej niejednoznacznie – Fallopio poprzestaje na stwierdzeniu, że tętnica podstawna dzieli się na dwie gałęzie, które po krótkim przebiegu wzdłuż bocznego brzegu siodła tureckiego, pomiędzy pierwszym i drugim (obecnie drugim i trzecim) nerwem czaszkowym dzielą się na dużą liczbę gałęzi tworzących *plexus choroideus*. W tym samym ustępie stwierdza, że choć na podstawie mózgowia niektórych ssaków występuje niekiedy sieć dziwna, to u człowieka takiego układu naczyń nie sposób wyróżnić, dołączając tym samym to autorów jednoznacznie zaprzeczających obecności *rete mirabile* u człowieka. Nieco bardziej szczegółowy obraz naczyń OUN został przedstawiony na rycinie Giulio Casseriego (1552 – 1616)¹⁶ – dopiero od tego momentu możemy mówić o kole tętniczym mózgu, jako że jest to pierwszy znany obraz, na którym naczynia układu kręgowo-podstawnego są połączone z układem tętnicy szyjnej poprzez tętnicę łączącą tylną. Jednocześnie wyraźnie ukazana jest także tętnica łącząca przednia. Zagadkowa pozostaje różnica pomiędzy obu stronami – opisany powyżej układ widoczny jest po jedynie stronie lewej, podczas gdy po stronie prawej brakuje tętnicy łączącej tylnej. Co dociekliwsi badacze uściślają więc, że tablica Casseriego ukazuje jedynie połowę koła tętniczego mózgu jakim znamy go dziś. Być może różnica wynika z faktu, że Casserio za życia nie opatrzył rycin żadnym komentarzem. Wykorzystano je dopiero po jego śmierci celem zilustrowania dzieła jego następcy – Adrianusa Spigeliusa (1578 – 1625 r.). Sam Spigelius również zmarł nie doczekawszy publikacji swego dzieła *De humani corporis fabrica libri decem*, w związku z czym autorem niektórych rozdziałów był jego uczeń - Daniel Bucretius, który uzupełniwszy ostatecznie doprowadził do wydania dzieła mistrza w 1627 roku, dwa lata po jego śmierci i jedenaście po śmierci Casserio¹⁷. Dwadzieścia lat później, niemiecki anatom – Johann Vesling (1598 – 1649) wydał *Syntagma anatomicum* (1641), pierwotnie nieilustrowany podręcznik, który w kolejnych wydaniach (1647, 1655) został jednak wzbogacony o ryciny. Były to pierwsze ilustracje, na których obustronnie wyróżniono tętnice łączące tylne. Biorąc pod uwagę fakt, że celem Veslinga było stworzenie podręcznika jak najwierniej oddającego anatomie znaną z sekcji zwłok¹⁵, zaskakujące są niedokładności ryciny, która pomija szczegóły znane już w tym czasie anatomom. Jedną z nich jest niejednoznacznie przedstawiona na ilustracji i niewspomniana w tekście anastomoza pomiędzy przedstawioną tętnicą łączącą przednią. Inną - obustronny brak odcinków zapołączeniowych (P2) tętnic tylnych mózgu – na ilustracji tętnica podstawna dzieli się na dwie gałęzie, które podążają bezpośrednio do końcowego odcinka tętnicy szyjnej

wewnętrznej (stanowiąc tętnicę łączące tylne). Do nieścisłości w *Syntagma anatomicum* odniósł się, należący już do kolejnego pokolenia anatomów, Johann Jakob Wepfer (1620 – 1695), autor *Observationes anatomicae ex cadaveribus eorum quos sustulit apoplexia* (1658). W swojej pracy Wepfer zawarł pierwszy całkowity opis koła tętniczego mózgu, zauważając, że przednie gałęzie obu tętnic szyjnych wewnętrznych (tętnice przednie mózgu) łączą się ze sobą do przodu od skrzyżowania wzrokowego, tylne zaś (tętnice łączące tylne) biegną ku naczyniom powstałym z podziału tętnicy podstawnej (tętnicom tylnym mózgu)¹⁵. Warto zaznaczyć, że Wepfer był też pierwszym anatomem, który opisał miejsce odejścia i przebieg tętnic naczyńnkowych tylnych, mózdkowych górnych oraz tętnicy okołospoidłowej. W tym samym dziele zasugerował on także, że może istnieć związek pomiędzy niedrożną prawą tętnicę szyjną wewnętrzną a lewostronnymi bólami głowy występującymi za życia u osoby, sekcję zwłok której wykonywał¹. Od czasu wyzwolenia się spod niepodzielnej władzy dzieł Galena, każdy kolejny opis i każda kolejna rycina niosły ze sobą nowe spostrzeżenia dotyczące naczyń podstawy ludzkiego mózgowia. Na tym etapie wiedza ta potrzebowała już tylko nieznacznego uzupełnienia i rozsądnego usystematyzowania w oparciu o własne doświadczenia. Tego wymagającego zadania podjął się pracujący na Uniwersytecie Oksfordzkim Thomas Willis.

W połowie XVII wieku Thomas Willis rozpoczął prace nad *Cerebri anatome cui accessit nervorum descriptio et usus* (1664), dziełem, które położyło podwaliny pod nowoczesną neuroanatomie i neuronaukę, dostarczając między innymi pierwszego kompletnego, ilustrowanego opisu koła tętniczego mózgu. Autorem rycin znajdujących się we wspomnianej monografii był Christopher Wren (1632 - 1723) uczeń i przyjaciel Willis'a, który poza stroną graficzną doradzał mu także w kwestiach merytorycznych i metodologicznych, między innymi podsuwając pomysł nastrzykiwania naczyń tuszem, którą to metodę opracował wspólnie z Robertem Boylem na potrzeby wcześniejszych badań. Ten ostatni, przedstawivszy Willisowi metodę konserwowania tkanek w alkoholu, miał znaczący wkład nie tylko w powstanie *Cerebri anatome*, ale także w rozwój preparatyki anatomicznej. Istotną rolę w pracy naukowej Willis'a odegrał także Richard Lower, którego, według słów samego Willis'a „ostry skalpel i umysł [...] pozwoliły (mi) zbadać budowy i czynności struktur, których tajemnice pozostawały do tej pory ukryte”^{18,19} (tłum. własne autora). Willis, Wren, Boyle i Lower należeli do Oxford Experimental Philosophy Club, którego regularne spotkania służyły przeprowadzaniu doświadczeń i dyskusji dotyczącej wniosków z nich wynikających²⁰. Historia medycyny w tym przypadku, jak i w wielu innych, uczy nas, że kamieni milowych nie są stawiane w pojedynkę. Willis najprawdopodobniej nie uważał się za pierwszego odkrywcę koła tętniczego, znał prace

Wesaliusza, Fallopio czy Wepfera, choć w samej *Cerebri anatome* nie odwoływał się do ich dorobku.¹⁹ Pierwsze użycie określenia „circulum qui dicitur Willisii” – „koło, które nazywane jest (kołem) Willisia” pochodzi z *Bibliotheca Anatomica* Alberta von Hallera wydanej w 1774 roku, niemal 100 lat po śmierci Thomasa Willisia.²¹ Willis zaproponował także pierwsze nowoczesne czynnościowe uzasadnienie występowania anastomoz pomiędzy naczyniami podstawy mózgowia – zabezpieczenie mózgowia przed niedokrwieniem w przypadku zamknięcia światła którejs z tętnic tworzących koło. W trakcie sekcji osoby zmarłej z przyczyn innych niż choroba naczyniowa mózgu, Willis zauważył, że jedna z tętnic szyjnych wewnętrznych była całkowicie niedrożna. Na tej podstawie wywnioskował, że do obszarów zaopatrywanych pierwotnie przez niedrożną tętnicę krew musiała dopływać z naczynia przeciwstronnego oraz przez tętnice kręgowie, co umożliwiały tętnice łączące przednia i tylne.

Kolejne lata przyniosły coraz dokładniejsze opisy oraz ilustracje naczyń podstawy mózgowia, a wraz z nimi nowe mianownictwo.²² Jeszcze w XVII wieku Thomas Gibson (1647-1722 r.), w swojej „*The Anatomy of Humane Bodies Epitomized*” (1682), użył terminu vertebral trunk do opisanie tętnicy podstawnej. Raymond Vieussens w „*Neurographia universalis*” (1684) ukuł terminy *arteria cervicalis* dla naczyń znanego dzisiaj jako tętnice kręgowie i *canalis arteriosus* dla tętnicy powstającej z ich połączenia. Humphrey Ridley w „*Anatomy of the Brain*” (1695) jako pierwszy wyróżnił „communicating branches” – naczynia łączące układ kręgowo-podstawny z tętnicą szyjną wewnętrzną. W XVIII i XIX wieku obraz pełnego koła tętniczego pojawiał się w wielu publikacjach dotyczących anatomii. W niektórych z nich krok po kroku pojawiały się terminy używane przez anatomów do dziś. Joseph Lieutaud w „*Essais Anatomiques*” (1742)²³ wyróżnił tętnicę podstawną (fr. artère qu'on nomme basilare – tętnica, którą nazywamy podstawną) jako osobne naczynie. Wspomniany już wcześniej Albrecht von Haller (1708 - 1777 r.) w *Icones Anatomicae* (1756) użył terminów *arteria cerebri posterior (seu profunda)*, *arteriae communicantes* (przy opisie tętnic łączących tylnych) oraz *arteria corporis callosi*. Tym ostatnim mianem von Haller określił tętnicę przednią mózgu, zwracając uwagę na jej przebieg wokół ciała modzelowatego. Miano używane do dzisiaj – *arteria cerebri anterior* – zaproponował w czwartym tomie swojego dzieła „*Traité d'Anatomie Descriptive*” (1803)²⁴ francuski anatom Marie-Francois-Xavier Bichat (1771-1802). Poza tym jako pierwszy opatrzyl wspólnym terminem tętnice łączące (fr. arteres communicantes), dzieląc je na nieparzystą łączącą przednią (fr. communicante anterieur) i parzyste łączące tylne (fr. communicantes posterieures). W ten sposób wszystkie tętnice tworzące koło zyskały miana, które do dzisiaj uważa się za miana obowiązujące, czego dowodem jest ich wieloletnia już, stała obecność w kolejnych wersjach mianownictwa anatomicznego - *Basle Nomina Anatomica*

(1895 – 1935), *Nomina Anatomica* (1955 - 1989), TA98 (1998), TA2 (2019), TNA (2019). Za pierwszego autora, który opisał koło tętnicze (które określił jako hexagone artériel – fr. sześciokąt tętniczy) mózgu używając współczesnego nam mianownictwa uważa się Jeana Cruveilhiera (1791 – 1874 r.)²². Opisowi nie towarzyszyła niestety ilustracja – ta, wraz z opisem, pojawiła się dopiero w „*A Series of Anatomical Plates*” (1836-42) Jonesa Quaina i J. E. Wilsona. Warto wspomnieć, że rycina przedstawiająca koło tętnicze mózgu i nowoczesne mianownictwo pojawiła się także w pierwszym wydaniu słynnego i wydawanego do dziś (choć w znacznie zmienionej formie) podręcznika anatomii Henrego Gray’a (1858) opatrzonego ilustracjami Henry’ego Vandyke Cartera²².

Wiek XX obfitował w kolejne odkrycia, w dużej mierze dotyczące anatomii klinicznej, mikrochirurgicznej, radiologicznej a także zmienności koła tętniczego mózgu. Na lepsze zrozumienie mnogości odmian pozwoliły prace embriologiczne Dorcas H. Padget (1906-1973), ilustrowane doskonałymi rycinami samej autorki. Ilustracje Padget można odnaleźć również w dziełach Waltera Dandy’ego, z którym przez lata blisko współpracowała – pierwotnie jako ilustratorka, a następnie także jako badaczka. Najprawdopodobniej dzięki tej współpracy Padget zainteresowała się zmiennością naczyń podstawy mózgowia. Korzystając z materiału badawczego zgromadzonego w kolekcji Carnegie, Padget opublikowała prace dotyczące rozwoju tętnic (1948)²⁵, a także żył ośrodkowego układu nerwowego (1956)²⁶. Zawarte w nich omówienie embriologii naczyń OUN wyjaśniało wiele odmian występujących u osób dorosłych. W zakresie neuroanatomii mikrochirurgicznej, w tym także neurowaskularnej, pionierem był Albert Rhoton Jr. (1932 – 2016 r.), który w swoich licznych pracach, z których większość skompilował w wydanej w 2003 roku książce „*Cranial Anatomy and Surgical Approaches*”²⁷, przedstawił operacyjnego niezwykle szczegółową anatomie naczyń podstawy mózgowia i ich gałęzi, zwracając szczególną uwagę na ich topografię, zwłaszcza w konkretnych dostęпах operacyjnych. Wykorzystanie mikroskopu pozwoliło Rhotonowi na zbadanie i niezwykle precyzyjny opis niewielkich gałęzi naczyń koła tętniczego do tej pory pomijanych lub nieznanymi, a także obszarów ich zaopatrzenia, co miało bezpośrednie przełożenie kliniczne. Prace Rhotona do dziś pozostają fundamentem nauczania neuroanatomii wśród neurochirurgów. Istotny wkład w poszerzanie wiedzy dotyczącej naczyń podstawy mózgowia wnieśli także Hirohiko Gibo, wieloletni współpracownik Rhotona (wspólnie opracowali nowoczesne systemy klinicznego podziału tętnic mózgowia na segmenty) oraz Slobodan Marinkovic, którego prace dotyczące naczyń przeszywających OUN są do dzisiaj szeroko cytowane. Równoległe z dynamicznym rozwojem technik obrazowania naczyń ośrodkowego układu nerwowego rozwijała się ich anatomia radiologiczna, która stała się

podstawową wiedzą dla neuroradiologów interwencyjnych. Pionierem w tej dziedzinie był E. Fischer, który w 1938 roku opublikował doniosłą pracę „*Die Lagenweichungen der vorderen Hirnarteie im Gefassbild*” (niem. Położenie przednich tętnic mózgu w angiografii)²⁸. W tej materii nieoceniony jest dorobek Pierre Lasjauniasa, Alejandro Berensteina i Karela ter Brugge, pionierów tej dziedziny, których opracowania z zakresu anatomii radiologicznej naczyń OUN i neuroradiologii zabiegowej są do dziś podstawowym źródłem wiedzy dla osób zajmujących się tą gałęzią radiologii. Poza znaczącym wkładem w rozwój radiologii interwencyjnej, Lasjaunias był także autorem hipotez dotyczących rozwoju naczyń mózgowia i wynikających z nich odmian anatomicznych obserwowanych po urodzeniu oraz ich znaczenia w patofizjologii niektórych chorób. Dorobek naukowy tych trzech badaczy został zebrany i wydany w postaci trzutomowego podręcznika „*Surgical Neuroangiography*”²⁹ (pierwsze wydanie 1987), który do dzisiaj jest aktualnym, podstawowym źródłem wiedzy dla osób zajmujących się anatomią naczyń OUN oraz neuroradiologią zabiegową.

Stosowanie eponimów w miejsce prawidłowych mian anatomicznych, do dziś rozpowszechnione wśród studentów kierunków medycznych, lekarzy i badaczy na całym świecie, zaczęło budzić poważne kontrowersje po II wojnie światowej, ze względu na umocowane w tradycji i podręcznikach nazwy pochodzące od osób związanych z nazistowskim reżimem III Rzeszy, takich jak Hans Reiter, Friedrich Wegener, Julius Hallervorden czy Hugo Spatz^{30,31}. *Damnatio memoriae* lekarzy bezpośrednio zaangażowanych w zbrodnicze praktyki spotkało się z jednogłośnie poparciem, co ostatecznie, po latach, doprowadziło do wycofania niektórych eponimów z literatury. Kwestia zasadności stosowania eponimów pozostała jednak otwarta, ze względu na pojawiające się wątpliwości dotyczące niespójności mianownictwa, nieprecyzyjności mian pomijających etiopatogenezę chorób czy też faktyczny wkład upamiętnionego człowieka w badania nad danym zagadnieniem. Obecnie stosowanie eponimów w nauczaniu anatomii jest coraz częściej niezalecane. Wyjątkiem w tym prądzie zdaje się być neuroanatomia i neurologia, w których nazwy eponimiczne wciąż nie ustępują innym mianom – w przypadku neuroanatomii, niezajomość nazwy innej niż eponimiczne sięga wśród rezydentów neurologii powyżej 40%, a ich zastosowanie w publikacjach naukowych w okresie od 1988 do 2013 wykazuje tendencję wzrostową (1,8% rocznie).³² Wziąwszy pod uwagę powyższe dane i wczesny etap, na którym studenci kierunku lekarskiego zapoznają się z eponimami neuroanatomicznymi, zadaniem daremnym i trudnym wydaje się podejmowanie prób efektywnego zastąpienia tych nazw prawidłowymi mianami anatomicznymi – jak choćby porzucenie określenia „koło Willisa”, bodaj jednego z najsłynniejszych eponimów, na rzecz „koła tętniczego mózgu”.

1.2 Znaczenie koła Willisa dla prawidłowego funkcjonowania mózgu

Uznaje się, że Thomas Willis jako pierwszy podjął udokumentowaną próbę wyjaśnienia roli, jaką koło tętnicze mózgu odgrywa w ustroju człowieka. Na podstawie wspomnianego już przypadku niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej wysunął hipotezę, według której anastomozy między układami naczyń obu stron miały zapewniać dopływ krwi do części mózgowia niedokrwionych w wyniku zamknięcia światła naczynia odżywiającego je w warunkach fizjologicznych. Teoria ta została powszechnie zaakceptowana, o czym świadczyć może jej obecność w opublikowanym w 1858 roku pierwszym wydaniu Anatomii Henry'ego Gray'a. Co więcej, do dzisiaj jest ona przedstawiana jako główne (jeśli nie jedyne) zadanie koła tętniczego mózgu zarówno w niektórych popularnych podręcznikach anatomii jak i artykułach naukowych. Jakkolwiek taki pogląd może wydawać się racjonalnym wytłumaczeniem istnienia anastomoz pomiędzy naczyniami podstawy mózgowia, badania przeprowadzane w ostatnich dekadach zachęcają, żeby podać tę teorię w wątpliwość, a przynajmniej zakwestionować doniosłość tej funkcji koła tętniczego mózgu.

W opublikowanej w 2014 pracy³³, przedstawiono szereg argumentów kwestionujących rolę kompensacyjną koła tętniczego mózgu. Za punkt wyjścia badacze przyjęli perspektywę ewolucyjną w myśl słów Theodosiusa Dobzhansky'ego³⁴, że „*Nic w biologii nie ma sensu, jeżeli nie jest rozpatrywane w świetle teorii ewolucji*” (tłum. Grzegorz Malec)³⁵. Autorzy zwracają uwagę, że cechy strukturalne promowane przez dobór naturalny służą zapewnieniu lepszej adaptacji osobnika do warunków środowiska, rozwijającej się stopniowo na przestrzeni czasu znacznie dłuższego niż czas życia poszczególnych przedstawicieli gatunku. Wobec tego, badana anatomiczna cecha powinna spełniać określoną fizjologiczną funkcję w organizmie. Z punktu widzenia biologii ewolucyjnej podatność na choroby co do zasady prowadzi do wyginięcia gatunku, nie jest zaś czynnikiem prowadzącym do adaptacji. Teoria kompensacyjna zakłada, że rola koła Willisa objawia się wyłącznie wtórnie do określonych patologii (ściślej do udaru niedokrwienego mózgu), nie udziela ona jednak żadnych informacji na temat znaczenia tej struktury w warunkach fizjologicznych. Dodatkowo, warto zwrócić uwagę na fakt, że jest to teoria wybitnie antropocentryczna, nieuwzględniająca analogicznych struktur występujących u innych gatunków np. u kota domowego (*Felis catus*). Kot domowy jako obligatoryjny mięsożerca, uważany jest za jeden z gatunków opornych na samoistny rozwój zmian miażdżycowych³⁶, które są uznawane za najczęstszą przyczynę udarów niedokrwienych mózgu na świecie³⁷. Sugerowałoby to, że koło tętnicze człowieka i kota nie jest przykładem ewolucji rozbieżnej, czemu z kolei przeczy powszechność jego występowania

u innych gatunków przemawiająca za mechanizmem zbieżnym. Ponadto, biorąc pod uwagę to, że większość udarów niedokrwiennych występuje po 65. roku życia³⁸, a ryzyko ich występowania podwaja się co dekadę począwszy dopiero od 55. roku życia³⁹ i zestawiając go z przewidywaną długością życia na początku XX wieku, która w rozwiniętych krajach nie przekraczała 57 lat⁴⁰, można wnioskować, że rola anastomoz koła tętniczego zaczęła pojawiać się dopiero wraz z przyspieszonym starzeniem społeczeństw i rozwojem medycyny, czyli w ostatnich dwóch wiekach z niemal 200 000-letniego istnienia naszego gatunku, co oczywiście jest niezwykle nieprawdopodobne. Dodatkowo, krążenie oboczne prowadzące przez tętnice łączące przednią lub tylną może skutecznie zapobiegać niedokrwieniu tylko w wypadku zamknięcia światła wyłącznie odcinków naczyń tworzących koło tętnicze, podczas gdy większość udarów niedokrwiennych powstaje w wyniku okluzji tętnicy środkowej mózgu⁴¹. Niekompletność koła tętniczego mózgu (czynnościowa lub anatomiczna) występująca u 53,3-79%^{42,42-46} w zależności od przytaczanego badania, wynikająca najczęściej z hipoplazji lub aplazji tętnic łączących tylnych^{44,46,47}. Pomimo, że nie znaleziono najmniejszej średnicy naczynia, wymaganej do tworzenia funkcjonalnego krążenia obocznego, wykazano, że tętnice łączące tylne o średnicy pomiędzy 0,5-1 mm mogą być czynne lub nieczynne w zależności od innych czynników, m. in. średnic innych naczyń koła tętniczego mózgu.⁴⁸ W świetle przytoczonych powyżej argumentów ewolucyjnych i hemodynamicznych zaproponowano rolę koła Willisa (a konkretniej tętnic łączących) jako biernego układu buforującego pomiędzy wysokim ciśnieniem niesprężystych dużych tętnic mózgowia (np. tętnicy szyjnej wewnętrznej) a niskociśnieniowymi małymi naczyniami OUN (perforatorami)³³. Jest to możliwe dzięki różnicy czasu, w którym krew dopływa do prawej i lewej części koła tętniczego, co związane jest z krótszą drogą prowadzącą od serca do końcowego odcinka naczyń mózgowych po stronie prawej. W rezultacie jedna połowa koła tętniczego, o mniejszym ciśnieniu, pozwala na przepływ krwi tętniczej z połowy przeciwnej przez tętnice łączące, prowadząc do redukcji ciśnienia i ochrony wrażliwych na uszkodzenia mechaniczne perforatorów⁴⁹.

Warto jednak podkreślić, że wspomniana na początku tego rozdziału kompensacyjna funkcja koła tętniczego mózgu była wielokrotnie obserwowana i opisywana w literaturze, szczególnie gdy zwężanie światła naczynia w określonej lokalizacji było długotrwałym procesem^{50,51}. Niekompletne koło tętnicze mózgu było powiązane z gorszym rokowaniem po ostrym udarze mózgu na podłożu miażdżycy naczyń OUN⁵². Istotna dla rokowania była też droga krążenia obocznego – przepływ przez tętnicę łączącą przednią był świadectwem równowagi hemodynamicznej, podczas gdy przepływ przez tętnicę łączącą tylną był powiązany z zaburzeniami perfuzji⁵⁰. Te spostrzeżenia nie stoją jednak w sprzeczności do nowszych

hipotez – wydaje się możliwe, aby poza pierwotną funkcją fizjologiczną struktura anatomiczna pełniła także rolę poboczną, która nie była przyczyną jej rozwoju.

1.3 Rozwój osobniczy naczyń podstawy mózgowia i wynikające z niego wybrane odmiany anatomiczne

Unaczynienie mózgowia rozwija się ściśle równolegle w stosunku do rozwoju struktur ośrodkowego układu nerwowego. Gdy w trakcie embriogenezy mózgowie zmienia swój kształt i objętość, a poszczególne jego elementy wykazują zwiększone zapotrzebowanie na tlen i składniki odżywcze, naczynia odpowiadają na zmieniające się warunki, przy czym preferencyjnie wykorzystywane są istniejące już pnie naczyniowe sąsiadujące z danym obszarem, nie zaś naczynia tworzone *de novo*: *"Few arteries are newly formed (phylogenetically) if the demand can be satisfied by the enlargement of an existing arterial branch"*⁵³. Zasadę ta została także zwięźle podsumowana w słowach: *„The principles governing the arterial supply to the brain are namely functional: consistency, economy of distribution and convenience of sources”*^{54,55}.

Tętnice unaczyniające mózgowie mogą być najogólniej podzielone na dwie grupy. Do pierwszej grupy należą tętnice kręgowie i tętnice szyjne wewnętrzne; są one określane jako „źródła zaopatrzenia”. Są one odpowiednikiem układu tętnic segmentalnych występujących na poziomie rdzenia kręgowego. Grupę drugą stanowi „układ rozprowadzający” – tętnice tworzące koło Willisa i bezpośrednio biorące udział w unaczynieniu mózgowia. Są to naczynia własne struktur pochodzących z cewy nerwowej. Ze względu na wczesne ukształtowanie się układu naczyń doprowadzających spektrum ich zmienności obserwowanych po urodzeniu jest najszersze. Proksymalne odcinki tętnic rozprowadzających, kształtujące się na nieco późniejszym etapie embriogenezy wykazują w swej ostatecznej formie mniejszą zmienność niż tętnice kręgowie lub szyjne wewnętrzne, najmniejszą zmienność wykazują z kolei dystalne odcinki tych naczyń, kształtujące się jako ostatnie. Wynika z tego także względnie konserwatywny obszar zaopatrzenia każdej z tętnic rozprowadzających.

W zależności od przyjętych kryteriów okres rozwoju naczyń tętniczych mózgowia dzielono na kilka sposobów. W 1918 roku Streeter⁵⁶ przedstawił 5 etapów rozwoju naczyń podstawy mózgowia, według ewolucji morfologii samego układu naczyń. Pierwszy etap obejmował wykształcenie się pierwotnych śródbłonkowych kanałów wypełnionych krwią, sukcesywnie się ze sobą zlewających by ostatecznie wytworzyć sieć. Kanały te są wówczas jeszcze nieodróżnicowane w kierunku tętnic, żył, czy naczyń włosowatych. Różnicowanie jest

zasadniczym elementem drugiego etapu, kiedy to z pierwotnego łożyska naczyniowego powstaje pierwotny układ krążenia mózgowego. Z bardziej powierzchownie usytuowanych elementów pierwotnej sieci konstytuują się większe naczynia tętnicze i żyłne, które drenują krew z warstwy głębszej, przekształcającej się w naczynia włosowate. W kolejnym etapie następuje zróżnicowanie tkanek otaczających mózgowie w pierwotną błoniastą czaszkę, oponę twardą i opony miękkie – pajęczynówkę i właściwą oponę miękką. Równolegle ulegają rozdzielaniu układ naczyniowy głowy, oponowy i mózgowy. Czwarty etap, czasowo zalegający się z trzecim, stanowi dopasowywanie się rozwijającego układu naczyniowego OUN do kształtu i potrzeb metabolicznych całego mózgowia jak i jego poszczególnych obszarów. W fazie piątej gałęzie dużych naczyń, których pnie uzyskały już kształt zbliżony do tego obserwowanego po urodzeniu, ulegają ostatnim przekształceniom histologicznym i morfologicznym, w wyniku czego powstaje układ naczyń OUN w ostatecznej postaci.

Podział na osiem etapów zaproponowany później przez Padget²⁵, skupia się przede wszystkim na zmianach dotyczących poszczególnych tętnic mózgowia i wydarzeniach, które doprowadzają do wytworzenia określonego, zasadniczo powtarzalnego układu widocznego w mózgowiu dorosłego stanowiącego etap ósmy. W tle tych przekształceń zaznaczone są istotne etapy rozwoju dużych naczyń, służące jako właściwe kryteria podziału (dotyczy to głównie zmian dotyczących łuków aorty, aort grzbietowych i worka aorty). Embriologia łuków aorty została szczegółowo opisana przez Congdona w 1922 roku⁵⁷. Klasyfikacja Padget nie obejmuje najwcześniejszych etapów genezy układu naczyń mózgowia – zaczyna się dopiero pod koniec drugiego etapu wg Streetera, kiedy konstytuuje się pierwotne krążenie mózgowie.

Początek pierwszego stadium jest poprzedza regresja pierwszego łuku aorty, który w jej wyniku przekształca się tętnicę żuchwową. Właściwy pierwszy etap przypada na 13 stadium Carnegie (CS13), co odpowiada 28-29 dniu po zapłodnieniu. Zarodek ma wówczas długość 4-5 mm, a cewa nerwowa w odcinku głowowym wykazuje zróżnicowanie na trzy pierwotne pęcherzyki – przodomózgowie, śródmózgowie i tyłomózgowie. Kluczowym wydarzeniem tego okresu jest początek rozwoju pierwotnej tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA), która powstaje obustronnie z odcinków parzystych aort grzbietowych (DA) znajdujących się powyżej trzeciego łuku aorty (3AA). W części dalszej ICA, na wysokości zwoju nerwu trójdzielnego oddaje tętnicę trójdzielną (TA) zmierną do znajdujących się obustronnie na brzuszno-przyśrodkowej powierzchni tyłomózgowia tętnic nerwowych podłużnych (LNA). Tętnica trójdzielna jest jedną z powstających w czasie rozwoju anastomoz szyjno-postawnych i stanowi najważniejsze źródło zasilenia LNA u ich końca czaszkowego – u końca ogonowego tę rolę pełni pierwsza szyjna tętnica międzyodcinkowa grzbietowa, zwana również tętnicą

przedszczytowa typu 1 (PA1). Pomiędzy dwoma wymienionymi powyżej naczyniami wykształcają się także dwie inne anastomozy szyjno-podstawne – na wysokości miejsca wyjścia VIII nerwu czaszkowego z pnia mózgu jest to tętnica uszna, a na poziomie wyjścia nerwu podjęzykowego - tętnica podjęzykowa. Naczynia te co do zasady pełnią rolę wspomagającą dwa główne połączenia tętnicze. Po oddaniu tętnicy trójdzielnej, tętnica szyjna wewnętrzna kieruje się dalej w kierunku głowowym, u podstawy kieszonki Rathkego oddając pierwotną tętnicę szczękową (pMaxA), która biegnie wzdłuż podstawy przodomózgowia, a także mniejsze gałęzie biegnące przyśrodkowo i łączące się z odpowiadającymi im gałęziami przeciwstronnej ICA. W dalszym odcinku ICA oddaje pierwotną tętnicę oczną, biegnącą na przyśrodkową powierzchnię pęcherzyka ocznego. Nieco dalej w kierunku głowowym pierwotna ICA dzieli się na dwie gałęzie końcowe – czaszkową (przednią) i ogonową (tylną). Pierwsza z tych tętnic łukiem wypukłym ku górze i przodowi otacza od strony grzbietowo-przedniej pęcherzyk oczny, kierując się do okolicy węchowej jako pierwotna tętnica węchowa (pOlfA). Gałąź tylna zmierza w kierunku ogonowym i kończy się jako sieć naczyń tętnicznych w śródmózgowiu. Pod koniec pierwszego etapu rozpoczyna się inwolucja drugiego łuku aorty.

Drugie stadium przypada mniej więcej na 29 dzień od zagnieżdżenia (CS14, 5-6 mm). Gałąź tylna tętnicy szyjnej wewnętrznej tworzy zespolenie z podłużnymi tętnicami nerwowymi, zastępując tętnicę trójdzielną w roli głównego dopływu tętnic nerwowych podłużnych w odcinku głowowym. Zespolenie to bywa już na tym etapie określane jako tętnica łącząca tylna (PCoA), choć w rzeczywistości gałąź ogonowa jest także prekursorem innych naczyń występujących u osoby dorosłej – konkretnie odcinka przedpołączeniowego (P1) tętnicy tylnej mózgu (PCA) oraz dystalnej części tętnicy podstawnej (BA). Rezultatem powstania nowej anastomozy szyjno-podstawnej jest inwolucja tętnicy trójdzielnej, a także usznej i podjęzykowej. Naczynia te co do zasady rozpoczynają regresję od strony ICA. Równolegle, obie tętnice nerwowe podłużne zaczynają zlewać się w jeden kanał naczyniowy, który będzie prekursorem tętnicy podstawnej. Na tym etapie fuzja jest jednak wciąż niekompletna, a między odcinkami powstającej mniej więcej w płaszczyźnie pośrodkowej tętnicy podstawnej występują „wyspy” tkanki nerwowej tyłomózgowia otoczone z obu stron przez wciąż jeszcze niepołączone odcinki LNA. Drugi łuk aorty ulega dalszej regresji, a jego pozostałością jest tętnica gnykowa (HyA), która w przeciwieństwie do niewielkich rozmiarów tętnicy żuchwowej, jest wyraźnie zaznaczonym naczyniem, które w dalszych okresach rozwoju da początek tętnicy strzemiączkowej (SA). Z worka aorty obustronnie odchodzi tętnica gardłowa brzuszna (VPA), która zmierzając bocznie i głowowo dociera do trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego. Zarówno tętnica gnykowa, jak i tętnica gardłowa brzuszna są naczyniami

istotnymi dla rozwoju tętnicy szyjnej zewnętrznej (ECA). W sąsiedztwie podziału tętnicy szyjnej wewnętrznej na końcowe gałęzie widoczne są: rozwijająca się dopiero tętnica oczna brzuszna (VOA) oraz odchodząca nieco bardziej proksymalnie tętnica oczna grzbietowa, powstająca w miejscu pierwotnej tętnicy ocznej wspomnianej poprzednio. Między nerwami VI i XII przyśrodkowo, a nerwami VII i XII bocznie występuje pierwotne zespolenie kręgowo-podstawne boczne między tworzącymi się tętnicą podstawną a kręgową.

Kolejny etap rozpoczyna się mniej więcej w 32 dniu od zagnieżdżenia (CS16, 7-12 mm). Tętnica szyjna wewnętrzna jest wyraźnie szersza przy końcu dalszym niż przy odejściu od trzeciego łuku aorty. Gałąź czaszkowa tętnicy szyjnej wewnętrznej oddaje szereg gałęzi, w których rozpoznać można prekursorów tętnic obecnych po urodzeniu. Pierwszą z nich jest pierwotna tętnica naczyniówkowa przednia biegnąca w kierunku ogonowymi łukiem wypukłym w kierunku ogonowym otaczająca tworzące się półkule mózgu. W swoim przebiegu oddaje ona gałęzie do rozwijającego się międzymózgowia i dociera do szczeliny naczyniówkowej. W kierunku czaszkowym, gałąź przednia ICA biegnie po brzusznej powierzchni pęcherzyków kresomózgowia i oddaje w odcinku bliższym drobne gałązki zmierzające ku rozwijającym się półkulom. W toku rozwoju OUN zostaną one przekształcone w tętnicę środkową mózgu. Odcinek dalszy stanowi pierwotny pień tętnicy przedniej mózgu (ACA), któremu u dorosłego odpowiada odcinek przedpołączeniowy (A1). Gałąź tylna ICA również dostosowuje się do rozwoju mózgowia oddając nowe gałęzie. Pierwszą z nich jest tętnica międzymózgowia (DiA), która unaczynia odpowiednią część przodomózgowia oraz oddaje gałąź naczyniówkową. Ku śródmózgowiu biegnie tętnica śródmózgowia (MesA), która zmierza na grzbietową powierzchnię śródmózgowia. W przedłużeniu pnia tętniczego oddającego wymienione wyżej gałęzie rozwija się pierwotna tętnica naczyniówkowa tylna (PChA). Kolejna gałąź, biegnąc w kierunku ogonowym, dociera do rozwijającego się w grzbietowej części tyłomózgowia wtórnego mózdzku. Naczynie to jest niekiedy określane jako tętnica tyłomózgowia wtórnego (MetA), ale w rzeczywistości jest to pierwotna postać tętnicy mózdkowej górnej (SCA). Warto zaznaczyć, że krótki, najbardziej dogłowy odcinek tętnicy podstawnej (do poziomego odejścia tętnicy trójdzielnej), jest utworzony przez dystalny odcinek gałęzi ogonowej ICA. Fuzja tętnicy podstawnej najczęściej jest kompletna przed końcem trzeciego etapu. Między sześcioma górnymi szyjnymi tętnicami międzyodcinkowymi grzbietowymi rozwijają się podłużne zespolenia przykręgowe, a ich proksymalne odcinki ulegają uwsteczniению. W ten sposób powstaje jest odcinek V2 tętnicy kręgowej.

W etapie czwartym (CS17, 36 dni po zagnieżdżeniu, 12-14 mm), od pierwotnej tętnicy wężowej odchodzą gałęzie biegnące przyśrodkowo ku rozwijającym się nerwom wężowym,

które są prekursorami odcinków zapołączeniowych (A2-A5) tętnicy przedniej mózgu. W tym stadium rozwoju, tętnice te mogą być połączone siecią naczyń, które w późniejszym okresie tworzą tętnicę łączącą przednią (ACoA). Odcinek aort grzbietowych pomiędzy łukami trzecim i czwartym (zwany przewodem szyjnym) obustronnie zanika prowadząc do powstania tętnicy szyjnej wspólnej (CCA).

Jednym z najważniejszych wydarzeń etapu piątego jest rozwój splotu naczyniówkowego, który jest pierwotnie zaopatrywany przez gałęzie naczyniówkowe tętnic: przedniej mózgu i naczyniówkowej przedniej. Gałęzie te zespalają się w obrębie tkanki naczyniówkowej przodomózgowia w okolicy otworu międzykomorowego. Do ACA i AChA dołączają także tętnica naczyniówkowa tylna (PChA) oraz gałąź naczyniówkowa tętnicy międzymózgowia. Pierwsza z nich zespała się z tętnicą naczyniówkową przednią w obrębie trójkąta komory bocznej, druga zaś zmierza ku stropowi komory III, gdzie zespała się z gałęziami naczyniówkowymi AChA i ACA. Wyraźne zmiany zachodzą w także w obrębie innych tętnic mózgowia – gałąź przyśrodkowa czaszkowej gałęzi ICA staje się gałęzią dominującą w stosunku do bocznej - zmierzającej do dołka nosowego pierwotnej tętnicy węchowej. Gałęzie boczne odchodzące od pierwotnego pnia ACA również ulegają powiększeniu w odpowiedzi na dynamiczny rozwój półkul, jedna z nich zazwyczaj osiąga rozmiary większe niż reszta – stanowi ona pień pierwotnej tętnicy środkowej mózgu (MCA). Na wysokości nerwu przedsionkowo-ślimakowego od tętnicy podstawnej biegnie do splotu naczyniowego komory czwartej pierwotna tętnica dolna przednia mózdzku. Jedna z gałęzi odchodząca od końcowego odcinka tętnic kręgowych zmierza bocznie i grzbietowo, podobnie jak poprzednia unaczyniając splot naczyniówkowy komory czwartej. Na tym etapie trudno jest jednoznacznie rozróżnić poszczególne gałęzie tętnicy podstawnej i kręgowych znane z dorosłego układu naczyń, ponieważ na brzusznej powierzchni pnia występują wówczas jeszcze liczne anastomozy kręgowo-podstawne, tworzące sieć naczyń.

W szóstym etapie koło tętnicze mózgu zostaje zamknięte w wyniku zlania się sieci naczyń łączących obie tętnice przednie mózgu w tętnicę łączącą przednią (ACoA). Mechanizm powstania tętnicy łączącej przedniej skutkuje występowaniu dużej liczby zmienności dotyczących ostatecznej formy tego naczynia. Od tętnicy łączącej przedniej w tym stadium odchodzi dość stała gałąź zmierzająca ku płycie spoidłowej (odpowiadającej blaszce krańcowej po zakończeniu rozwoju spoidła kresomózgowia). Jedna z bocznych gałęzi pierwotnego pnia tętnicy przedniej mózgu, odchodząca od niego bardziej dystalnie niż pień MCA, nosi nazwę tętnicy prążkowiowej przyśrodkowej dalszej, znana także jako tętnicy wstecznej Heubnera (RAH). Epitet znajdujący się w drugim mianie zawdzięcza swojej topografii. Najczęściej

odchodzi na granicy segmentów A1 i A2 lub bliższej części odcinka A1 ACA, po czym biegnie równoległe do tętnicy przedniej mózgu jednak w przeciwnym kierunku, sięgając do istoty dziurkowanej przedniej. Do obszaru jej unaczynienia należy brzuszna część prążkowiec (m. in. jądro półleżące, głowa jądra ogoniastego), przednia część podwzgórza, pęczek haczykowaty oraz przednia odnoga torebki wewnętrznej. Niekiedy zaopatruje ona również obszary kory mózgu – zakręt prosty, pole podspoidłowe czy zakręt przykrańcowy. Gałąź naczyniówkowa ACA ulega uwsteczniению, a jej obszar zaopatrzenia jest przejęty pierwotnie przez tętnicę naczyniówkową przednią, której rola w unaczynieniu spłotu naczyniówkowego rogu przedniego komory bocznej i komory trzeciej zostaje następnie przejęta przez gałąź naczyniówkową tętnicy międzymózgowia. Gałąź ta odpowiada późniejszej tętnicy naczyniówkowej tylnej przysrodkowej, gałąź naczyniówkowa pierwotnej tętnicy naczyniówkowej tylnej odpowiada zaś po urodzeniu tętnicy naczyniówkowej tylnej bocznej. W późniejszym okresie rozwoju oraz po urodzeniu, obszar unaczynienia spłotu naczyniówkowego przez AChA zostaje ograniczony głównie do rogu skroniowego komory bocznej. Pozostała część zostaje przejęta przez obie tętnice naczyniówkowe tylne. Obszar kory zaopatrywany przez tętnicę naczyniówkową przednią również zostaje zmniejszony w miarę inkorporacji jej gałęzi korowych w obręb dorzecza pierwotnej tętnicy naczyniówkowej tylnej. Korowe gałęzie tętnicy międzymózgowiowej także ulegają przejęciu przez PChA. W ten sposób kształtuje się odcinek zapołączeniowy (P2-P4).

W siódmym etapie układ naczyń mózgowia przypomina już konfigurację obserwowaną u dorosłego. Odcinek gałęzi ogonowej tętnicy szyjnej wewnętrznej stanowiący tętnicę łączącą tylną u osoby dorosłej, ma wciąż proporcjonalnie dużą średnicę i zasila gałęzie korowe przejęte przez tętnicę naczyniówkową tylną, unaczyniające tylną część powierzchni przysrodkowej mózgowia i większą część powierzchni podstawnej (przyszły obszar zaopatrzenia tętnicy tylnej mózgu). Naczynie to zachowuje swoje rozmiary po urodzeniu, lecz następnie traci na znaczeniu hemodynamicznym i ulega regresji ze względu na zmianę źródła dopływu krwi do tętnicy podstawnej i tylnej mózgu z układu ICA na tętnice kręgowo (VA). W przypadku, gdy po urodzeniu nie dojdzie jednak do inwolucji pierwotnej tętnicy łączącej tylnej, obserwuje się odmianę zwaną płodowym odejściem tętnicy tylnej mózgu (fetal PCA). Zmienność ta występuje u 20 do 30% populacji⁵⁸. Dzięki doogonowemu przemieszczeniu tętnicy łączącej tylnej, koło tętnicze mózgu przyjmuje konfigurację przestrzenną odpowiadającą dorosłej – naczynia układają się mniej więcej w jednej płaszczyźnie na powierzchni podstawnej mózgowia. Wspomniana w poprzednim ustępie tętnica wsteczna Heubnera zostaje na znacznej długości przykryta przez naczynie macierzyste. Gałąź tętnicy łączącej przedniej biegnąca ku

blaszce krańcowej osiąga w tej fazie znaczne rozmiary, które utrzymują się aż do porodu. Choć najczęściej gałąź ta zanika, niekiedy może zachować swoje rozmiary i być obecna u osób dorosłych jako tętnica pośrodkowa ciała modzelowatego (MACC)⁵⁹. W przypadku uzyskania w życiu płodowym szerokiego zakresu unaczynienia, obejmującego także korę powierzchni przyśrodkowej półkul, MACC może stanowić tętnicę przednią mózgu dodatkową (AccACA). Ósmy etap, czyli układ naczyń mózgowia osoby dorosłej, obecny w nieco odmiennej formie już u noworodka, ulega jedynie drobnym przekształceniom, głównie dotyczącym średnic tętnic koła Willisa (głównie PCoA). Do klasyfikacji Padgett do dzisiaj odnosi się wiele powstających prac naukowych, a szczegółowe opisy poszczególnych etapów przetrwały próbę czasu, znajdując potwierdzenie w kolejnych badaniach dotyczących embriologii naczyń OUN.

Nieco inna klasyfikację zaproponował 1963 roku Kłosovskii⁶⁰ – opiera się ona na podziale okresu rozwoju naczyń mózgowia na 3 etapy w zależności od sposobu unaczynienia tkanki nerwowej – są to kolejno faza przednaczyńkowa, faza naczyńkowa i faza mięsaszowa.

W fazie przednaczyńkowej, składniki odżywcze są dostarczane do płytki nerwowej poprzez dyfuzję z płynu owodniowego. Po zamknięciu, cewa nerwowa zostaje otoczona oponą pierwotną – błoną łącznotkankową pochodzącą z grzebienia nerwowego. W obrębie opony pierwotnej wykształcają się wspomniane już wcześniej kanały śródbłonkowe⁵⁶ które następnie zlewają się ze sobą tworząc wokół cewy nerwowej sieć pierwotnych, nieodróżnionych naczyń. W czwartym tygodniu rozwoju zarodkowego, przy końcu czaszkowym cewy nerwowej widoczne jest zróżnicowanie na trzy pierwotne pęcherzyki mózgowie oraz dwa zgięcia – wypukłe w kierunku grzbietowym zgięcie głowowe (inaczej śródmózgowe, pomiędzy przodomózgiem a tyłomózgiem) oraz wypukłe w kierunku brzuszonym zgięcie szyjne (pomiędzy tyłomózgiem a ogonowym odcinkiem cewy nerwowej). Podczas piątego tygodnia rozwoju zarodkowego dochodzi do zróżnicowania naczyń opony pierwotnej na tętnice, żyły i naczynia włosowate⁵⁶, a także do wytworzenia komunikacji pomiędzy nimi a pętlą sercową komunikacji poprzez pierwotne aorty grzbietowe i żyły zasadnicze. Rozwijająca się cewa nerwowa poprzez dyfuzję otrzymuje składniki odżywcze z naczyń włosowatych opony pierwotnej.

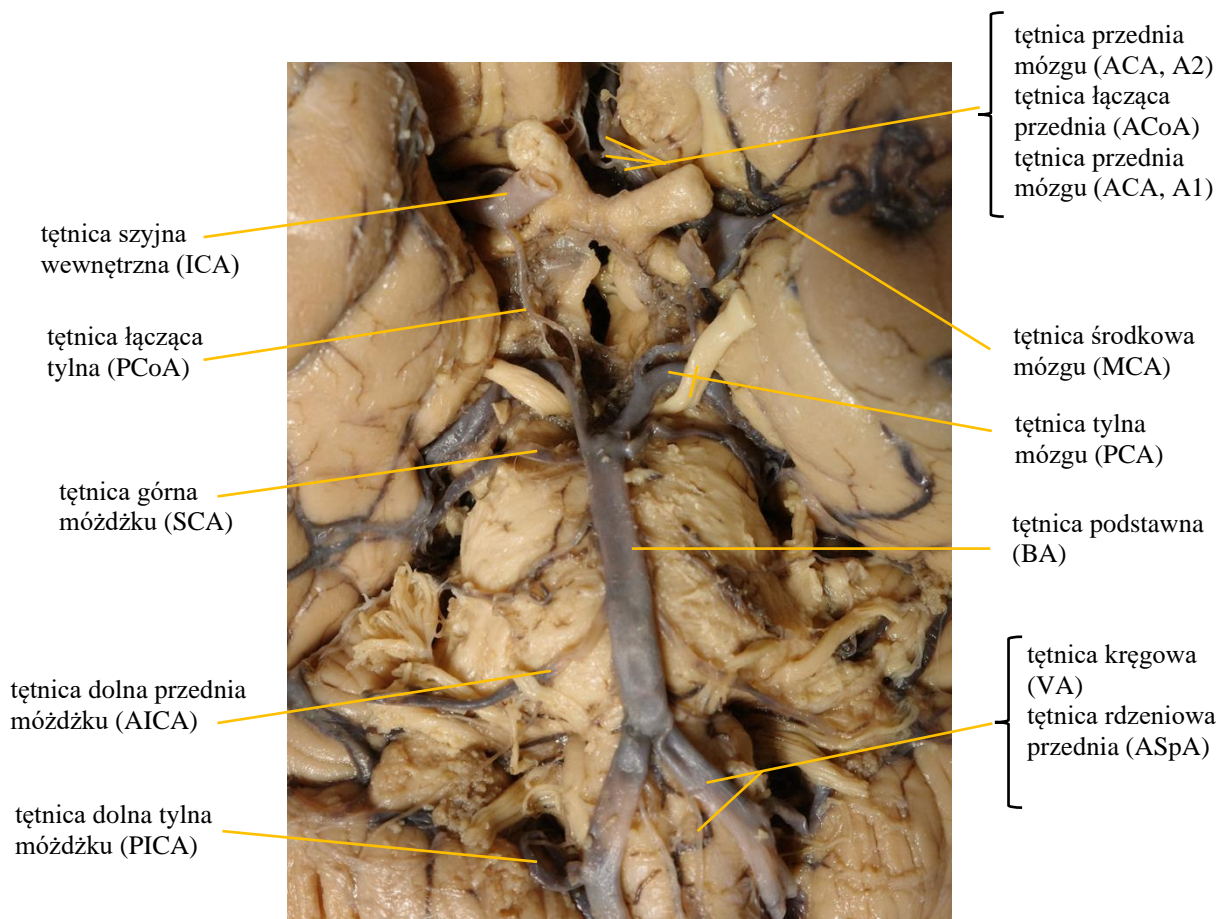
Pod koniec piątego tygodnia rozwoju, głowowy odcinek cewy nerwowej wykazuje zróżnicowanie na pięć pęcherzyków mózgowych wtórnych. W wyniku dalszego wzrostu i rozwoju mózgowia, znacznie wzrasta zapotrzebowanie metaboliczne tkanki, którego nie jest w stanie pokryć dotychczasowy, oponowy model unaczynienia. W kolejnych trzech tygodniach opona pierwotna, wpuklając się w cewę nerwową aż pod wyściółkę, zaczyna tworzyć sploty naczyniówkowe. Od tego momentu składniki odżywcze są dostarczane do cewy nerwowej nie

tylko dzięki dyfuzji przez powierzchnię oponową, ale także przez powierzchnię komorową dzięki obecności splotów naczyniówkowych.

Poczynając od okresu płodowego mechanizm dyfuzji przestaje stopniowo zapewniać wystarczającą ilość tlenu do rozwijającego się ośrodkowego układu nerwowego, jako że maksymalna odległość dyfuzji tlenu z naczynia wynosi od 150 do 200 μm ⁶¹. W wyniku następczej hipoksji i indukowanych przez nią sygnałów molekularnych w mózgowiu zaczyna rozwijać się własną sieć naczyń mięszkowych (naczyń przeszywających). Najwcześniejsze oznaki tego procesu pojawiają się na podstawie mózgowia, najpóźniej naczynia te rozwijają się w najwyższym punkcie brzegu górnego półkul mózgu. Część naczyń przeszywających (typu 1 i 2 wg Duvernoy'a)²⁹ rozwija się jeszcze po urodzeniu.

1.4 Anatomia prawidłowa badanych naczyń podstawy mózgowia

Omówiwszy embriologię naczyń podstawy mózgowia przedstawiono szereg wydarzeń, których rezultatem jest powstanie uśrednionego układu naczyń, takiego jaki najczęściej przedstawiany jest w literaturze. Typowy obraz koła tętniczego mózgu jest najczęściej opisywany lub ilustrowany jako symetryczny w stosunku do płaszczyzny pośrodkowej dziewięciokąt zlokalizowany na podstawie mózgowia. Tworzą go nieparzysta tętnica łącząca przednia i parzyste tętnice: przednie mózgu (segment A1), szyjne wewnętrzne (segment C7), łączące tylne i tylne mózgu (segment P1). Częstość występowania zmienności w obrębie naczyń koła Willisa waha się między 42,4-95,2% w zależności od ocenianego badania (średnia $68,22\% \pm 14,32$)⁴⁷. Warto zaznaczyć, że tętnica środkowa mózgu, podobnie jak tętnice układu kręgowo podstawnego, nie biorą udziału w wytwarzaniu koła tętniczego mózgu. Najbardziej zmiennym naczyniem koła Willisa jest tętnica łącząca tylna, a jest hipoplazja jest jej najczęstszą opisywaną zmiennością.^{47,62}



Ryc. 3 - Koło tętnicze mózgu oraz inne naczynia podstawy mózgowia (preparat ze zbiorów ZAPiK WUM, adnotacje dodane przez autora).

Tętnica szyjna wewnętrzna jest jedną z gałęzi tętnicy szyjnej wspólnej, odchodzącą od niej w trójkącie tętnicy szyjnej. Biegnie ona ku górze i nieco przyśrodkowo przez wspomniany trójkąt i zmieniając u podstawy czaszki kierunek na przednio-przyśrodkowy wchodzi do kanału tętnicy szyjnej przez jego otwór zewnętrzny. Opuszcza kanał przez jego otwór wewnętrzny, znajdujący się w pobliżu szczytu piramidy kości skroniowej. Następnie przebiega nad chrząstkozrostem klinowo-skalistym, który wypełnia otwór poszarpany przykryta więzadłem skalisto-języczkowym (PLL). Następnie po jednoimiennej bruździe na trzonie kości klinowej zmierza ku górze i przyśrodkowo. Minawszy górny brzeg więzadła skalisto-języczkowego (PLL) dostaje się do zatoki jamistej, gdzie zagina się pod kątem zbliżonym do prostego i zmierza ku przodowi. Po krótkim przebiegu opuszcza zatokę przez pierścień oponowy bliższy znajdujący się w dolnej warstwie jej stropu. Następnie biegnie przez przestrzeń pochyłą, w której zawraca pod ostrym kątem ku tyłowi tworząc wydatny łuk wypukłością skierowany ku przodowi, określony przez Fischera mianem kolana tętnicy szyjnej. Przez pierścień oponowy dalszy ICA przechodzi do przestrzeni podpajęczynówkowej, w której po oddaniu tętnicy ocznej

(OA), skręca bocznie i ku górze, oddając kolejno tętnice: łączącą tylną, naczyniówkową przednią i dwie gałęzie końcowe – tętnicę przednią i środkową mózgu. Z perspektywy embriologicznej rzeczywisty podział ICA na gałęzie końcowe ma miejsce wcześniej – w miejscu odejścia tętnicy łączącej tylnej (pozostałości gałęzi ogonowej pierwotnej tętnicy szyjnej wewnętrznej). Znajdujące się dystalnie od tego punktu gałęzie z punktu widzenia ontogenezy należą do gałęzi czaszkowej pierwotnej ICA.

Autorem pierwszej propozycji podziału tętnicy szyjnej wewnętrznej na segmenty był Fischer (1938)²⁸, kierując się przemieszczeniem poszczególnych odcinków ICA przez guzy rozwijające się w jej sąsiedztwie. W kolejnych latach powstały alternatywne klasyfikacje, spośród których warto wspomnieć o klasyfikacji Rhotona i Gibo (1981)⁶³ dzielącą tętnicę według przedziałów anatomicznych, w obrębie których się znajduje, i schematu odejścia gałęzi przesywających, a także klasyfikacji Lasjauniasa (1984)⁶⁴ opartą na embriologii tętnicy. Najmłodszą, najszerzej⁶⁵ obecnie używaną chirurgiczną klasyfikację zaproponował Alain Bouthillier (1996)⁶⁶. Dzieli ona ICA na siedem odcinków, w porównaniu do poprzedników wyróżnia odcinek poszarpany i klinowy. Poniższa tabela podsumowuje granice między odcinkami ICA oraz ich gałęzie.

| Odcinek ICA | Początek | Koniec | Gałęzie |
|------------------------|--|--|--|
| C1 – szyjny | bifurkacja tętnicy szyjnej wspólnej | otwór zewnętrzny kanału tętnicy szyjnej | - |
| C2 – skalisty | otwór zewnętrzny kanału tętnicy szyjnej | otwór wewnętrzny kanału tętnicy szyjnej | tt. szyjno-bębenkowe, t. kanału skrzydłowego |
| C3 – poszarpany | otwór wewnętrzny kanału tętnicy szyjnej | górnym brzeg PLL | - |
| C4 – jamisty | górnym brzeg PLL | pierścień oponowy bliższy | pień oponowo-przysadkowy (MHT), pień dolno-boczny (ILT), tętnice torebkowe |
| C5 – klinowy | pierścień oponowy bliższy | pierścień oponowy dalszy | - |
| C6 – oczny | pierścień oponowy dalszy | miejsce odejścia tętnicy łączącej tylnej | tętnica oczna, t. przysadkowa górna |
| C7 – łączący | miejsce odejścia tętnicy łączącej tylnej | podział ICA na ACA i MCA | t. łącząca tylna, t. naczyniówkowa przednia, t. środkowa mózgu, t. przednia mózgu |

Tabela 1. Podział tętnicy szyjnej wewnętrznej na odcinki wg Bouthillier’a oraz jej gałęzie.

Tętnica przednia mózgu jest jedną z końcowych gałęzi tętnicy szyjnej wewnętrznej. Choć u osób dorosłych ma zazwyczaj mniejszą średnicę niż tętnica środkowa mózgu, ta ostatnia jest w rzeczywistości jedną z jej zarodkowych gałęzi bocznych, która zyskuje znaczne u człowieka rozmiary w wyniku zaawansowanego rozwoju kresomózgowia. Tętnica przednia mózgu po odejściu od ICA biegnie do przodu i przyśrodkowo pod nerwem wzrokowym i w płaszczyźnie zbliżonej do pośrodkowej łączy się najczęściej z jednoimienną tętnicą przeciwstronną poprzez **tętnicę łączącą przednią**. Następnie przechodzi ona do szczeliny podłużnej mózgu, w której pierwotnie podąża do przodu i ku górze, od poziomu dzioba ciała modelowatego zataczając łuk wokół spoidła wielkiego, po drodze oddając gałęzie do kory powierzchni przyśrodkowej półkuli. Podobnie jak w przypadku tętnicy szyjnej wewnętrznej, pierwszy podział ACA także zaproponował w 1938 roku Fischer na 5 segmentów (A1-A5)²⁸. W 1978 Rhoton i wsp.⁶⁷ zmodyfikowali klasyfikację Fischera, zachowując jednak liczbę wyróżnionych odcinków. Podstawą podziału jest relacja części zapołączeniowej ACA (dystalnej, A2-A5) do ciała modelowatego. Pierwszy odcinek nosi nazwę przedpołączeniowego, a kolejne cztery odpowiednio: podspoidłowego, przedspoidłowego, nadspoidłowego i zaspoidłowego. Klasyfikacja ta do dzisiaj pozostaje w powszechnym użyciu.

Tętnica środkowa mózgu jest drugą z gałęzi końcowych tętnicy szyjnej wewnętrznej. W rzeczywistości jednak, z punktu widzenia ontogenetycznego i filogenetycznego „prawdziwymi” gałęziami końcowymi ICA są tętnice przednie mózgu i tętnice łączące tylne odpowiadające kolejno czaszkowej i ogonowej gałęzi tętnicy szyjnej wewnętrznej. Z tego powodu, MCA została określona przez Lasjauniasa i wsp. jako „gałąź tętnicy przedniej mózgu należąca do grupy tętnic prążkowiowych bocznych” (te ostatnie w Terminologia Neuroanatomica są określane mianem tętnic środkowych przednio-bocznych lub tt. soczewkowo-prążkowiowych^a). Wartym przypomnienia jest fakt, że podobne pochodzenie embriologiczne ma tętnica wsteczna Heubnera. Według podziału wprowadzonego przez Fischera²⁸ w 1938 roku, tętnica środkowa ma cztery segmenty oznaczane skrótem M1-M4, których nazwy topograficzne brzmią kolejno: klinowy, wyspowy, wieczkowy i korowy. Kwestią kontrowersyjną pozostaje do dziś granica pomiędzy dwoma pierwszymi segmentami MCA i w związku tym także przynależność głównego podziału tętnicy na pień górny i dolny

^a Jeśli nie podano inaczej, wszelkie miana anatomiczne używane w niniejszej pracy pochodzą z *Terminologia Neuroanatomica* (2019) autorstwa grupy roboczej FIPAT ds. neuroanatomii pod kierownictwem Hansa ten Donkelaara, w zatwierdzonym polskim tłumaczeniu dr Macieja Ciołkowskiego, adiunkta ZAPiK WUM.

do jednego z tych segmentów⁶⁸. We wspomnianej publikacji Fischer określił granicę między segmentami klinowym a wyspowym w miejscu, w którym tętnica zakręca ku górze pod kątem zbliżonym do kąta prostego, łukiem skierowanym wypukłością w kierunku dolno-bocznym. Ten pogląd w swoich propozycjach klasyfikacji odcinków MCA podtrzymali Rhoton i Gibo^{69,70} uznając próg wyspy za punkt topograficzny dopowiadający wspomnianemu zakrętowi. W tej samej pracy określili, że główny podział tętnicy należy do odcinka M1. Odmienne punkty widzenia zakłada, że bifurkacja tętnicy środkowej nie należy do żadnego z odcinków, ponieważ stanowi właściwą granicę między nimi. W ostatnich 20 latach w zaleceniach dotyczących interwencji wewnątrznaczyniowych w udarze niedokrwinnym zalecano posługiwanie się tą właśnie klasyfikacją^{71,72}. Gałęzie segmentu M2 rozpraszają się na powierzchni wyspy i w bruzdzie okólnej wyspy przechodzą w segment M3. Gałęzie MCA biegną następnie po powierzchni wieczek czołowo-ciemieniowego i skroniowego, a po wyjściu na powierzchnię górno-boczną mózgowia poprzez bruzdę boczną mózgu kierują się ku górze i ku dołowi. Ten ostatni z segmentów jest określany mianem segmentu korowego (M4). Badania przeprowadzane na potrzeby niniejszej pracy obejmowały jedynie dwa pierwsze segmenty tętnicy środkowej mózgu. **W niniejszej pracy autor uznaje główne rozwidlenie tętnicy środkowej mózgu jako granicę między jej segmentami M1 i M2, ze względu na zorientowanie badań na anatomie wewnątrznaczyniową tętnic mózgowych, nie zaś na ich topografię względem struktur OUN.** Segment klinowy oddaje kilka gałęzi, z których najważniejsze to **tętnica skroniowa przednia**, unaczyniająca przednią część zakrętów skroniowych górnego, środkowego i dolnego oraz **tętnice środkowe przednio-boczne**, które dzielą się na **tt. soczewkowo-prążkowiowe przyśrodkowe i boczne**. Te dwie ostatnie grupy unaczyniają prążkowie, gałkę bladą, torebkę wewnętrzną (odnogę przednią i kolano), torebkę zewnętrzną i przedmurze. Ponadto do gałęzi segmentu M1 należą także tętnica biegunowa skroniowa oraz niekiedy tętnica oczodołowo-czołowa boczna. Gałęzie odcinka M2 określane są jako tętnice wyspowe. Podział odcinka M1 na dwa główne pnie (78%) wiąże się najczęściej z dominacją jednego z nich – górnego (28%) lub dolnego (32%). Trifurkacja ma miejsce w 12%, podział głównego pnia na więcej gałęzi niż trzy – w 10%⁷³. Przedstawiając dwa sposoby klasyfikacji warto także zauważyć, że identyfikacja głównego miejsca podziału pnia, a niekiedy także samego pnia oraz gałęzi od niego odchodzących może przysparzać wiele trudu ze względu na dużą zmienność tętnicy środkowej mózgu.

Tętnica tylna mózgu jest naczyniem wtórnie włączonym w układ kręgowo-podstawny i choć jej pochodzenie embriologiczne jest złożone, to w konfiguracji występującej u osób

dorosłych stanowią one gałęzie, na które dzieli się tętnica podstawna mniej więcej na wysokości górnego brzegu mostu. Kierują się one bocznie, otaczają śródmózgowie biegnąc obustronnie w zbiornikach okalających, po czym dzieląc się na gałęzie końcowe dochodzą do kory przyśrodkowej powierzchni płatów ciemieniowego, skroniowego i potylicznego oraz do kory tylnej części powierzchni podstawnej mózgowia, zachodząc nieco także na tylną-dolną część powierzchni górno-bocznej. Do innych istotnych gałęzi PCA należą także: tętnica wzgórkowa (unaczyniająca grzbietową część śródmózgowia), tętnice naczyniówkowe tylne (unaczyniające między innymi sploty komór bocznych i trzeciej) a także odchodzące od ich początkowego odcinka tętnice przeszywające wzgórze, które unaczyniają jego podstawno-przyśrodkową część oraz poduszkę. U ponad 11% osób⁷⁴ występuje pojedyncza nieparzysta tętnica przeszywająca wzgórze – taki wariant nazywany jest tętnicą Percherona⁷⁵. Tętnica tylna mózgu, podobnie jak przednia dzielona jest na segment przedpołączeniowy (P1) między BBA a miejscem dojścia ogonowego końca tętnicy łączącej tylnej, oraz złączeniowy (P2) znajdujący się dystalnie od PCoA. Ten ostatni dzielony jest dodatkowo na znajdujący się do przodu od odnóg mózgu segment P2A (przedni) i zlokalizowany w zbiorniku okalającym segment P2P (tylny). Segment P3 przemierza zbiornik blaszki czworaczej, P4 natomiast biegnie w bruzdach kory mózgu, w których oddaje gałęzie końcowe, stanowiące segment P5⁷⁶.

Tętnica podstawna, jak już wspomniano, powstaje w okresie zarodkowym ze zlania się dwóch tętnic nerwowych podłużnych na brzusznej powierzchni mostu, gdzie układa się w jednoimiennej bruzdzie, po obu stronach ograniczona wyniosłościami piramidowymi mostu. Po urodzeniu stanowi ona pień tętniczy, który powstaje w okolicy bruzdy opuszkowo-mostowej z połączenia końcowych odcinków tętnic kręgowych (miejsce to w TA2 określone jest jako union of vertebral arteries, ang. połączenie tętnic kręgowych – tłumaczenie autora). Biegnąc po powierzchni mostu, tętnica podstawna oddaje szereg gałęzi, z których najistotniejsze to tętnica dolna przednia mózdzku w odcinku proksymalnym, tętnica górna mózdzku w odcinku dystalnym oraz tętnice mostu (niekiedy nazywane tętnicami przeszywającymi – perforatorami tętnicy podstawnej), które odchodzą od naczynia macierzystego na całej jego długości i unaczyniają przyśrodkową część powierzchni brzusznej oraz wewnętrzne struktury mostu. Doszedłszy do górnego brzegu mostu, po oddaniu tętnic górnych mózdzku tętnica podstawna dzieli się na gałęzie końcowe – tętnice tylne mózgu. Stosunek odejścia SCA do podziału tętnicy podstawnej warunkuje jego morfologię – w przypadku odejścia tętnic górnych mózdzku z samego podziału niekiedy mówi się o „tetrafurkacji” tętnicy podstawnej.

1.5 Anatomia wewnątrznaczyniowa tętnic mózgowia

Ostatnie dekadę obfitowały w badania dotyczące anatomii naczyń mózgowia^{67,70,77-79}, które wzbogaciły wiedzę dotyczącą ich rozwoju, wad, zmienności i potencjalnego znaczenia klinicznego²⁹. Przyczyniły się one do opracowania i zastosowania nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych w chorobach naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego. Jedną z takich technik jest endowaskularna embolizacja tętniaków wewnątrzczaszkowych, której powodzenie w dużej mierze zależy od znajomości anatomii i wynikających z niej klinicznych implikacji. W kontraście do dość szczegółowo opisanej anatomii zewnętrznej tętnic mózgowia, ich budowa wewnętrzna była dotychczas przedmiotem niewielu badań. Przez bez mała 200 lat jedynie pojedyncze prace⁸⁰⁻⁸⁵ brały pod uwagę ten aspekt anatomii naczyń wewnątrzczaszkowych, traktując zagadnienie dość powierzchownie. Wszystkie wspomniane badania były badaniami inwazyjnymi, przez co nie oceniono dotychczas anatomii wewnątrznaczyniowej bez zaburzenia stosunków obecnych w nienaruszonych naczyniach. Biorąc pod uwagę coraz szersze zastosowanie metod wewnątrznaczyniowych, pozyskanie w sposób nieinwazyjny wiedzy dotyczącej anatomii endowaskularnej (budowy ściany, rozwidleń oraz występowania w świetle naczyń przeszkód mogących wpływać na przebieg interwencji) może być przyczynkiem do cennych wniosków mogących mieć znaczenie w praktyce klinicznej. Metodą nieinwazyjną, wybraną przez autora badania, zastosowaną w tej pracy jest endoskopia, którą wcześniej stosowano do oceny naczyń w Zakładzie Anatomii Prawidłowej i Klinicznej WUM podczas badań nad anatomią wewnątrznaczyniową zastawki Vieussensa⁸⁶ i zatoki strzałkowej górnej⁸⁷. Endoskopię wykorzystano też w niedawno opublikowanej pracy z innego ośrodka – dotyczyła ona anatomii zatoki prostej⁸⁸.

2 Założenia i cel pracy

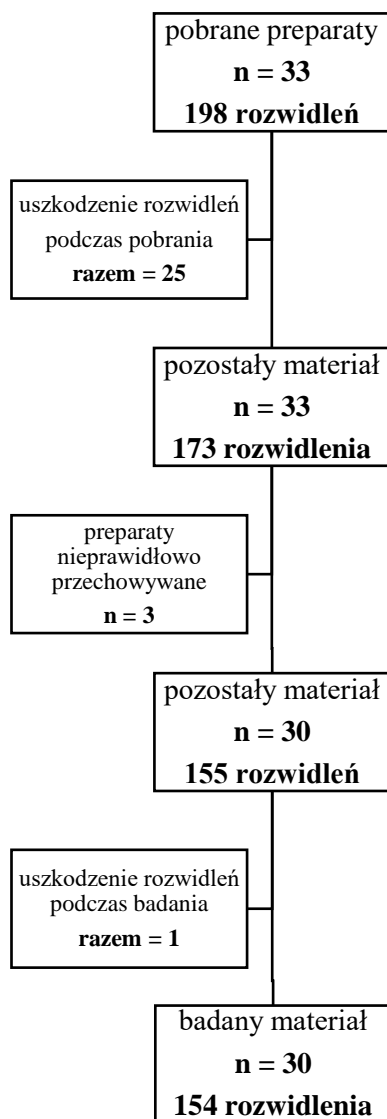
Celem niniejszej pracy była przede wszystkim endoskopowa ocena anatomii wewnątrznaczyniowej tętnic podstawy mózgowia. Makroskopowa ocena budowy zewnętrznej naczyń oraz pomiary wybranych parametrów morfometrycznych miały w założeniu autora pełnić w badaniu rolę punktu odniesienia dla badania endoskopowego, ze względu na dużą liczbę dostępnych źródeł dotyczących tych zagadnień. Sama ocena endoskopowa miała dostarczyć kompleksowego opisu anatomii wewnątrznaczyniowej tętnic podstawy mózgowia - ich ścian, rozwidleń, napotkanych patologii i struktur w ich świetle. Podstawowym założeniem było przeprowadzenie badania w oparciu o preparaty nieustraszone, a także w sposób nieinwazyjny - bez naruszania ciągłości naczyń, geometrii naczyń czy struktur wewnątrznaczyniowych, a co za tym idzie – możliwie najbardziej zbliżony do warunków *in vivo*. Dodatkowo, badania endoskopowe i morfometryczne uzupełniono oceną histologiczną znalezionych struktur wewnątrznaczyniowych. Ponadto, podjęto próbę oceny przydatności zdobytej wiedzy w kontekście klinicznym, ze szczególnym uwzględnieniem zabiegów endowaskularnych.

3 Materiał i metody

3.1 Materiał

Materiał badany w niniejszej pracy stanowiło 30 preparatów podstawy mózgowia. Preparaty pochodziły ze zwłok badanych podczas sekcji sądowo-lekarskich przeprowadzanych w Zakładzie Medycyny Sądowej WUM.

Każdy preparat z założenia zawierał tętnice kręgowe (części dalsze odcinka V4), tętnicę podstawną wraz z jej podziałem, tętnice łączące tylne, tętnice szyjne wewnętrzne (dystalne odcinki segmentów C6 i segmenty C7), tętnice przednie mózgu (odcinek A1 oraz A2), tętnicę łączącą przednią oraz tętnice środkowe mózgu (odcinek M1 oraz proksymalną część odcinka M2). W każdym preparacie oceniano 6 rozwidleń naczyń tętnicznych: 2 parzyste - podział ICA (BICA) i podział odcinka M1 MCA (BM1) oraz dwa nieparzyste - podział BA (BBA) i połączenie VA (UVA). Podczas pozyskiwania materiału 25 rozwidleń uległo uszkodzeniu wskutek przecięcia tworzących je naczyń lub samych podziałów. Połączenie tętnic kręgowych (UVA) było niemożliwe do oceny w 10 preparatach, najczęściej w wyniku przecięcia lewej tętnicy kręgowej ($n = 7$) a także przecięcie tętnicy podstawnej powyżej rozwidlenia ($n = 3$). Podział lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej (LBICA) został uszkodzony w 9 preparatach, we wszystkich z powodu przecięcia samego rozwidlenia. Z tego samego powodu niemożliwa do oceny była bifurkacja prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej (RBICA) w 6 preparatach. W jednym przypadku podczas badania endoskopowego przerwaniu uległ podział odcinka M1 prawej tętnicy środkowej mózgu (RBMCA). Uszkodzone rozwidlenia wyłączono z badania ze względu na brak możliwości ich oceny. Ostatecznie w badaniu oceniono 154 rozwidlenia tętnic podstawy mózgowia w 30 preparatach.



Ryc. 4 - Schemat przedstawiający proces pozyskiwania materiału badawczego.

Badane preparaty pochodziły ze zwłok 26 mężczyzn i 4 kobiet (odpowiednio 86,7 i 13,3 %) w wieku od 19 do 77 lat (średnia wieku = 50 lat, SD = 15,3) zmarłych z przyczyn nagłych. W każdym z przypadków wykluczono śmierć z powodu chorób naczyniowych OUN, nowotworu OUN oraz urazu głowy.

Ponadto z pomiarów i obliczeń statystycznych dla rozwidleń tętnicy środkowej mózgu wyłączono preparaty, w których pień odcinka M1 dzielił się na więcej niż dwie gałęzie (trifurkacja: n = 3, tetrafurkacja: n = 1).

3.2 Metody

3.2.1 Przygotowanie preparatów, badanie anatomiczne i dokumentacja fotograficzna

Bezpośrednio po pobraniu ze zwłok, preparaty podstawy mózgowia były umieszczane w plastikowych pojemnikach i umieszczane w chłodni, w temperaturze 4°C. Ze względu na okoliczności śmierci, w żadnym przypadku nie było możliwe precyzyjne określenie czasu, który upłynął między zgonem a badaniem. Badano mózgowia nieutrwalone, w ciągu 72 godziny od pobrania.

Mózgowie umieszczano na stole sekcyjnym powierzchnią podstawną ku górze. Następnie, przy użyciu mikroskopu operacyjnego (Carl Zeiss OPMI Pico) oraz mikronarzędzi chirurgicznych, przygotowywano preparat do badania. W pierwszej kolejności odpreparowywano oponę pajęczą, otwierając kolejno poszczególne zbiorniki podpajęczynówkowe podnamiotowe (przedmostowy, międzykonarowy i okalające) oraz nadnamiotowe (zbiornik przysadki, skrzyżowania i obustronnie zbiorniki dołu bocznego mózgu).

W kolejnym kroku do prawej tętnicy kręgosłupowej wprowadzano kaniulę w rozmiarze 20G i płukano tętnicę 0,9% roztworem NaCl wykorzystując to tego pompę artroskopową. Tętnicę z kaniulą podwiązywano, aby zapobiec jej wysunięciu się z naczynia. W przypadku braku prawej tętnicy kręgosłupowej w preparacie, kaniulę wprowadzano do tętnicy dolnej przedniej mózdzku. Następnie zakładano zaciski naczyniowe na przeciwstronną tętnicę kręgosłupową, tętnice górne mózdzku, dolne przednie mózdzku i dolne tylne mózdzku, tętnice łączące tylne oraz tętnice tylne mózgu (bezpośrednio dystalnie od PCoA). Podczas badania tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej gałęzi kaniulę umieszczano w jednej z gałęzi dystalnego odcinka segmentu M2 tętnicy środkowej mózgu, a po wypłukaniu naczyń zamykano pozostałe dalsze gałęzie M2, gałęzie boczne M1, tętnicę przednią mózgu (w segmencie A1) oraz sam pień tętnicy szyjnej wewnętrznej. Zamknięcie naczyń pozwalało na uzyskanie wypełnienia badanego układu naczyń, co miało na celu zasymulowanie ich ułożenia i wymiarów obecnych przyżyciowo. Mniejsze gałęzie odchodzące od głównych pni naczyniowych celowo pozostawiono otwarte, aby uniknąć nadmiernego wzrostu ciśnienia w naczyniu, co mogłoby uszkodzić ścianę tętnicy lub struktury mogące się znajdować w jej świetle.

Przygotowany preparat zawierał trzy sztucznie oddzielone od siebie układy naczyń – układ kręgowo podstawny, układ szyjno-tętniczny prawy oraz lewy, z których każdy obejmował

po dwa badane rozwidlenia. Każdy z nich badano niezależnie od siebie w wymienionej powyżej kolejności, przemieszczając między nimi tę samą kaniulę. Każdy układ tętnic wypełniano wodą i fotografowano, umieściwszy uprzednio w okolicy każdego z rozwidleń miarę służącą za skalę, niezbędną podczas późniejszego wykonywania pomiarów. Ponadto, każdy z badanych układów naczyń podlegał badaniu anatomicznemu, podczas którego zwracano uwagę na zmienności anatomiczne oraz ogólną charakterystykę i wzajemne relacje naczyń tętniczych podstawy mózgowia. Odnotowywano też obecność patologii w obrębie tychże naczyń (takich jak miażdżyca, zwężenia lub tętniaki) w zakresie, w jakim pozwalała na to ocena makroskopowa preparatu.

Do stworzenia dokumentacji fotograficznej oraz filmowej użyto zewnętrznej nagrywarki podłączonej do mikroskopu operacyjnego (EZCAP, ChRL) oraz aparatu fotograficznego RICOH GRIIIx z obiektywem stałogniskowym 26,1 mm.

3.2.2 Badanie endoskopowe

Po zbadaniu i udokumentowaniu zewnętrznej budowy układu naczyń tętniczych przystępowano do badania endoskopowego. Do tej części badania wykorzystywano kolumnę endoskopową Karl STORZ Telepack X oraz endoskop sztywny o średnicy 1,9 mm i kącie widzenia 0°. Kaniulę pozostawiano w naczyniu, po czym endoskop wprowadzano do tętnicy podstawnej przez lewą tętnicę kręgową i przemieszczano go dogłównie w kierunku podziału tętnicy podstawnej. Następnie wycofywano się tą samą drogą. Po zakończeniu badania podziału tętnicy podstawnej ponownie zamykano lewą tętnicę kręgową, a na brzusznej obwodzie tętnicy podstawnej, mniej więcej w połowie jej długości, wykonywano niewielkie nacięcie, przez które endoskop wprowadzano do tętnicy podstawnej, tym razem przesuując endoskop w kierunku połączenia tętnic kręgowych. Celem badania układów szyjno-tętniczych wprowadzano endoskop przez tętnicę szyjną wewnętrzną, dokumentowano wewnętrzną morfologię podziału tejże tętnicy, a następnie skierowywano endoskop w kierunku podziału odcinka M1 tętnicy środkowej mózgu. Każde z badań było rejestrowane, dodatkowo wykonywano także zdjęcia rozwidleń, struktur wewnątrznaczyniowych oraz miejsc odejścia większych tętnic i perforatorów. W przypadku stwierdzenia obecności nietypowych struktur w świetle naczyń, po zakończeniu badania endoskopowego wycinano zawierające je odcinki naczyń i umieszczano je w buforowanym roztworze 10% formaliny celem utrwalenia do badania histologicznego.

3.2.3 Pomiary morfometryczne

3.2.3.1 Pomiary średnicy naczyń

Pozyskaną dokumentację fotograficzną wykorzystywano do późniejszego wykonania pomiarów morfometrycznych. Przy użyciu programu graficznego ImageJ^b (Wayne Rebaud, National Institute of Health, USA, wersja 1.54d - 30 marca 2023) dla każdego zdjęcia określano ilość pikseli stanowiącą 1 mm – w tym celu wykorzystywano obecną na zdjęciach miarę (dokładność $\pm 0,1$ mm). Następnie mierzono średnicę tętnic na odcinku między rozwidleniem, a najbliższą ich gałęzią, przy czym maksymalna odległość pomiaru od miejsca rozwidlenia wynosiła 1 cm. Ostatni z warunków został ustalony celem wystandardyzowania miejsc pomiarów dotyczących dwóch naczyń: tętnicy podstawnej w odcinku dystalnym oraz tętnicy szyjnej wewnętrznej. W przypadku tętnicy podstawnej podjęto taką decyzję ze względu na bliskie sąsiedztwo jej bifurkacji z miejscami odejścia, często niesymetrycznymi, tętnic górnych mózdzku – pomiary dla odcinka dalszego tętnicy podstawnej wykonywano na odcinku 1 cm poniżej jej podziału na tętnice tylne mózgu, co najczęściej odpowiadało odcinkowi bezpośrednio poniżej miejsc odejścia obu lub niżej położonej SCA. Pomiary średnicy ICA wykonywano na odcinku do 1 cm od jej podziału, ignorując miejsce odejścia tętnicy naczyniówkowej przedniej (AChA). Przyczyną tej decyzji było bliskie sąsiedztwo BICA i odejścia AChA, jej niewielka średnica, a także fakt, że ze względu na technikę pozyskiwania mózgowia, długość ICA w żadnym z preparatów nie przekraczała 1 cm. Średnicę naczynia mierzono poprzez wyznaczenie pomiędzy dwoma jego ścianami prostopadłego do nich odcinka, stanowiącego oś krótką naczynia. W tabeli 2 zebrano odcinki naczyń, na których dokonywano pomiarów dla poszczególnych rozgałęzień. Wyniki pomiarów średnicy przedstawione w niniejszej pracy zostały przedstawione w milimetrach z dokładnością do 0,1 mm.

^b Jeśli nie podano inaczej, wszystkie pomiary morfometryczne wykonywano w tymże programie.

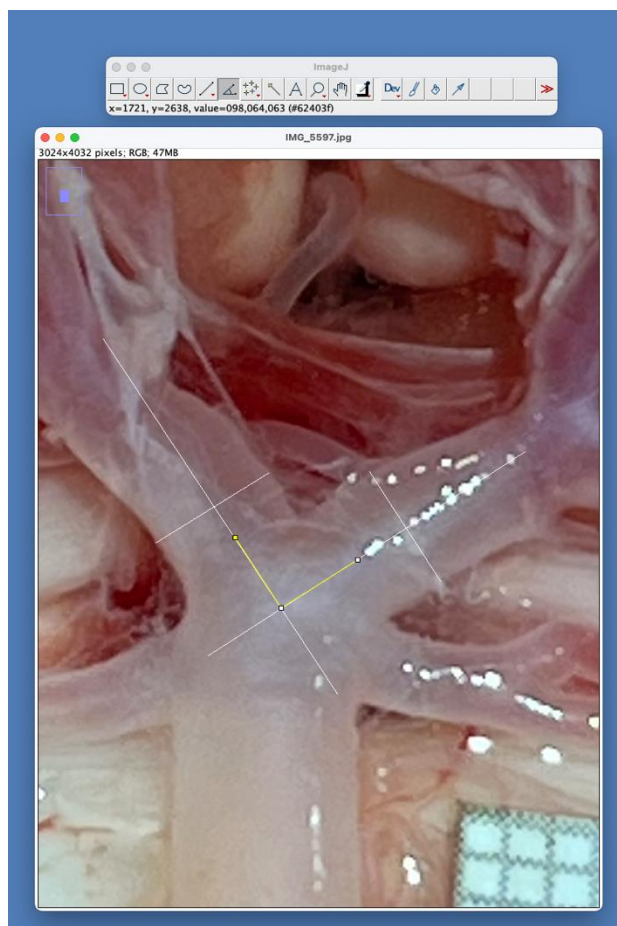
| Rozwidlenie | Tętnice | Miejsce pomiaru |
|-------------|----------------------------------|---|
| BBA | tętnica podstawna (odc. dalszy) | <1 cm poniżej odejścia obu/nieższej SCA |
| | tętnice tylne mózgu | odcinek P1 pomiędzy BBA odejściem tętnicy przesywającej wzgórze |
| UVA | tętnica podstawna (odc. bliższy) | pomiędzy UVA a odejściem AICA |
| | tętnice kręgowy | pomiędzy odejściem PICA a UVA |
| BICA | tętnica szyjna wewnętrzna | pomiędzy BICA a odejściem PCoA |
| | tętnica przednia mózgu | w odcinku A1 |
| | tętnica środkowa mózgu | pomiędzy BICA a tętnicą skroniową przednią (ATA) |
| BMCA | pień odcinka M1 | pomiędzy ATA a BMCA |
| | pień górny odcinka M2 | <1 cm od BMCA |
| | pień dolny odcinka M2 | <1 cm od BMCA |

Tabela 2. Odcinki naczyń, na których dokonywano pomiaru ich średnicy.

3.2.3.2 Pomiary kątów rozwidleń

Fotografując rozwidlenia zwracano uwagę, aby pozycja miarki jak i kąt wykonywania fotografii były dopasowane do płaszczyzny badanego podziału. Za kąt rozwidlenia przyjmowano kąt zawarty pomiędzy przecinającymi się przedłużeniami osi długich odcinków naczyń znajdujących się bezpośrednio za rozwidleniem (BBA, BICA, BM1) lub przed nim (UVA). Były to te same odcinki, na których dokonywano pomiaru średnicy (tabela 2.), zatem oś długą wyznaczano kreśląc linię prostopadłą do pomiaru średnicy. Następnie, używając narzędzia „Angle” mierzono powstały kąt. Uzyskane wyniki przedstawiono w niniejszej pracy w stopniach z dokładnością do 0,1°. Łącznie mierzono 6 kątów:

- 1) kąt pomiędzy odcinkami P1 tętnic tylnych mózgu (α BBA),
- 2) kąt pomiędzy końcowymi odcinkami tętnic kręgowych (α UVA),
- 3) kąt pomiędzy odcinkiem M1 tętnicy środkowej mózgu a odcinkiem A1 tętnicy przedniej mózgu (α BICA) – obustronnie,
- 4) kąt pomiędzy pniem górnym i dolnym odcinka M2 tętnicy środkowej mózgu (α BMCA) – obustronnie.



Ryc. 5 – Wykonywanie przykładowych pomiarów średnicy i kąta w obrębie podziału tętnicy podstawnej.

3.2.4 Badanie histologiczne struktur wewnątrznaczyniowych

Badanie histologiczne wybranych struktur wewnątrznaczyniowych przeprowadzano w Zakładzie Anatomii Prawidłowej i Klinicznej WUM.

Pobrane fragmenty naczyń, w których znajdowały się rzeczne struktury umieszczano w formalinie buforowanej na okres nie krótszy niż 7 dni. W utrwalonych wycinkach dokonywano pomiaru szerokości struktur wewnątrznaczyniowych tą samą metodą, którą stosowano do pomiarów średnicy naczyń (podrozdział 3.2.1). Następnie preparaty odwadniano i przepajano parafiną, po czym zatapiano w standardowych bloczkach parafinowych. Bloczki skrawano przy ustawieniu grubości skrawka na 5 μm . Preparaty barwiono trójbarwną metodą Mallory'ego, która przy zastosowaniu trzech barwników – błękit anilinowego, kwaśnej fuksyny i oranżu G pozwala na zróżnicowanie włókien nerwowych, tkanki łącznej i mięśni. Wykonywano także przeglądowe barwienie hematoksyliną i eozyną. Preparaty oceniano pod mikroskopem optycznym Olympus BX53 (Olympus, Japonia) przy powiększeniu 25-400x.

3.2.5 Analiza statystyczna

Dla pomiarów średnicy naczyń oraz kątów rozwidleń tętnic podstawy mózgowia zastosowano metody statystyki opisowej. Dla każdego z 26 mierzonych parametrów obliczono za pomocą programu Microsoft Excel (Microsoft, USA) średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe, wartość minimalną i maksymalną, medianę oraz kwartyle pierwszy i trzeci.

4 Wyniki

4.1 Średnica tętnic podstawy mózgowia

Łącznie wykonano 462 pomiary średnic tętnic podstawy mózgowia w 154 rozwidleniach na podstawie mózgowia. Pomiarów dokonywano na naczyniach wypełnionych płynem, na odcinkach wymienionych w tabeli 2.

Zmierzono średnice 40 tętnic kręgowych (20 RVA, 20 LVA). Pomiary mieściły się w przedziale od 2,6 do 5,4 mm (obie strony). Wartości dla prawej tętnicy kręgowej wynosiły od 2,6 do 5,4 mm dla lewej – od 2,7 do 4,8 mm. Średnia obliczona dla pomiarów średnicy wszystkich badanych tętnic kręgowych wynosiła 3,7 mm (SD = 0,7), dla tętnicy kręgowej prawej i lewej – odpowiednio 3,7 i 3,6 mm.

Wykonano 50 pomiarów średnicy tętnicy podstawnej wykonywano na dwóch odcinkach – proksymalnym (n = 20) i dystalnym (n = 30) dla badanych rozwidleń (odpowiednio UVA, BBA). Średnia średnica proksymalnego odcinka tętnicy podstawnej wyniosła 4,8 mm (SD = 0,8). Wartości pomiarów mieściły się w przedziale od 3,6 do 7,3 mm. W odcinku dystalnym, średnia z wykonanych pomiarów wyniosła 4,0 mm (SD = 0,5). Najmniejsza zmierzona w tym odcinku średnica wynosiła 2,8 mm, największa zaś – 5,0 mm. Średnicę odcinka P1 tętnicy mózgu zmierzono dla 60 naczyń (strona prawa = 30, strona lewa = 30). Średnia średnica tętnicy tylnej mózgu (obu stron) wyniosła 3,6 mm, dla strony prawej – 2,8 mm (SD = 0,5), dla lewej – 2,8 mm (SD = 0,5). Zestawienie opisanych wartości uzupełnionych o medianę oraz kwartyli pierwszy i trzeci przedstawiają poniższe tabele.

| Tętnica | Średnia średnica [mm ± SD] | Wartość minimalna [mm] | Wartość maksymalna [mm] | Kwartyl I (Q1) [mm] | Mediana (Q2) [mm] | Kwartyl III (Q3) [mm] |
|---------|----------------------------|------------------------|-------------------------|---------------------|-------------------|-----------------------|
| RVA | 3,7 ± 0,7 | 2,6 | 5,4 | 3,2 | 3,6 | 3,8 |
| LVA | 3,6 ± 0,7 | 2,7 | 4,8 | 2,9 | 3,6 | 4,0 |
| pBA | 4,8 ± 0,8 | 3,6 | 7,3 | 4,4 | 4,7 | 5,1 |

Tabela 3. Zestawienie średniej średnicy, wartości maksymalnej i minimalnej, mediany oraz kwartyli I i III dla tętnic kręgowych i proksymalnego odcinka tętnicy podstawnej.

| Tętnica | Średnia średnica [mm ± SD] | Wartość minimalna [mm] | Wartość maksymalna [mm] | Kwartył I (Q1) [mm] | Mediana (Q2) [mm] | Kwartył III (Q3) [mm] |
|----------------|-----------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------------------------|--------------------------|------------------------------|
| RPCA | 2,8 ± 0,5 | 1,5 | 3,8 | 2,5 | 2,8 | 3,1 |
| LPCA | 2,8 ± 0,5 | 1,1 | 3,5 | 2,5 | 3,0 | 3,0 |
| dBA | 4,0 ± 0,5 | 2,8 | 5,0 | 3,6 | 4,1 | 4,3 |

Tabela 4. Zestawienie średniej średnicy, wartości maksymalnej i minimalnej, mediany oraz kwartyli I i III dla tętnic tylnych mózgu (P1) i dystalnego odcinka tętnicy podstawnej.

Sumarycznie zmierzono średnicę 45 tętnic szyjnych wewnętrznych (strona prawa = 24, strona lewa = 21), 45 tętnic przednich (strona prawa = 24, strona lewa = 21), 45 tętnic środkowych mózgu (proksymalny odcinek M1) (strona prawa = 24, strona lewa = 21). Na podstawie wykonanych pomiarów obliczono średnią średnicę tętnicy szyjnej wewnętrznej. Wyniosła ona 4,4 mm (SD = 0,5) dla obu stron, 4,3 mm (SD = 0,5) dla tętnicy po stronie prawej, 4,5 mm (SD = 0,5) po stronie lewej. Średnia średnica tętnicy przedniej mózgu i proksymalnego odcinka MCA (MCAp) wyniosła odpowiednio 2,8 mm (SD = 0,6) i 3,4 mm (SD = 0,4). Dla naczyń strony prawej i lewej parametr ten wynosił odpowiednio: 2,6 mm (SD = 0,4) i 3,0 (SD = 0,6) w przypadku ACA, a 3,4 mm (SD = 0,4) i 3,4 mm (SD = 0,4). Poniższe parametry oraz wartości kwartyli I, II i III podsumowuje poniższa tabela:

| Tętnica | Średnia średnica [mm ± SD] | Wartość minimalna [mm] | Wartość maksymalna [mm] | Kwartył I (Q1) [mm] | Mediana (Q2) [mm] | Kwartył III (Q3) [mm] |
|----------------|-----------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------------------------|--------------------------|------------------------------|
| RICA | 4,3 ± 0,6 | 2,9 | 5,9 | 3,9 | 4,4 | 4,7 |
| LICA | 4,5 ± 0,5 | 3,8 | 5,9 | 4,2 | 4,5 | 4,8 |
| RACA | 2,6 ± 0,4 | 1,4 | 3,1 | 2,5 | 2,7 | 2,9 |
| LACA | 3,0 ± 0,6 | 2,1 | 4,8 | 2,6 | 2,9 | 3,1 |
| RpMCA | 3,4 ± 0,4 | 2,7 | 4,7 | 3,1 | 3,3 | 3,7 |
| LpMCA | 3,4 ± 0,4 | 2,8 | 4,2 | 3,1 | 3,4 | 3,7 |

Tabela 5. Zestawienie średniej średnicy, wartości maksymalnej i minimalnej, mediany oraz kwartyli I i III dla tętnic szyjnych wewnętrznych, przednich mózgu oraz środkowych mózgu.

Zmierzono 59 tętnic środkowych mózgu w części dystalnej odcinka M1 (strona prawa - 29, strona lewa - 30), 59 pni górnych oraz 59 dolnych M2 MCA (w obu przypadkach 29 po stronie prawej, 30 po stronie lewej). Średnica dystalnego odcinka tętnicy środkowej mózgu (dMCA) w niniejszym badaniu wyniosła 3,3 mm (SD = 0,5) dla naczyń obu stron, 3,3 mm (SD = 0,4) dla strony prawej, 3,3 mm (SD = 0,5). Średnia z pomiarów średnicy pni górnych M2 wyniosła odpowiednio: 2,5 mm (SD = 0,5) dla naczyń obu stron, 2,5 mm (SD = 0,4) dla strony lewej i 2,5 mm (SD = 0,5) dla strony lewej. Dla pnia dolnego średnia średnica wyniosła 2,7 mm (SD 0,5) dla obustronnych pomiarów, 2,7 mm (SD = 0,5) dla strony prawej, 2,7 mm (SD = 0,5) dla lewej. Wyniki pomiarów i obliczeń, tak jak wyżej, przedstawiono w poniższej tabeli.

| Tętnica | Średnia średnica [mm ± SD] | Wartość minimalna [mm] | Wartość maksymalna [mm] | Kwartył I (Q1) [mm] | Mediana (Q2) [mm] | Kwartył III (Q3) [mm] |
|----------------|---------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|--------------------------------|------------------------------|----------------------------------|
| RdMCA | 3,3 ± 0,4 | 2,6 | 4,6 | 2,9 | 3,2 | 3,6 |
| LdMCA | 3,3 ± 0,5 | 2,6 | 5,1 | 2,9 | 3,2 | 3,6 |
| RM2s | 2,5 ± 0,5 | 2,0 | 3,5 | 2,3 | 2,8 | 3,0 |
| LM2s | 2,5 ± 0,4 | 1,6 | 3,5 | 2,2 | 2,5 | 2,8 |
| RM2i | 2,7 ± 0,5 | 1,1 | 3,2 | 2,2 | 2,4 | 2,7 |
| LM2i | 2,7 ± 0,5 | 1,8 | 3,8 | 2,5 | 2,7 | 3,0 |

Tabela 6. Zestawienie średniej średnicy, wartości maksymalnej i minimalnej, mediany oraz kwartyli I i III dla tętnic środkowych mózgu (M1) w odcinku dystalnym oraz pni M2 MCA.

4.2 Kąty rozwidleń podstawy mózgowia

Dokonano pomiarów kątów 150 całkowitych kątów rozwidlenia (α) w 154 rozwidleniach. W czterech przypadkach rozwidlenia odcinka klinowego tętnicy środkowej wewnętrznej nie wykonywano pomiarów kąta ani średnicy pni odcinka M2, ze względu na występujący w tych preparatach podział odcinka M1 MCA na więcej niż jeden odcinek – w 3 przypadkach była to trifurkacja (5%, strona prawa – 2, strona lewa - 1), a w jednym – tetrafurkacja (1,7%). Zmierzono 20 kątów UVA, 30 kątów BBA, 45 kątów BICA (21 po stronie lewej, 24 po stronie prawej) oraz 55 kątów BMCA (28 po stronie lewej, 27 po stronie prawej).

Średni kąt, pod którym tętnice kręgowie łączyły się w tętnicę podstawną wyniósł 57,2° (SD = 13,5), pomiary wynosiły od 39,2 do 88,7°. Pomiary kątów podziału tętnicy podstawnej na tętnice tylne mózgu mieściły się w zakresie 29,9 – 122°, a wartość średnia wynosiła 79,8° (SD = 20,5).

Średni kąt rozwidlenia tętnicy szyjnej wewnętrznej, obliczony na podstawie pomiarów kątów obu stron wynosił 116,3° (SD = 14,7) przy zakresie wartości od 78 do 145°, dla rozwidleń strony prawej – 112,7° (SD = 16,2, min. 78°, maks. 140,2°), dla strony lewej – 120,4° (SD = 11,9, min. 102,4°, maks. 145°).

Dla podziału M1 MCA średni kąt wyniósł 62,3° (SD = 22,4), dla poszczególnych stron odpowiednio: 66,2° (SD = 22,9) dla prawej oraz 58,7° (SD = 21,7) dla lewej. Wartości minimalne dla obu stron, strony prawej i strony lewej wyniosły odpowiednio: 25,9°, 28,6° i 25,9°, maksymalne zaś: 106,8°, 109,4° oraz 109,4°. Opisane wartości z dodatkiem wartości kwartyli I i III oraz mediany przedstawia tabela 7.

| Rozwidlenie | Średnia średnica [° ± SD] | Wartość minimalna [°] | Wartość maksymalna [°] | Kwartyl I (Q1) [°] | Mediana (Q2) [°] | Kwartyl III (Q3) [°] |
|--------------------|--|--------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|
| UVA | 57,2 ± 13,5 | 39,2 | 88,7 | 46,1 | 54,5 | 65,7 |
| BBA | 79,8 ± 20,3 | 29,9 | 122,0 | 70,3 | 78,6 | 91,9 |
| RBICA | 112,7 ± 16,2 | 78,0 | 140,2 | 105,0 | 114,9 | 119,3 |
| LBICA | 120,4 ± 11,9 | 102,4 | 145,0 | 109,7 | 121,3 | 127,0 |
| RBMCA | 66,2 ± 22,9 | 28,6 | 106,8 | 45,5 | 66,0 | 82,1 |
| LBMCA | 58,7 ± 21,7 | 25,9 | 109,4 | 42,0 | 57,5 | 68,4 |

Tabela 7. Zestawienie średniej średnicy, wartości maksymalnej i minimalnej, mediany oraz kwartyli I i III dla kątów poszczególnych rozwidleń.

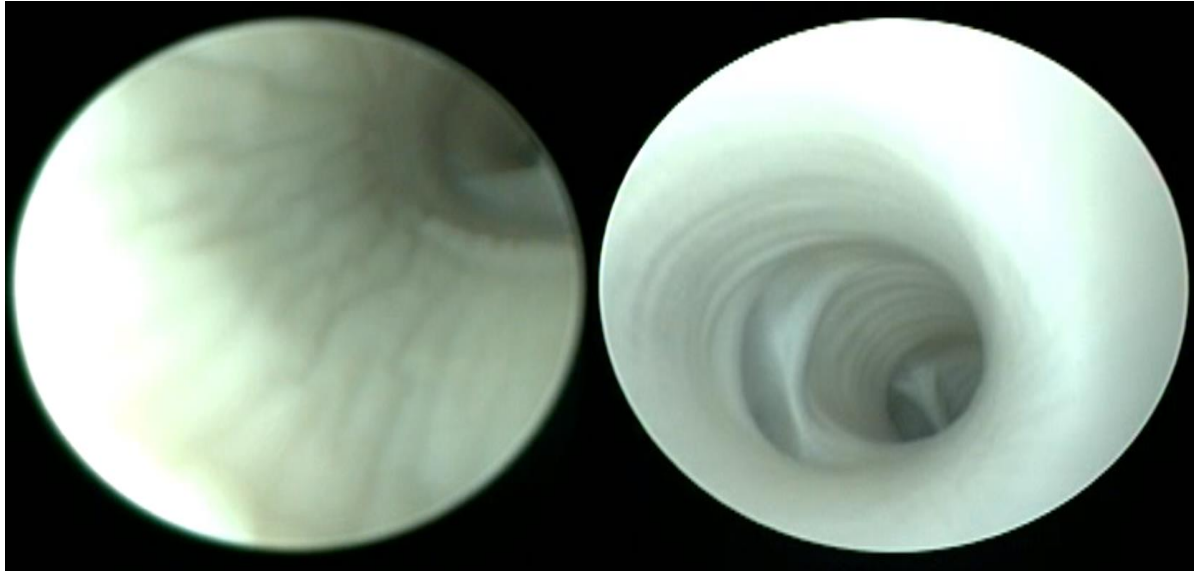
4.3 Badanie endoskopowe tętnic podstawy mózgowia

4.3.1 Obraz endoskopowy ścian tętnic podstawy mózgowia

Badanie endoskopowe wykazało szereg charakterystycznych cech ściany tętnic podstawy mózgowia. Jednym z nich była przezierność ściany naczynia. W obrębie głównych pni badanych naczyń struktury położone na zewnątrz naczynia nie były na ogół widoczne. Przezierność nie zmieniała się zauważalnie w naczyniach za rozwidleniami (P1 PCA, MCA, ACA, M2 MCA), natomiast wyraźną różnicę można było dostrzec w naczyniach o średnicy znacznie mniejszej, takich jak np. naczynia przeszywające.

Manipulacje endoskopem wewnątrz naczynia powodowały eksfoliacje śródbłonna - nawet krótki i delikatny kontakt endoskopu ze ścianą naczynia mógł spowodować odwarstwienie się błony wewnętrznej. W niektórych preparatach eksfoliacja była widoczna, a nawet nasiloną, tuż po wprowadzeniu endoskopu do naczynia, co sugerowało obecność innych czynników powodujących uszkodzenia i odwarstwienia. Na uwagę zasługuje fakt, że nasilenie złuszczenia nie zależało od czasu, który upływał pomiędzy sekcją a badaniem preparatu. Śródbłonek oddzielał się od pozostałych warstw ściany dużymi płatami, wrażliwymi na rozrywanie, utrudniającymi warunki badania.

Kolejną cechą ściany tętnic widoczną w badaniu endoskopowym było jej pofałdowanie. Na podstawie ułożenia fałdów względem osi długiej naczynia można wyróżnić ich dwa rodzaje – fałdy poprzeczne (okrężne) i podłużne. Pierwsze z nich, ułożone mniej więcej prostopadle do osi długiej naczynia widoczne były na całym obwodzie niektórych dużych pni naczyniowych. Przyjmowały one postać dość szerokich, acz niewysokich uwypukleń ściany naczynia. Były one dostrzegalne szczególnie wyraźnie w dalszej perspektywie, po wyostrzeniu obrazu na dalsze odcinki naczynia. Drugim typem pofałdowania ściany były drobne, długie, podłużne fałdy, zauważalne dopiero przy ustawieniu ostrości na znajdującą się blisko ścianę naczynia.

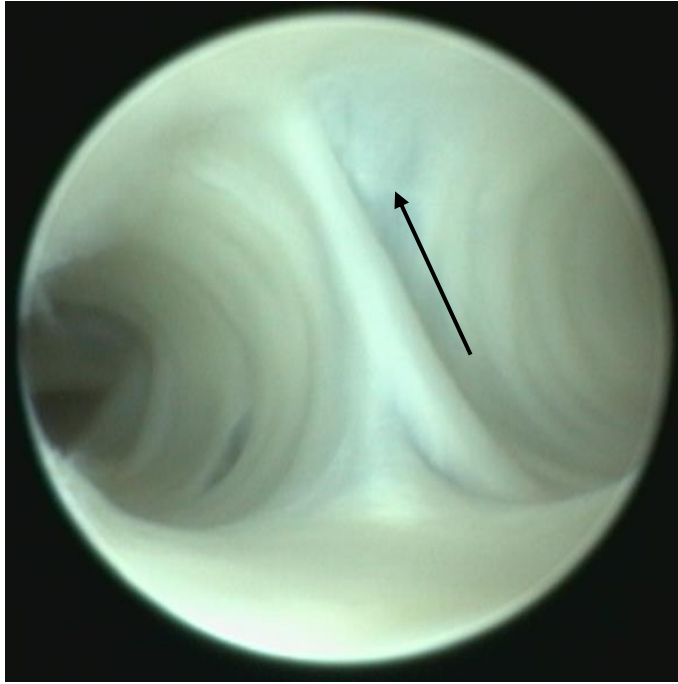


Ryc. 6 - Podłużne (po stronie lewej) i okrężne (po stronie prawej) fałdy ściany tętnicy środkowej mózgu.

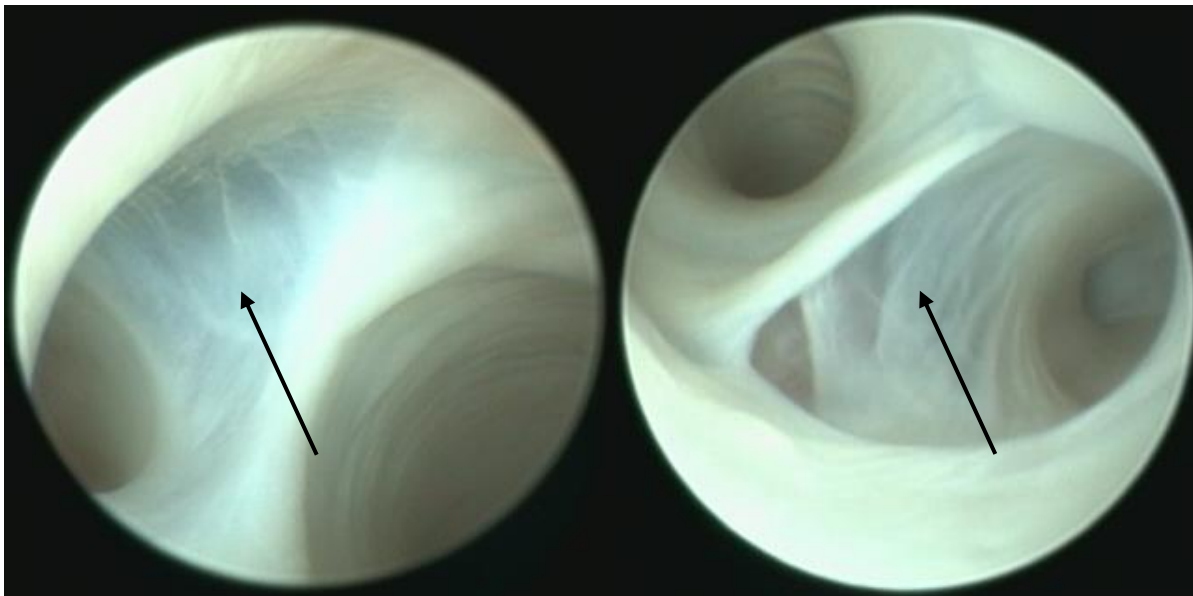
4.3.2 Obraz endoskopowy rozwidleń tętnic podstawy mózgowia

Na tle opisanej w poprzednim podrozdziale morfologii ściany głównych pni tętniczych wyróżnia się endoskopowy obraz rozwidleń naczyń podstawy mózgowia. W każdym z badanych preparatów miejsce podziału było wyraźnie zaznaczone w obrazie endoskopowym. W przypadku niektórych rozwidleń widoczna była ostroga uwypuklająca się do światła naczynia – szczególnie wydatna w rozwidleniach tętnic podstawnych (30 rozwidleń BA, 100%) oraz tętnic środkowych mózgu (59 rozwidleń M1 MCA, 100%). W obrębie połączenia tętnic kręgowych ostroga była obecna niestale, natomiast w podziale tętnicy szyjnej wewnętrznej nie zaobserwowano jej w żadnym preparacie (0%). U górnego i dolnego końca ostrogi rozszerzały się przechodząc w brzuszną i grzbietową ścianę podziału tętnic.

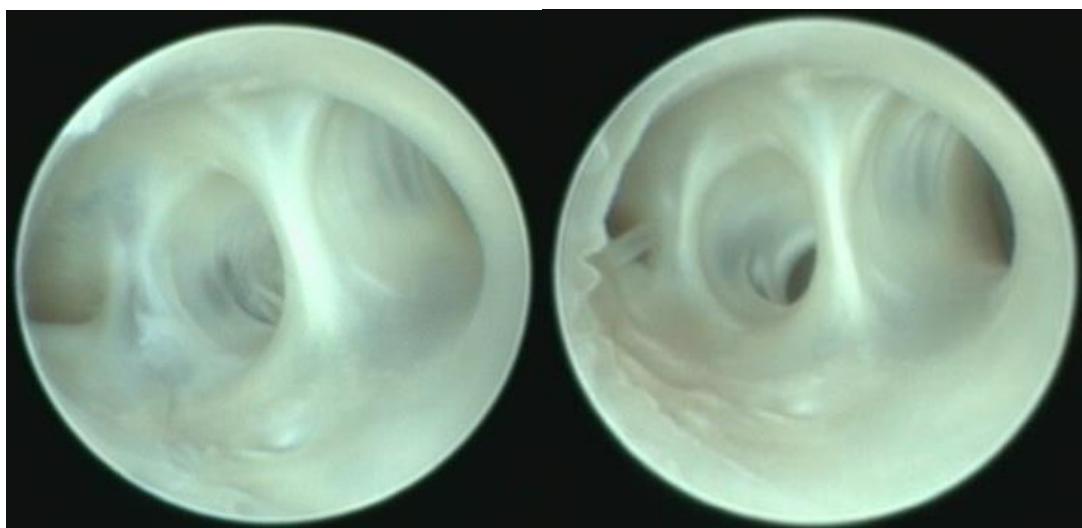
Ściana naczyń w obrębie rozwidleń była bardziej przezierna niż ściana pni tętniczych, co najczęściej było widoczne po obu stronach ostróg, a także w ich górnych i dolnych częściach.



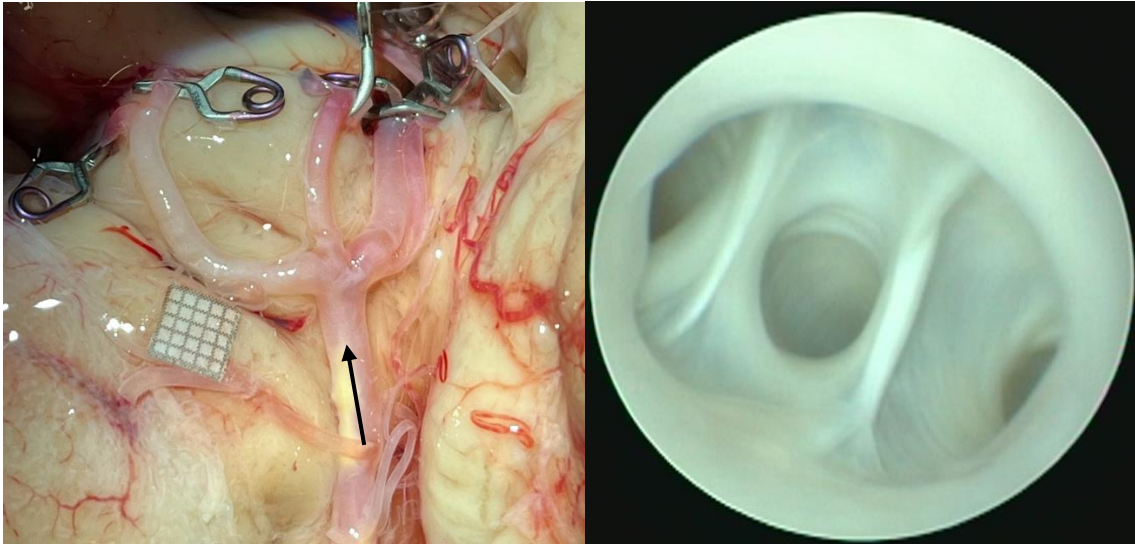
Ryc. 7 – Obszar ściany o większej przezierności (czarna strzałka) w obrębie rozwidlenia tętnicy podstawnej.



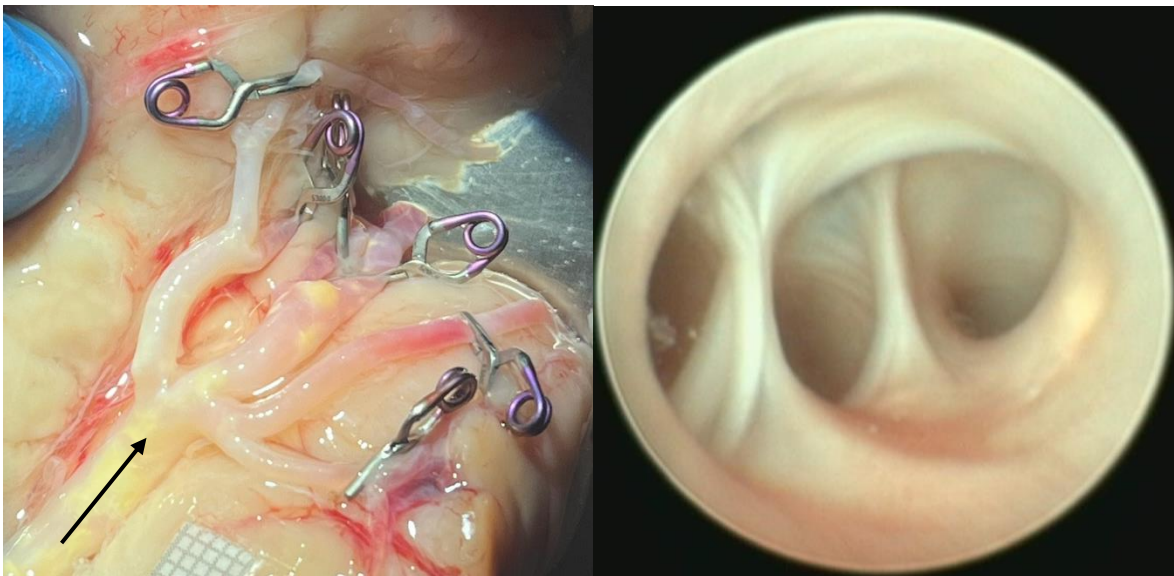
Ryc. 8 - Obszar ściany o większej przezierności (czarne strzałki) w obrębie rozwidlenia tętnic środkowych mózgu.



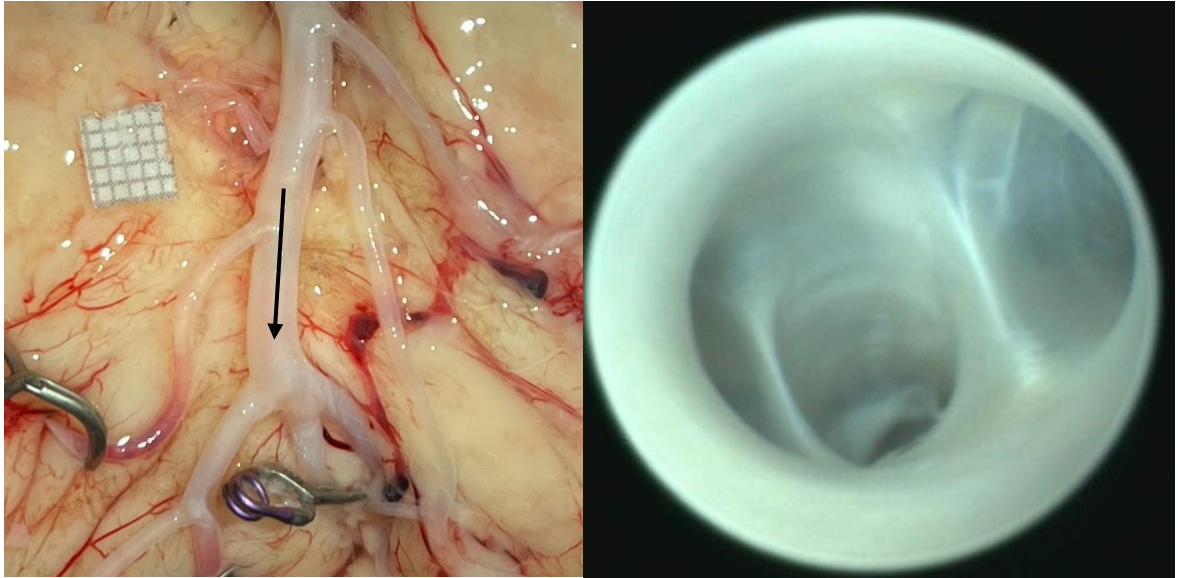
Ryc. 9 – Widok makroskopowy (góra) i obrazy endoskopowe (dół) trifurkacji tętnicy środkowej mózgu lewej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu.



Ryc. 10 – Obraz makroskopowy (strona lewa) i endoskopowy (strona prawa) tetrafurkacji tętnicy środkowej mózgu lewej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu.



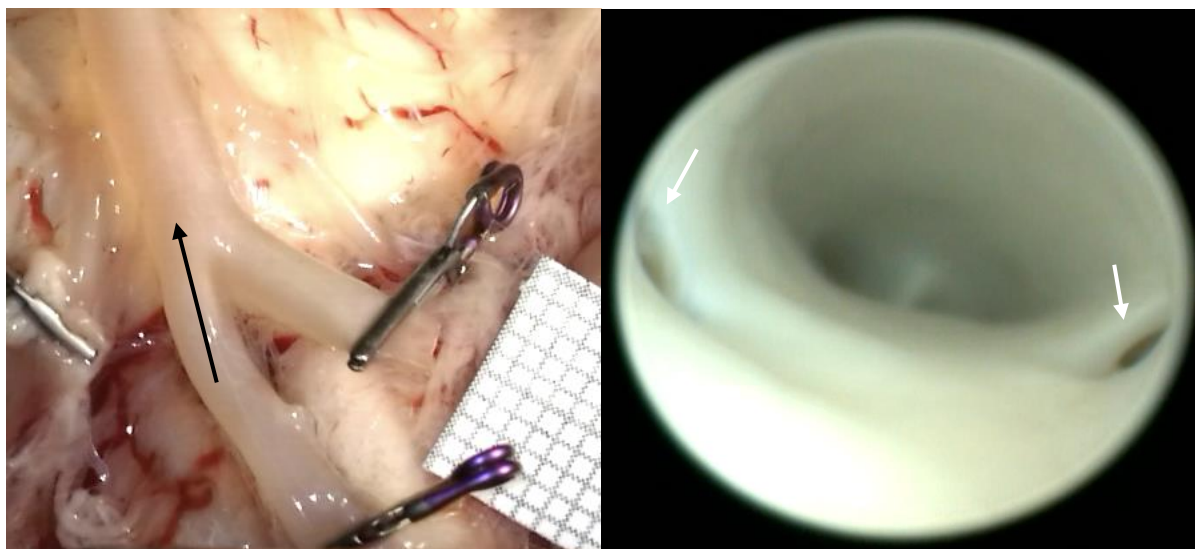
Ryc. 11 - Obraz makroskopowy (strona lewa) i endoskopowy (strona prawa) trifurkacji tętnicy środkowej mózgu prawej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu.



Ryc. 12 - Obraz makroskopowy (strona lewa) i endoskopowy (strona prawa) trifurkacji tętnicy środkowej mózgu prawej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu.

4.3.3 Obraz endoskopowy miejsc odejścia gałęzi badanych pni tętniczych

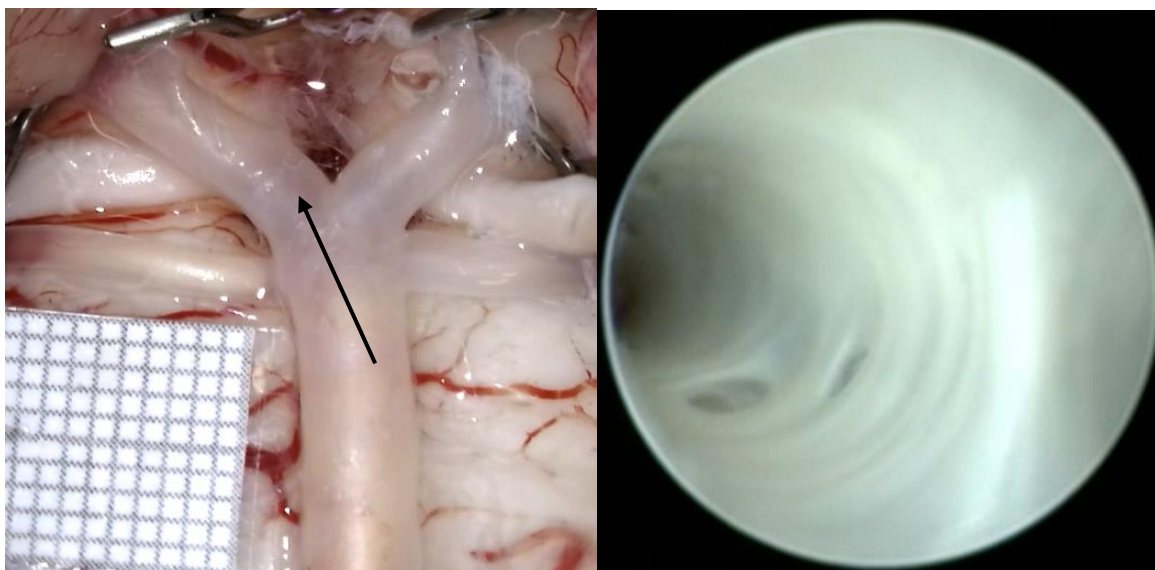
Podczas badania endoskopowego naczyń układu kręgowo-podstawnego uwidoczniono odejścia tętnic górnych mózdzku (SCA) oraz tętnic dolnych przednich mózdzku (AICA) we wszystkich badanych preparatach (n = 30, 100%). AICA odchodziła w każdym przypadku z grzbietowo-bocznego obwodu tętnicy podstawnej (ryc. 13). Zidentyfikowano także odejścia gałęzi przyśrodkowych mostu (dawniej zwanych przypośrodkowymi) odchodzących z grzbietowego obwodu BA. Odejście tętnic przeszywających wzgórza uwidoczniono we wszystkich preparatach (ryc. 14). Ujścia te znajdowały się w proksymalnej części odcinka P1 tętnicy tylnej mózgu, na granicy obwodu górnego i grzbietowego. Ponadto, w większości preparatów (n = 29, 96,7%), obustronnie uwidoczniono endoskopowy obraz ujścia ogonowego końca tętnicy łączącej tylnej do tętnicy tylnej mózgu. Ze względu na krótkie odcinki tętnic kręgowych obecne w uzyskanych preparatach w badaniu endoskopowym nie oceniano odchodzących od nich gałęzi.



Ryc. 13 – W obrazie endoskopowym, po stronie prawej obustronnie widoczne odejścia tętnic dolnych przednich mózdzku (białe strzałki). Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu.

W badaniu obu układów szyjno-tętniczych zidentyfikowano zarówno gałęzie tętnicy szyjnej wewnętrznej jak i tętnicy środkowej mózgu. W przypadku pierwszego naczynia, gałęzie jego ostatniego odcinka (C7) – tętnicę naczyniówkową przednią oraz czaszkowy koniec tętnicy łączącej tylnej uwidoczniło w badaniu wszystkich preparatach, w których tętnica szyjna wewnętrzna nie była uszkodzona podczas pobierania mózgowia. Spośród gałęzi odcinka M1 tętnicy środkowej mózgu w każdym preparacie obustronnie zidentyfikowano miejsce odejścia tętnicy skroniowej przedniej oraz tętnic soczewkowo-prążkowiowych. Anatomia endoskopowa gałęzi odchodzących od tętnicy przedniej mózgu nie była oceniana w ramach niniejszej pracy.

Charakterystyczną cechą obrazu miejsca odejścia niewielkich naczyń bezpośrednio od dużych pni tętniczych, było ostro zaznaczona różnica między nieprzezierną ścianą naczynia macierzystego i znacznie bardziej przezierną ścianą naczynia mniejszego (ryc. 14). Dotyczyło to przede wszystkim naczyń zbiorczo określanych w literaturze „tętnicami przeszywającymi” lub „perforatorami” (tętnice soczewkowo-prążkowiowe, przeszywające wzgórze, gałęzie przyśrodkowe mostu), a także naczyń o większej średnicy, które dzielą z nimi pochodzenie embriologiczne (np. AICA). Podobnego zjawiska nie obserwowano przy miejscach odejścia większych tętnic, a także tych o odmiennym pochodzeniu ontogenetycznym niż tętnice przeszywające.



Ryc. 14 - W obrazie endoskopowym, po stronie prawej, obustronnie widoczne odejścia drobnych gałęzi odcinka P1 tętnicy tylnej mózgu lewej. Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu.

4.3.4 Obraz endoskopowy napotkanych nieprawidłowości tętnic podstawy mózgowia

Przeprowadzając badanie zwracano również uwagę na obecność patologii naczyń podstawy mózgowia możliwych do zidentyfikowania makroskopowo i/lub przy wykorzystaniu endoskopii. W badanym materiale stwierdzono obecność czterech rodzajów nieprawidłowości naczyń: miażdżycy tętnic wewnątrzczaszkowych (ang. intracranial atherosclerotic disease, ICAD), tętniaka wewnątrzczaszkowego, poszerzenie tętnicy podstawnej oraz odcinkowych zwężeń tętnicy tylnej mózgu oraz tętnicy kręgosłupowej. Każda z nich została oceniona makroskopowo oraz zobrazowana przy użyciu endoskopii.

Obecność blaszek miażdżycowych odnotowano w 18 preparatach (60%), najczęściej dotyczyła ona tętnicy podstawnej (17 przypadków, 57%), następnie kolejno tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej (13 przypadków, 37%), tętnicy środkowej mózgu lewej (11 przypadków, 37%), tętnicy kręgosłupowej lewej (10 przypadków, 33,3%), tętnic: kręgosłupowej prawej, szyjnej wewnętrznej prawej i środkowej mózgu prawej (po 9 przypadków, 30%) oraz tętnic tylnych mózgu lewej i prawej (po 8 przypadków 27%). Najrzadziej miażdżycę dotyczyła tętnic przednich mózgu prawej (3 przypadki, 10%) i lewej (2 przypadki, 7%), dodatkowo blaszki miażdżycowe w tych naczyniach znajdowały się tylko w bezpośrednim sąsiedztwie rozwidlenia tętnicy szyjnej wewnętrznej. Ściany tętnic, w których znajdowały się blaszki miażdżycowe, miały w badaniach endoskopowych inne zabarwienie niż naczynia bez oznak miażdżycy.

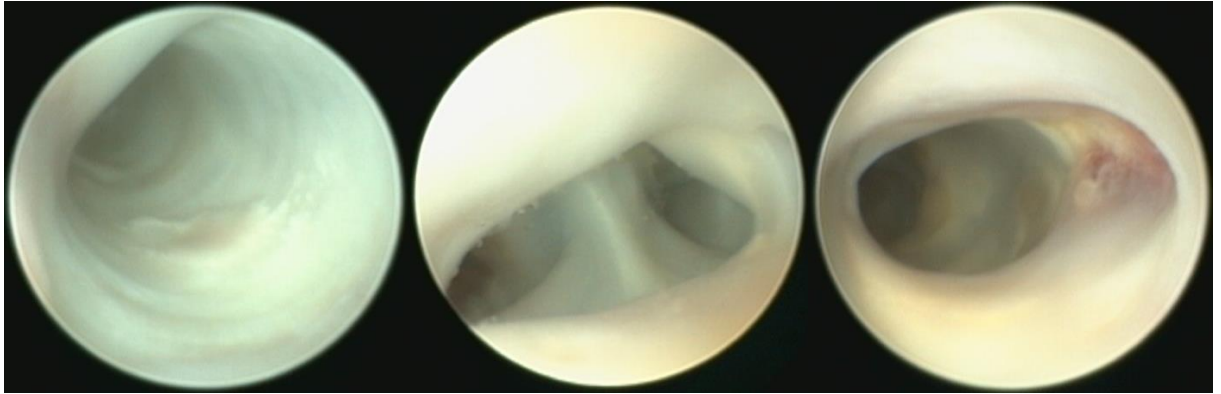
| Tętnica | Liczba przypadków miażdżycy w badanej próbce | Odsetek przypadków miażdżycy w badanej próbce |
|------------------|---|--|
| BA | 17 | 57 % |
| LICA | 13 | 43 % |
| LMCA | 11 | 37 % |
| LVA | 10 | 10 % |
| RVA | 9 | 30 % |
| RICA | 9 | 30 % |
| RMCA | 9 | 30 % |
| RPCA (P1) | 8 | 27 % |
| LPCA (P1) | 8 | 27 % |
| RACA (A1) | 3 | 10 % |
| LACA (A1) | 2 | 7 % |

Tabela 8. Częstość występowania zmian miażdżycowych w poszczególnych tętnicach badanym materiale.

W pierwszym przypadku ściana była zabarwiona bardziej żółto-czerwono, nawet poza blaszkami miażdżycowymi. Ściany naczyń zdrowych miały zabarwienie białoszare. Zaawansowanie choroby oceniano **w badaniu endoskopowym** wg kryteriów makroskopowych używanych podczas sekcji sądowo-lekarskich w Zakładzie Medycyny Sądowej WUM:

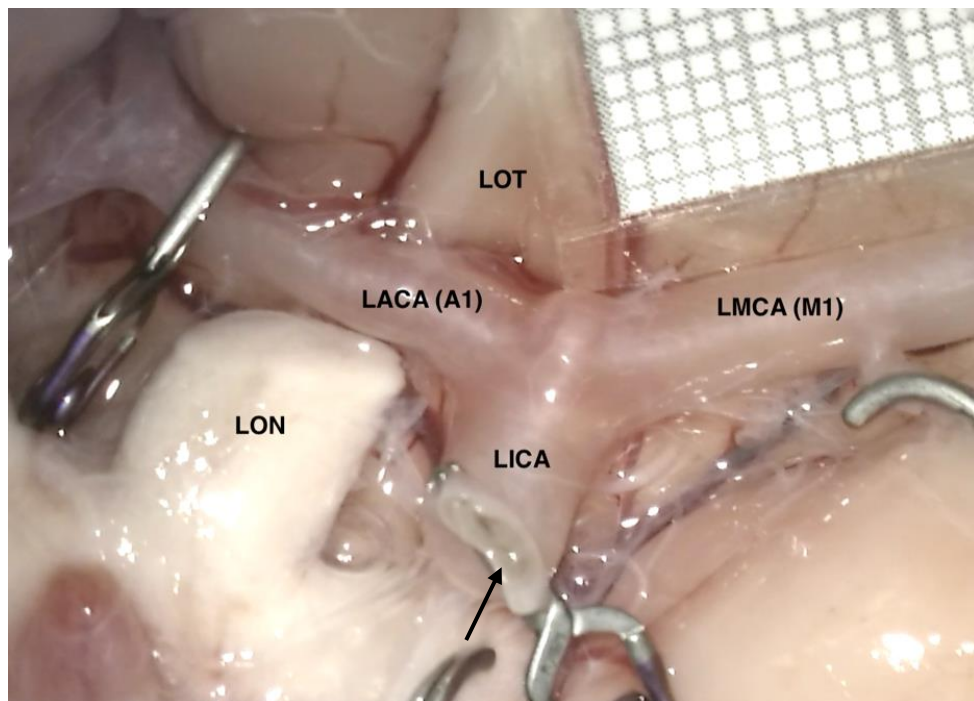
- 1) + - nieliczne płaskowyniosłe blaszki miażdżycowe,
- 2) ++ - liczne płaskowyniosłe blaszki miażdżycowe z pojedynczymi zwapnieniami,
- 3) +++ - liczne zwapniałe blaszki miażdżycowe z owrzodzeniami.

W badanej próbce do pierwszej kategorii przyporządkowano 10 preparatów (55,6%) do drugiej – 5 preparatów (27,8%), do trzeciej zaś – 3 (16,7%).



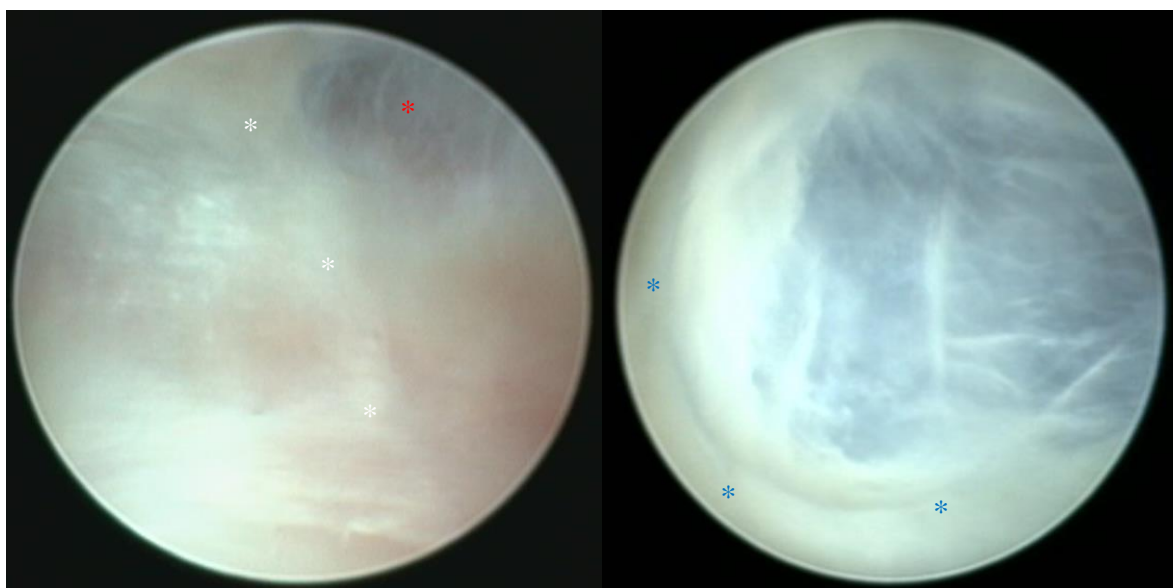
Ryc. 15 - Obraz endoskopowy przykładowych zmian miażdżycowych charakterystycznych dla poszczególnych kategorii – od lewej do prawej: +, ++, +++.

W jednym z badanych preparatów (3,33%) stwierdzono obecność tętniaka wewnątrzczaszkowego. Był on zlokalizowany na brzuszno-przednim obwodzie tętnicy środkowej mózgu bezpośrednio za miejscem podziału tętnicy szyjnej wewnętrznej, na jego powierzchni brzusznej. Miał kształt zbliżony do owalnego, jego dłuższy wymiar wynosił 3 mm, a krótszy 2,2 mm.



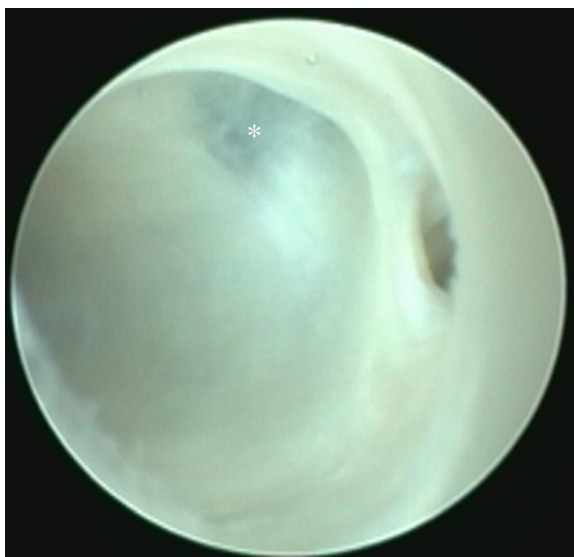
Ryc. 16 - Tętniak wewnątrzczaszkowy obecny w jednym z badanych preparatów. (LON – lewy nerw wzrokowy, LOT – lewy trójkąt węchowy, LMCA – lewa tętnica środkowa mózgu, LACA – lewa tętnica przednia mózgu, LICA – lewa tętnica szyjna wewnętrzna). Czarna strzałka wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu (patrz ryc. 17).

W wykonanym badaniu endoskopowym kopuła tętniaka wyraźnie odróżniała się od prawidłowej ściany naczynia (ryc 16.) – była bardziej wiotka (czego wyrazem było jej gwałtowne zapadanie się przy czasowym zaprzestaniu wypełniania naczyń wodą) oraz bardziej przezierna – można było przez jej ścianę dostrzec zarysy struktur zlokalizowanych na zewnątrz naczynia. Granica pomiędzy ścianą tętniaka a ścianą naczynia była wyraźnie zaznaczona. Wygląd zewnętrzny tętniaka sugerował, że dotyczy on tętnicy szyjnej wewnętrznej, badanie endoskopowe wykazało jednak, że zlokalizowany jest bocznie od jej podziału, w obrębie ściany tętnicy środkowej mózgu (ryc. 16).



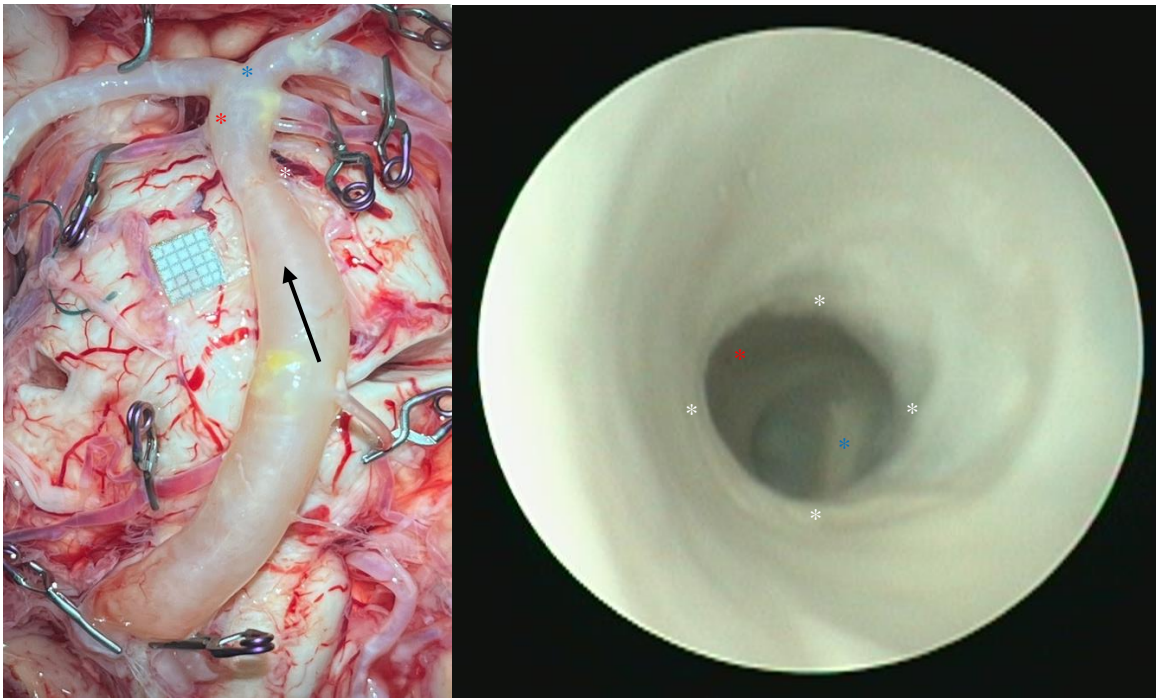
Ryc. 17 - Endoskopowy obraz tętniaka wewnątrzczaszkowego. Po stronie lewej – kadr szerszy, ukazujący lokalizację tętniaka w obrębie rozwidlenia ICA (białymi gwiazdkami oznaczono miejsce podziału tętnicy szyjnej wewnętrznej, czerwonym – kopułę tętniaka). Po stronie prawej – kadr bliższy, na którym widoczna jest granica pomiędzy prawidłową ścianą naczynia a tętnakiem (granice oznaczono niebieskimi gwiazdkami). Czarna strzałka na ryc. 16 wskazuje kierunek wprowadzenia endoskopu.

W jednym przypadku stwierdzono także obecność tętniaka tętnicy łączącej przedniej (ryc. 10), którego obraz endoskopowy był podobny do opisanego powyżej przypadku tętniaka LICA.



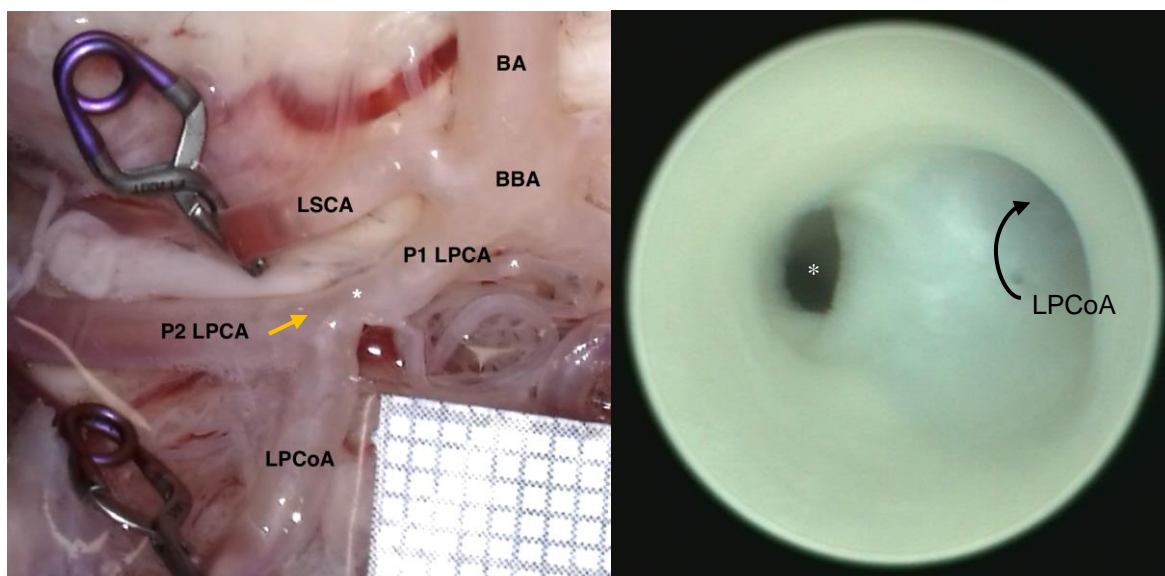
Ryc. 18 - Obraz endoskopowy tętniaka tętnicy łączącej przedniej (biała gwiazdka). Endoskop wprowadzono przez lewą tętnicę przednią mózgu.

Jedna z badanych tętnic podstawnych (3,33%) charakteryzowała się szczególnie dużą średnicą w każdym ze standardowo mierzonych odcinków (ρ BA = 7,3 mm, dBA = 5 mm). Dodatkowy pomiar średnicy w najszerszym odcinku wyniósł 8 mm, co stanowi wartość znacznie większą od średniej średnicy tętnicy podstawnej uzyskanej w niniejszym badaniu (średnia ϕ pBA = 4,7 mm, średnia ϕ dBA = 4 mm). Poszerzenie wydawało się także obejmować prawą tętnicę kręgową, której średnica wynosiła 5,2 mm przy średniej ϕ VA = 3,5 mm dla badanych VA. Uwagę zwracał także kręty przebieg tętnicy na powierzchni brzusznej mostu i rdzenia kręgowego – połączenie tętnic kręgowych zlokalizowane było bocznie od prawej oliwki, skąd tętnica biegła w kierunku czaszkowym zataczając wydatny łuk wypukłością skierowany w lewą stronę, docierając do górnej trzeciej części powierzchni brzusznej mostu. W tym samym miejscu, na krótkim odcinku (1,1 mm) tętnica zwężała się do średnicy wynoszącej 4,31 mm, by następnie, zataczając krótki łuk wypukły w stronę prawą, dotrzeć do wysokości dołu międzykonarowego na której dzieliła się na dwie tętnice tylne mózgu. Dodatkowo, powyżej zwężenia tętnica ponownie poszerzała się osiągając na poziomie odejścia wyżej położonej lewej tętnicy górnej mózdzku średnicę 6,1 mm.



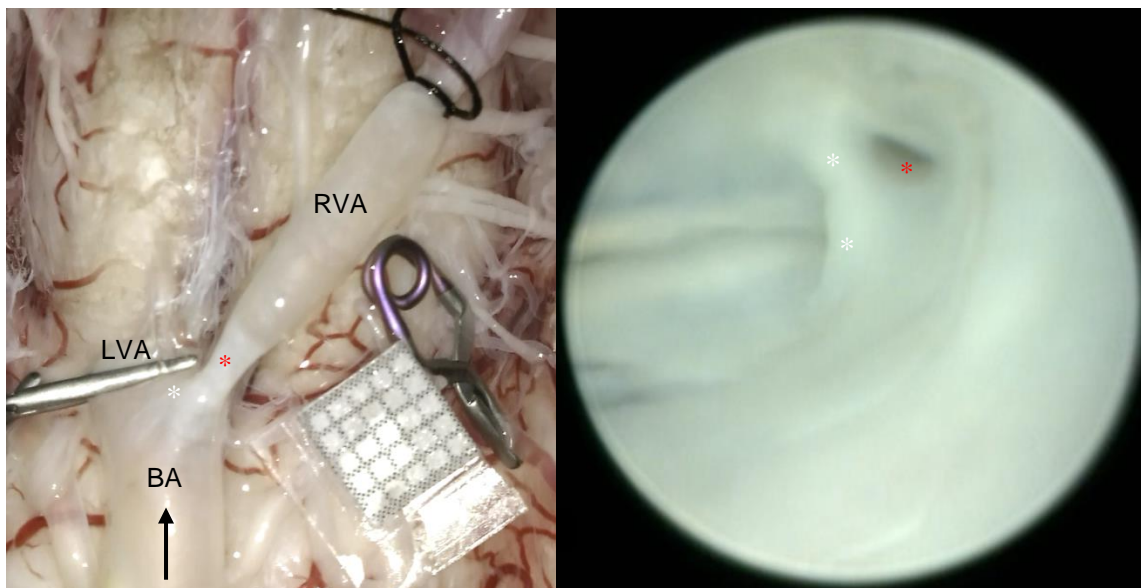
Ryc. 19 Zestawienie wyglądu zewnętrznego (po lewej) i endoskopowego (po prawej) poszerzonej tętnicy podstawnej. Białymi gwiazdkami oznaczono poziom zwężenia (po lewej) i samo zwężenie w obrazie endoskopowym, czerwoną – poszerzenie dystalnego odcinka BA, niebieską zaś bifurkację tętnicy podstawnej (po lewej) i odpowiadającą jej ostrogę (po prawej). Czarna strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu, a jej grot lokalizację jego końca.

Ostatnim rodzajem nieprawidłowości budowy naczyń obecnym w badanym materiale były odcinkowe zwężenia tętnic. Występowały one w dwóch preparatach (6,67%); w jednym w obrębie odcinka P1 lewej tętnicy tylnej mózgu bezpośrednio proksymalnie od tętnicy łączącej tylnej (3,33%), w drugim zaś w dystalnej części odcinka V4 prawej tętnicy kręgowej (3,7%). W pierwszym przypadku średnica tętnicy tylnej mózgu przed rozwidleniem i za rozwidleniem wynosiła odpowiednio 2,1 i 2,6 mm. Zwężony odcinek mierzył 0,8 mm, a w pomiar średnicy największym miejscu wyniósł 1,7 mm (ryc. 20).

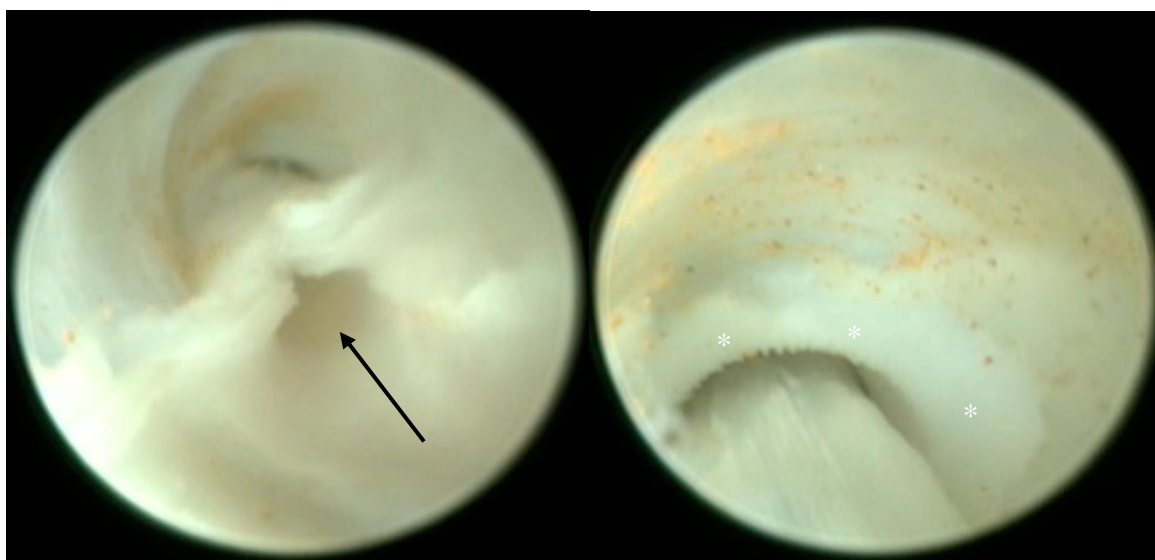


Ryc. 20 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego (po lewej) i endoskopowego (po prawej) zwężenia odcinka P1 lewej tętnicy tylnej mózgu. Żółta strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu, a jej grot lokalizację jego końca. Biała gwiazdka wskazuje odcinek P1 PCA.

W drugim preparacie zwężenie obejmowało prawą tętnicę kręgową bezpośrednio przy połączeniu tętnic kręgowych (UVA) w tętnicę podstawną. Zwężenie tętnicy występowało na odcinku długości 3,1 mm, w najwyższym miejscu średnica naczynia wynosiła 1,4 mm. Średnica niezwązonego odcinka tętnicy kręgowej wynosiła 3 mm. Uwagę zwracała zauważalna makroskopowo różnica barwy zwężonego odcinka – jego ściana była znacznie jaśniejsza niż ściana pozostałej części tętnicy kręgowej a także sąsiednich naczyń. W obrazie endoskopowym widoczna była asymetria ujść tętnic kręgowych, ponadto ujście prawej VA było położone brzusznie w porównaniu do ujścia lewej VA (niezwężonej) (ryc. 21). Endoskopia odcinka tętnicy proksymalnego do zwężenia wykazała rozwarstwienie ściany tego naczynia. Pomiędzy warstwami naczynia znajdowały się żółtopomarańczowe złoże. Na powierzchni wewnętrznej oddzielonej warstwy widoczne były złuszczenia śródbłonna. W miejscu, gdzie rozpoczynało się zwężenie naczynia można było dostrzec zmianę zabarwienia ściany na białą (ryc. 21).



Ryc. 21 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego (po lewej) i endoskopowego (po prawej) zwężenia tętnicy kręgowej prawej. Białą gwiazdką oznaczono połączenie tętnic kręgowych (po lewej) i odpowiadającą mu ostrogę (po prawej). Czerwoną gwiazdką oznaczono po lewej stronie zwężony odcinek naczynia, a po prawej – jego ujście w obrazie endoskopowym. Na uwagę zasługuje makroskopowo widocznie jaśniejsza barwa ściany odcinka zwężonego. Czarna strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu, a jej grot lokalizację jego końca.



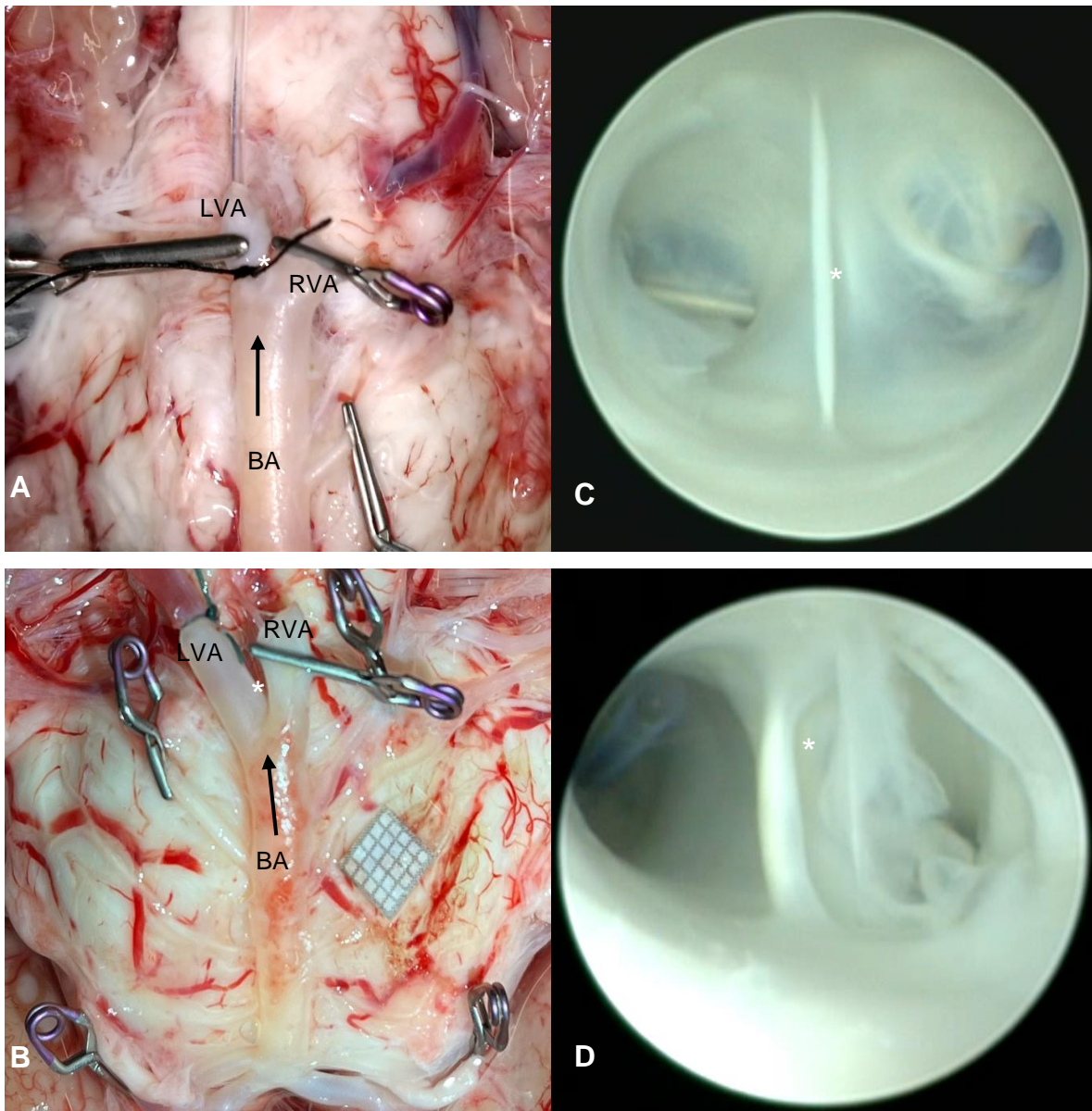
Ryc. 22 - Rozwarstwienie ściany prawej tętnicy kręgowej przed zwężeniem (obraz endoskopowy). Po stronie lewej uwidoczniono pierwotny kanał, oznaczony czarną strzałką. Po stronie prawej endoskop wprowadzono do przestrzeni między dwoma warstwami naczynia – widoczne są pomarańczowe złogi oraz początek zwężenia (białe gwiazdki).

4.3.5 Obraz endoskopowy napotkanych struktur wewnątrznaczyniowych

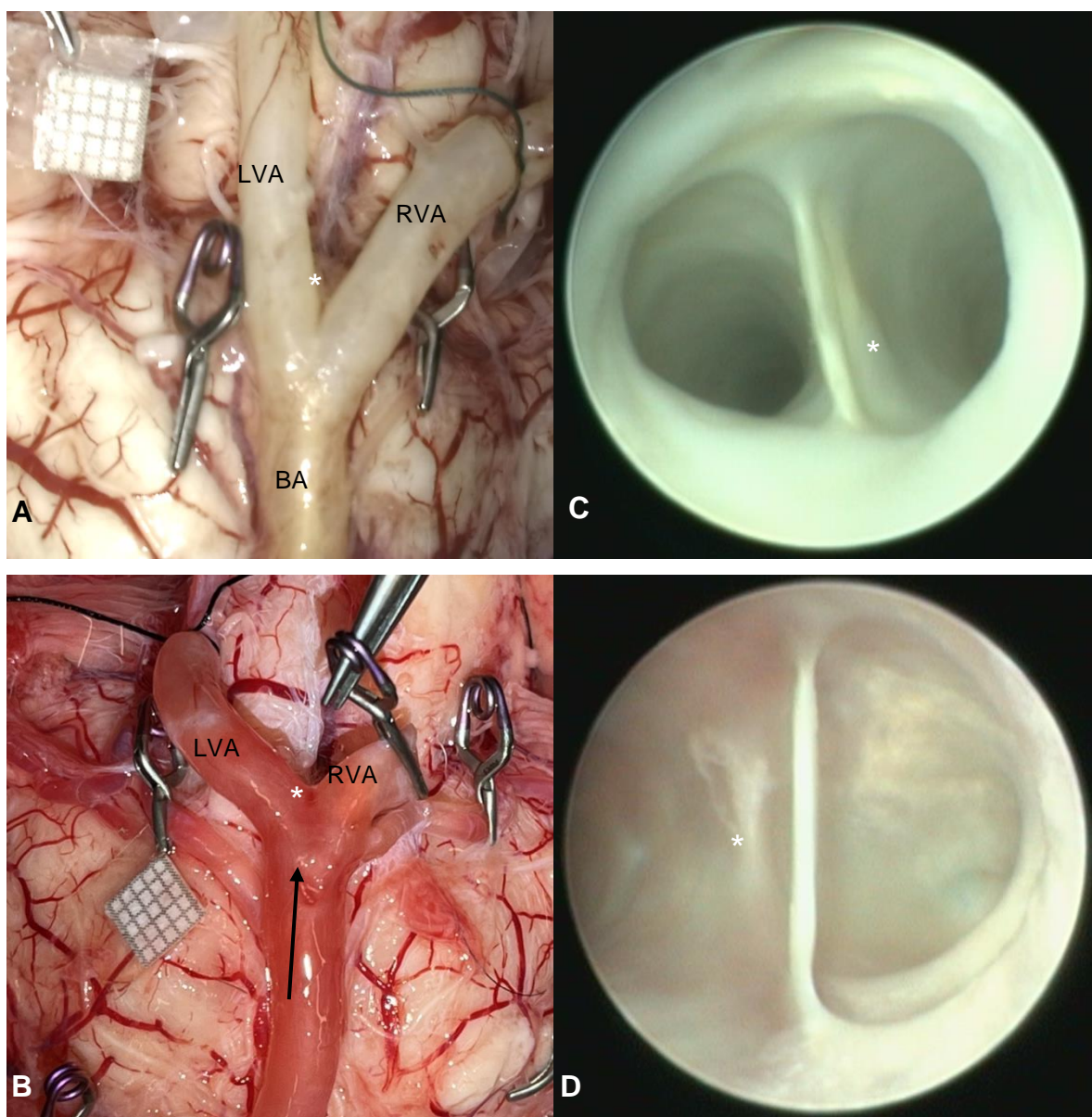
W trakcie wykonywania badania endoskopowego zebranego materiału, w ośmiu tętnicach podstawnych (26,7%) uwidoczono nietypowe struktury znajdujące się w świetle naczynia. Podczas ich opisu autor posługuje się określeniami wysokości (określanej jako wymiar pomiędzy przyczepami struktury do ściany tętnicy), szerokości (określanej jako wymiar poprzeczny struktury) oraz długości (określanej jako wymiar prostopadły do wysokości w płaszczyźnie strzałkowej; wymiar ten dotyczył głównie jednej z opisywanych struktur).

Większość struktur (n = 6, 20% tętnic podstawnych, 75% struktur) miało postać **strun** rozpiętych pomiędzy brzuszny a grzbietowy obwód ściany tętnicy podstawnej, o długości zbliżonej do średnicy tętnicy w miejscu ich występowania. Najszerszy wymiar osiągały one w części środkowej, natomiast w miejscach przyczepu do ścian tętnicy podstawnej były zwężone. Szerokość strun w pomiarach wynosiła od 0,1 do 0,5 mm (średnia = 0,3 mm).

Cztery ze strun osiągały w najszerszym miejscu 0,1, 0,2, 0,2 oraz 0,2 mm. Poza zwężeniami przy obu przyczepach do ściany tętnic wszystkie z nich miały podobną szerokość na całej długości części środkowej. Opisane struktury występowały w świetle tętnicy podstawnej na różnych jej odcinkach. Jedna z nich występowała w sąsiedztwie bifurkacji tętnicy podstawnej (BBA), jedna w środkowym odcinku naczynia (17,5 mm od połączenia tętnic kręgowych, 10 mm od podziału tętnicy podstawnej), a cztery przy połączeniu tętnic kręgowych.

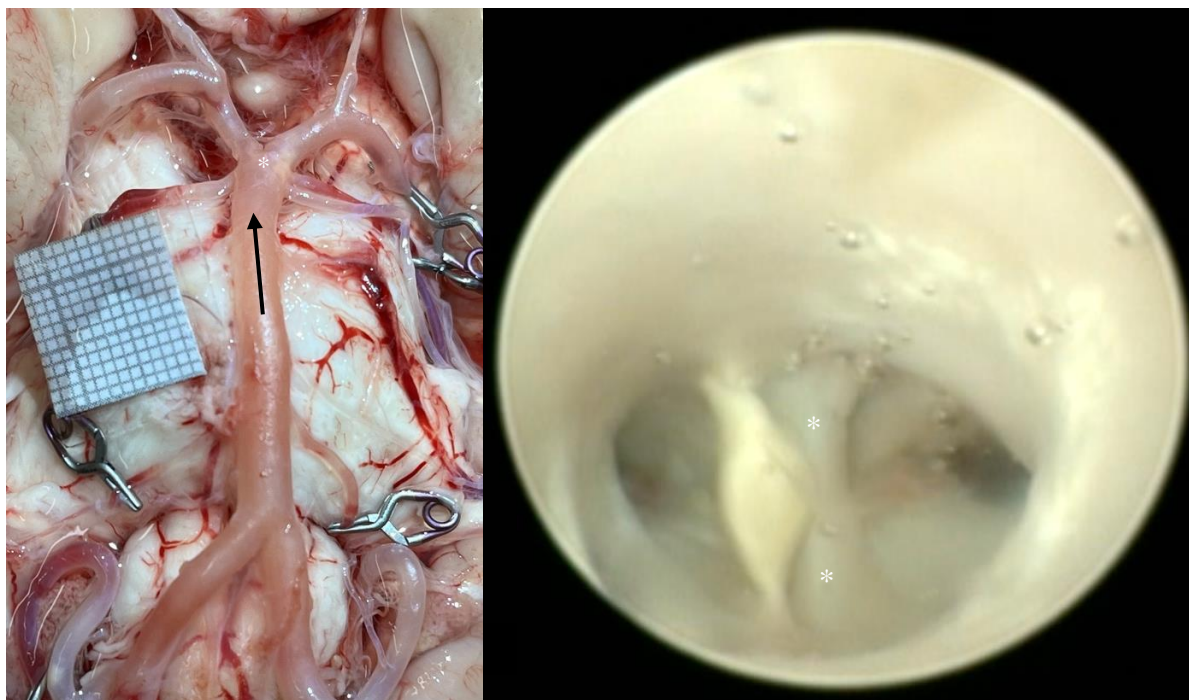


Ryc. 23 Zestawienie wyglądu zewnętrznego naczyń (A-B) i endoskopowego (C-D) strun zlokalizowanych w sąsiedztwie UVA. Czarną strzałką oznaczono kierunek wprowadzenia endoskopu, białą gwiazdką – UVA.

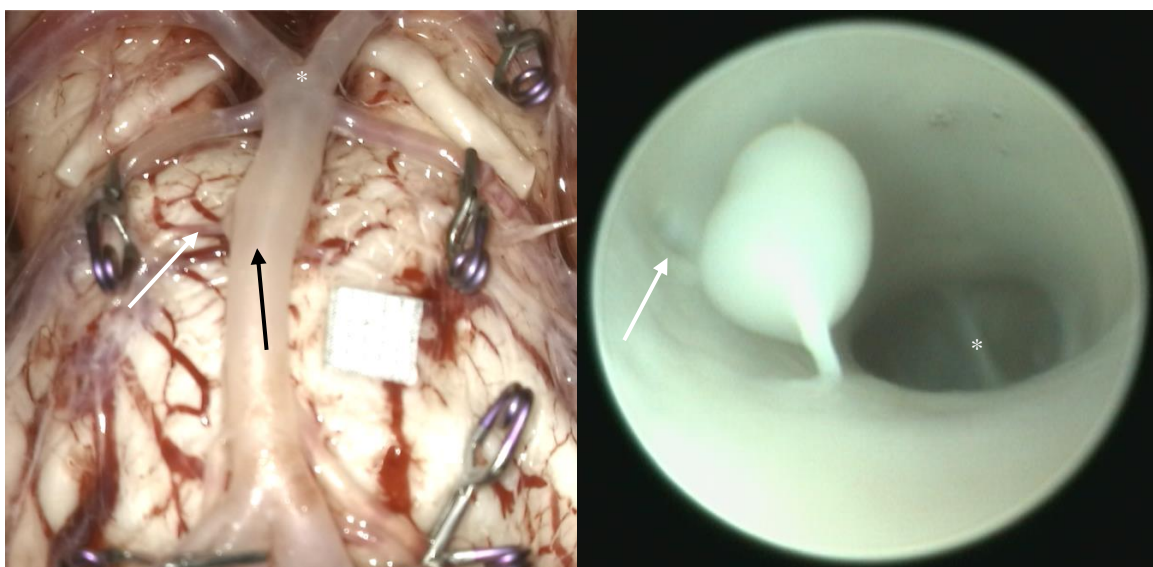


Ryc. 24 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego naczyń (A-B) i endoskopowego (C-D) strun zlokalizowanych w sąsiedztwie UVA. Czarną strzałką oznaczono kierunek wprowadzenia endoskopu, białą gwiazdką – UVA.

Dwie z opisywanych strun były widocznie szersze od pozostałych – osiągały one w środkowej części szerokość 0,4 i 0,5 mm. Poszerzone struny przybierały odpowiednio kształt wrzecionowaty (ryc. 25) oraz baryłkowaty (ryc. 26).

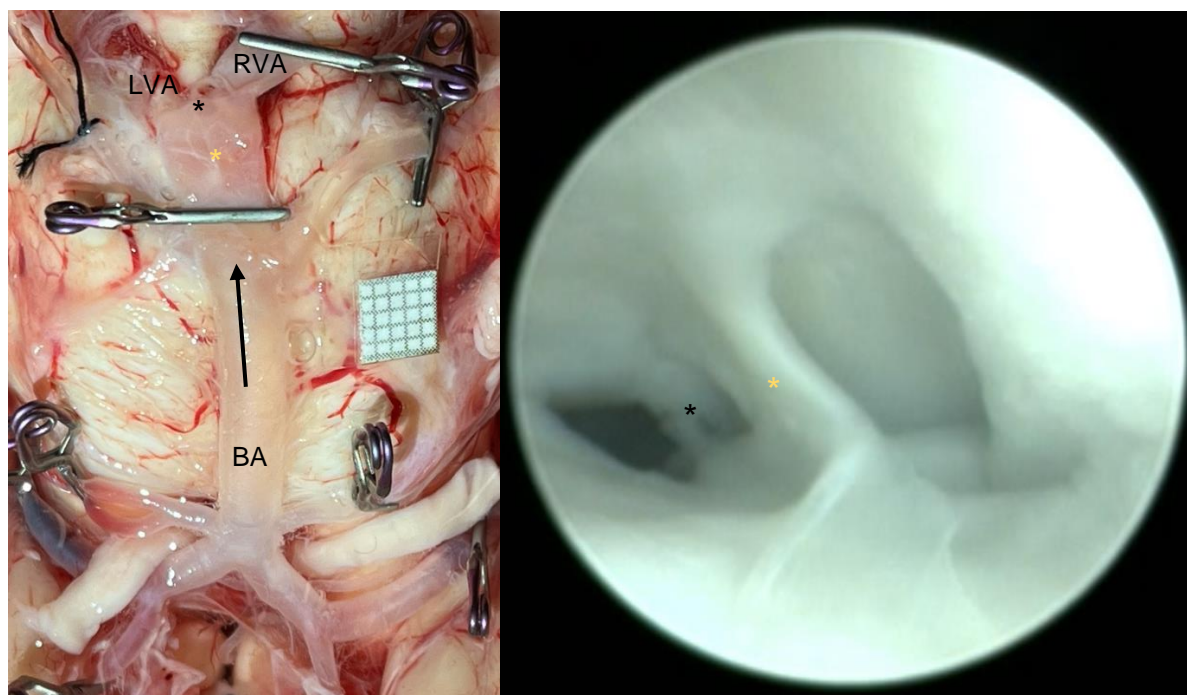


Ryc. 25 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego (po lewej) i endoskopowego (po prawej) struny wewnętrznonaczyniowej z wyraźnym poszerzeniem w części środkowej (kształt wrzecionowaty). Czarna strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu. Białą gwiazdką oznaczono podział tętnicy podstawnej (po lewej) oraz odpowiadającą jej ostrogę (po stronie prawej).



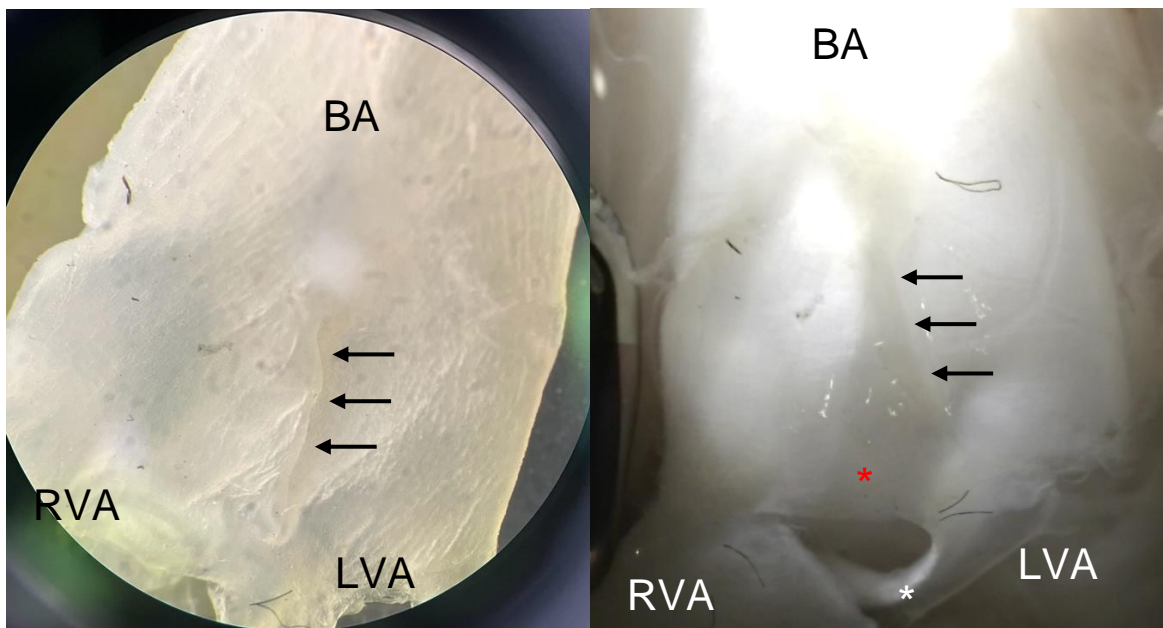
Ryc. 26 - Zestawienie wyglądu zewnętrznego naczynia (po lewej) i endoskopowego (po prawej) struny wewnętrznonaczyniowej z wyraźnym poszerzeniem w części środkowej (kształt baryłkowaty). Czarna strzałka po lewej stronie pokazuje kierunek wprowadzenia endoskopu. Białą gwiazdką oznaczono podział tętnicy podstawnej (po lewej) oraz odpowiadającą jej ostrogę (po stronie prawej). Białą strzałką po stronie lewej oznaczono jedną z tętnic mostu, a po stronie prawej miejsce odejścia tej samej tętnicy w obrazie endoskopowym.

W jednym z preparatów (3,33%) uwidoczniło **przegrodę**, o morfologii wydłużonej blaszki ustawionej w płaszczyźnie zbliżonej do strzałkowej, zlokalizowaną 2 mm ponad połączeniem tętnic kręgowych. Przegroda ta rozciągała się na długości 3 mm a jej szerokość w odcinku środkowym wynosiła 0,3 mm. Podobnie jak wyżej opisane struny, przegroda również swoją wysokością odpowiadała w przybliżeniu średnicy naczynia.



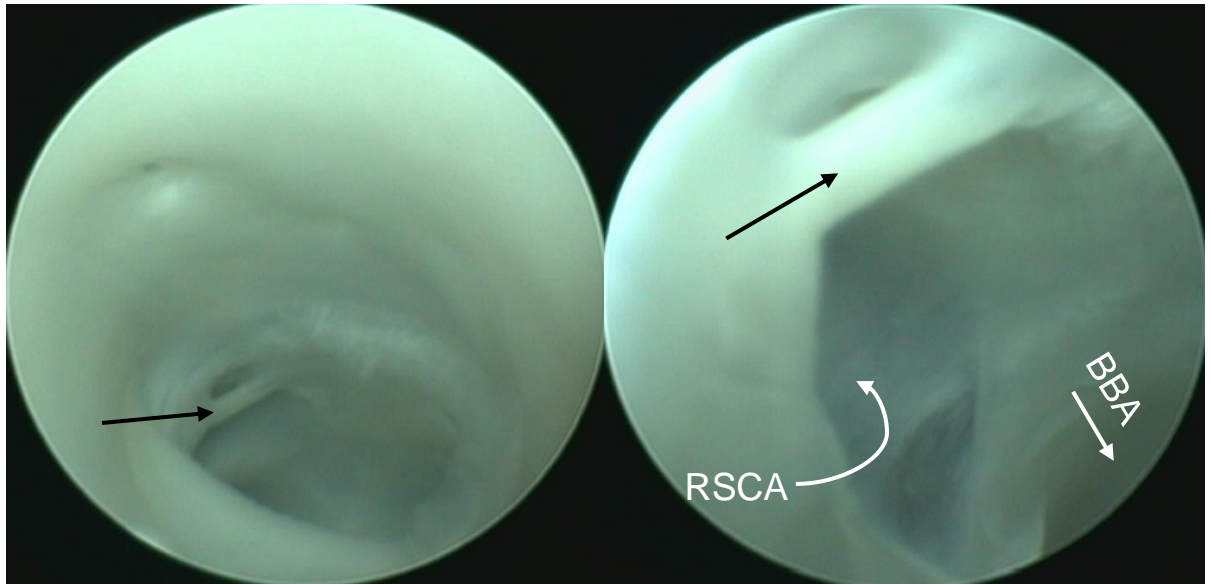
Ryc. 27 Makroskopowy obraz naczynia (po stronie lewej) i przegroda widoczna w badaniu endoskopowym (po prawej). Czarną gwiazdką zaznaczono połączenie tętnic kręgowych i odpowiadającą im wewnątrznaczyniową ostrogę. Przegrodę oznaczono gwiazdką żółtą po stronie prawej, po lewej zaś orientacyjną lokalizację przegrody.

Przy użyciu mikroskopu operacyjnego, na powierzchni zewnętrznej brzuszego obwodu tętnicy, zaobserwowano niewielkie zaciągnięcie odpowiadające wewnątrznaczyniowej lokalizacji przegrody (ryc. 28). Za pomocą sondy wykluczono fenestrację tętnicy stwierdzając, że zaciągnięcie jest jedynie powierzchowne.



Ryc. 28 Widok zewnętrzny ściany tętnicy podstawnej zawierającej przegrodę – po lewej stronie z oświetleniem zewnętrznym (preparat utrwalony), po prawej od wewnątrz (pochodzącym z endoskopu, preparat nieutrwalony). Na obu obrazach widoczne jest zaciągnięcie ściany (oznaczone czarnymi strzałkami) odpowiadające przegrodzie, co można stwierdzić przyjrzaawszy się zdjęciu po prawej stronie, gdzie widoczny jest cień rzucany przez skośnie oświetloną przegrodę (oznaczoną gwiazdką czerwonym). Gwiazdką białym oznaczono po stronie prawej miejsce połączenia tętnic kręgowych.

Ostatnim spostrzeżonym rodzajem struktury wewnątrznaczyniowej był **mostek (ryc. 29)** znajdujący się w tętnicy podstawnej nad miejscem odejścia jednej z tętnic górnych mózdzku. Zasadniczą różnicą pomiędzy nim, a opisanymi wcześniej strukturami była wysokość. Podczas gdy struny oraz przegroda stanowiły w przybliżeniu średnicę naczynia, mostek stanowił jedynie jego niewielką cięciwę. Struny i mostek miały także cechę wspólną - w obu typach struktur szerokość była zbliżona do ich długości.



Ryc. 29 - Endoskopowy obraz mostka wewnątrznacyniowego (oznaczonego czarną strzałką) rozpinającego się nad odejściem prawej tętnicy górnej mózdzku. Zakrzywiona biała strzałka wskazuje ujście prawej SCA, prosta biała strzałka – kierunek dystalny w którym znajduje się podział tętnicy podstawnej.

Podsumowując charakterystykę napotkanych struktur wewnątrznacyniowych można wyróżnić wśród nich trzy grupy:

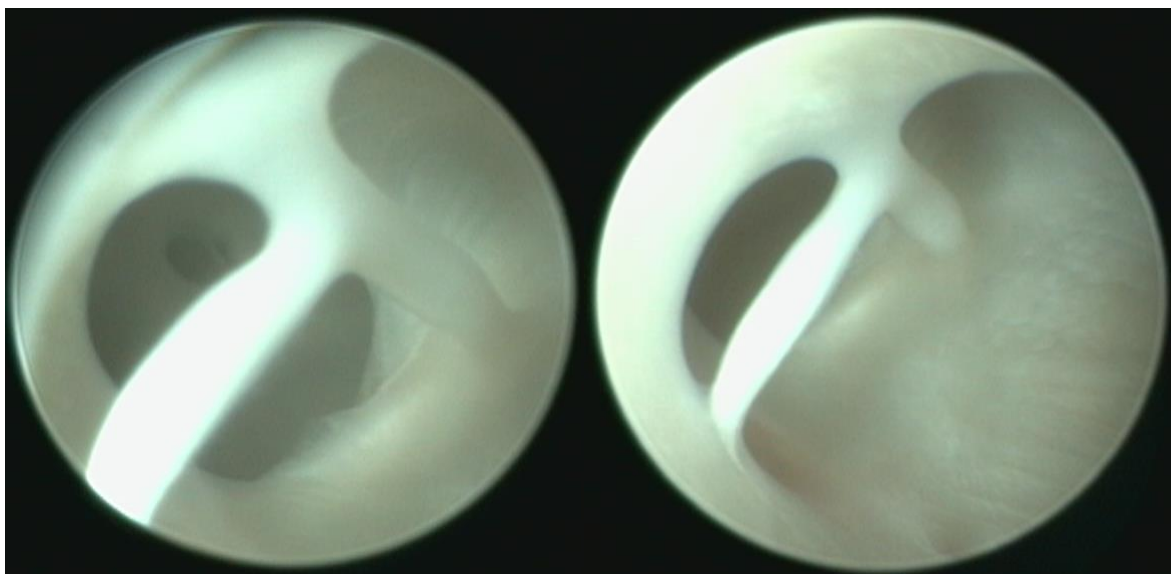
- 1) **struny (n = 6)** – struktury o smukłym kształcie rozpięte przeciwległymi punktami obwodu ściany tętnicy, w wyniku czego ich wysokość jest zbliżona do średnicy naczynia, stanowiąc ich największy wymiar; szerokość i długość są do siebie zbliżone,
- 2) **przegrody (n = 1)** – struktury, które są rozpięte – podobnie jak struny - pomiędzy przeciwległymi punktami obwodu ściany tętnicy, jednak ich długość jest większa niż szerokość,
- 3) **mostki (n = 1)** - struktury, których szerokość i długość – podobnie jak strun – jest do siebie bardzo zbliżona, jednak są one rozpięte pomiędzy zbliżonymi punktami na obwodzie ściany tętnicy, w związku z czym ich długość jest mniejsza od średnicy naczynia.

Dodatkowo, zestawiają wiedzę dotyczącą embriologicznego pochodzenia samej tętnicy podstawnej i jej poszczególnych odcinków z miejscami występowania struktur wewnątrznaczyniowych, można ją podzielić na trzy odcinki:

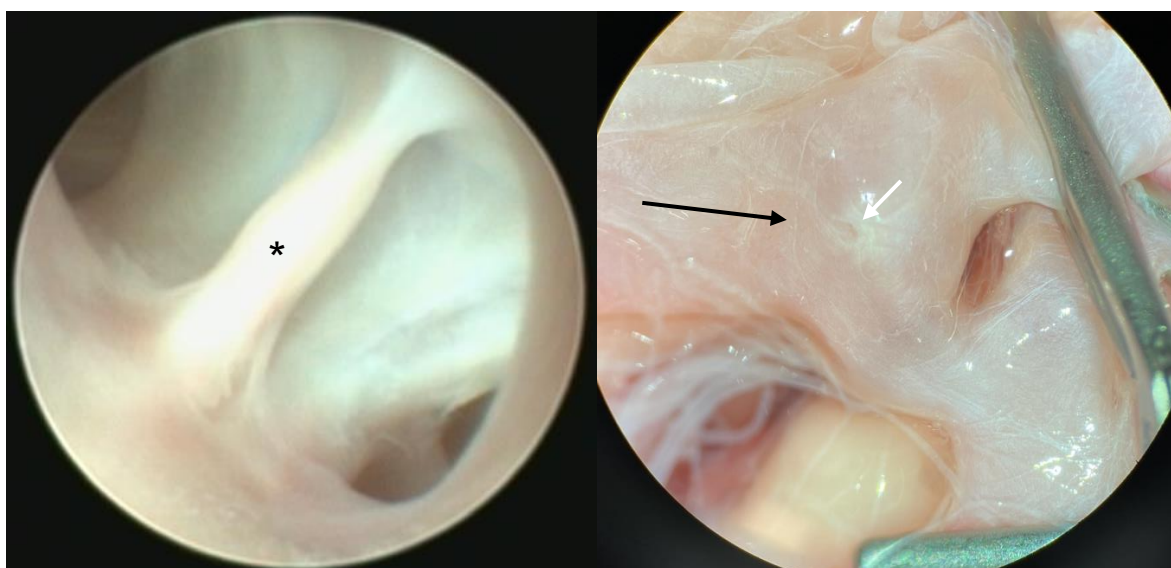
- 1) **odcinek czaszkowy (2 struktury)** – pomiędzy BBA i dolnym brzegiem odejścia obu lub niżej położonej SCA (odpowiadający mniej więcej odcinkowi BA pochodzącemu rozwojowo z ogonowej części tętnicy szyjnej wewnętrznej),
- 2) **odcinek środkowy (1 struktura)** – pomiędzy dolnym brzegiem odejścia obu lub niżej położonej SCA a dolnym brzegiem odejścia obu lub niżej położonej AICA,
- 3) **odcinek ogonowy (5 struktur)** – pomiędzy dolnym brzegiem odejścia obu lub niżej położonej AICA a UVA.

W trakcie endoskopii zaobserwowano znaczną ruchomość wszystkich opisywanych strun pod wpływem przepływu roztworu soli fizjologicznej przez naczynia. Nie stwierdzono ruchomości przegrody ani mostka. Przyczepy strun nieposzerzonych do ścian tętnicy były podczas badania endoskopowego nienaruszone, lecz w przypadkach poszerzonych strun były naruszone już w momencie wprowadzenia endoskopu do tętnicy podstawnej. Po zarejestrowaniu obrazu poruszono obie końcówką endoskopu, co w jednym, z przypadków spowodowało oderwanie się struny i przemieszczenie jej z prądem płynu do znajdującej się dystalnie prawej tętnicy mózgu.

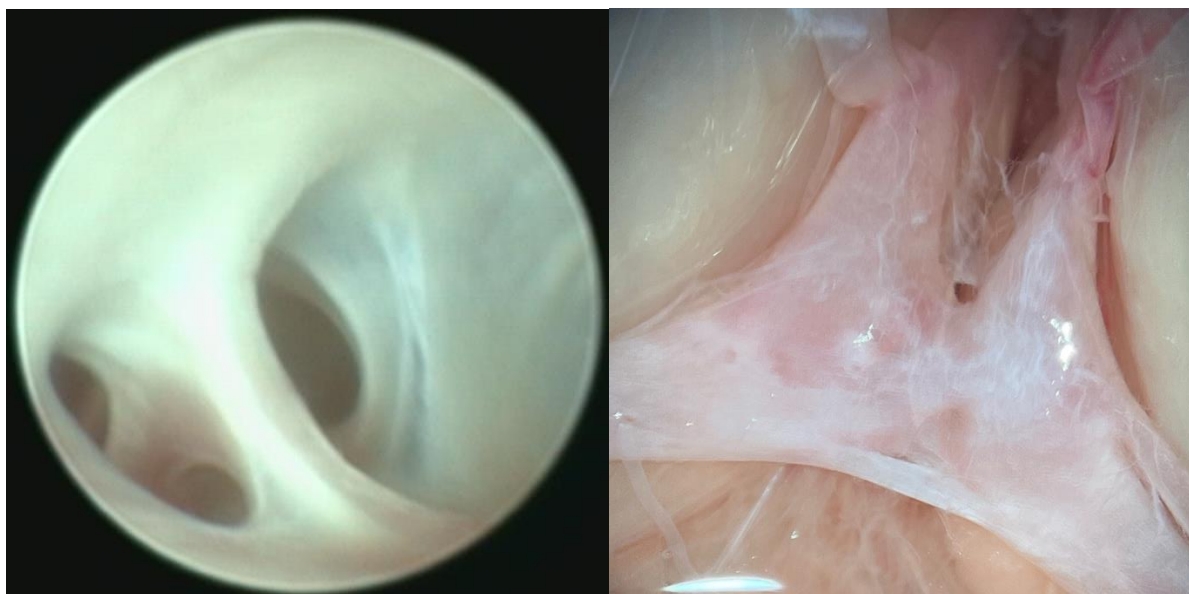
Trzykrotnie średnica odcinka A1 tętnicy przedniej mózgu pozwoliła na zobrazowanie kompleksu tętnicy łączącej przedniej (ryc. 30, 31, 32). Nie był to jednak rutynowy element badania endoskopowego, w związku z czym struktury znajdujące się w ACoA są wyłączone z opisu, ze względu na bardzo małą próbę. Autor zdecydował się jednak zamieścić poniżej te obrazy, ze względu na to, że według jego wiedzy obrazy takie nie zostały wcześniej w literaturze przedstawione.



Ryc. 30 - Kompleks tętnicy łączącej przedniej z widoczną struną w kształcie litery T. Endoskop wprowadzono przez prawą tętnicę przednią mózgu.



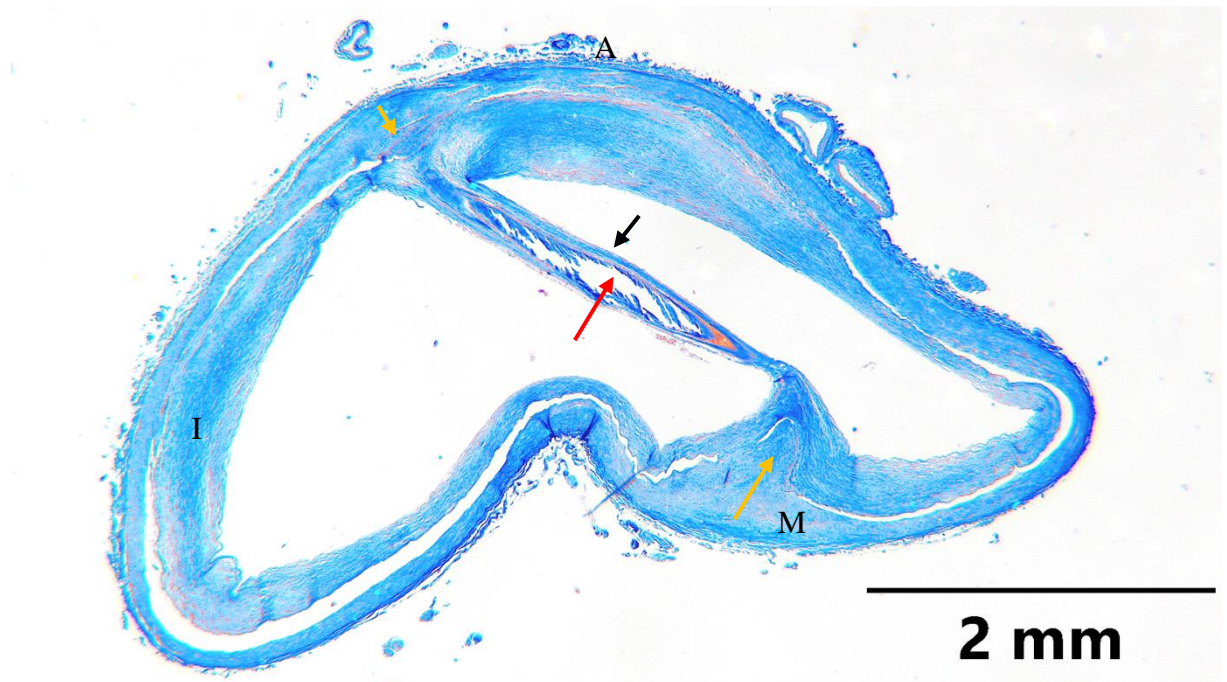
Ryc. 31 Kompleks tętnicy łączącej przedniej z widoczną struną wewnątrznaczyniową (czarna gwiazdka). Po stronie prawej, na obrazie makroskopowym białą strzałką zaznaczono widoczne zagłębienie w ścianie tętnicy odpowiadające położeniu struny wewnątrz naczynia. Czarną strzałką zaznaczono kierunek wprowadzania endoskopu do naczynia.



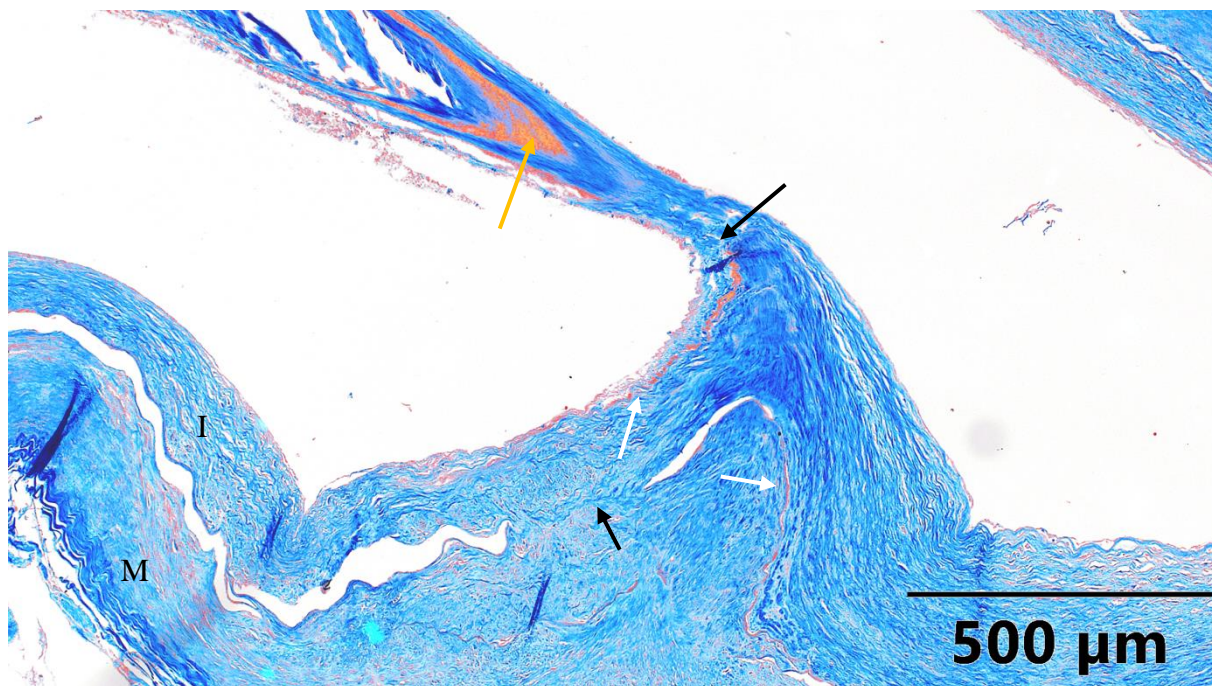
Ryc. 32 – Kompleks tętnicy łączącej przedniej. Po stronie prawej czarną strzałką zaznaczono kierunek wprowadzania endoskopu do naczynia.

4.3.6 Badanie histologiczne struktur wewnątrznaczyniowych oraz przypadku poszerzenia tętnicy podstawnej

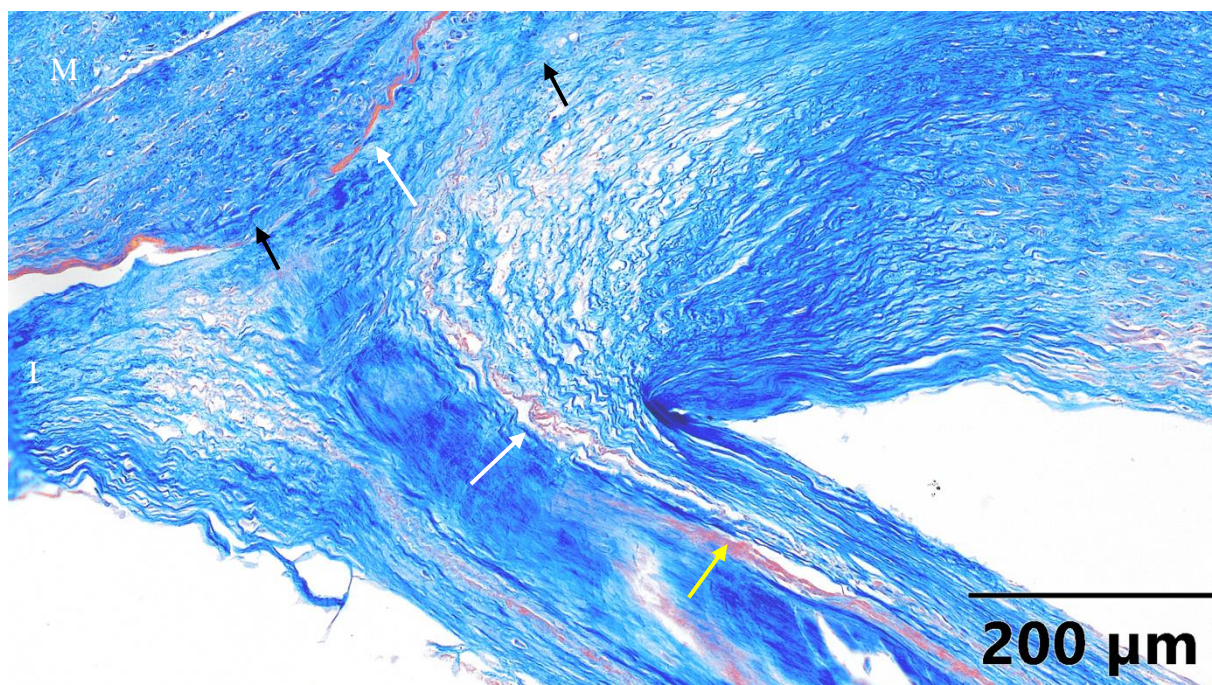
W wybranych przypadkach wykonano preparaty mikroskopowe wybranych struktur wewnątrznaczyniowych, aby ocenić ich budowę mikroskopową, która była cenną informacją dla postawienia hipotezy o przyczynach występowania strun i przegród w tętnicy podstawnej. Drobiazgowa ocena histologiczna nie była jednak głównym celem niniejszej pracy, ale jej wartościowym uzupełnieniem. W związku z tym wybrano i przedstawiono poniżej reprezentatywne preparaty mikroskopowe zawierające najistotniejsze dla niniejszej pracy szczegóły budowy histologicznej strun. W mikroskopowym obrazie każdej ze struktur wewnątrznaczyniowych można było odróżnić warstwy odpowiadające warstwom ściany prawidłowego naczynia. Każde ze zdjęć opatrzone podpisem, w treści którego scharakteryzowano elementy widoczne na rycinie. Do niniejszej pracy załączono sześć plaszcz zestawiających obraz makroskopowy, endoskopowy i mikroskopowy (Rozdział 8).



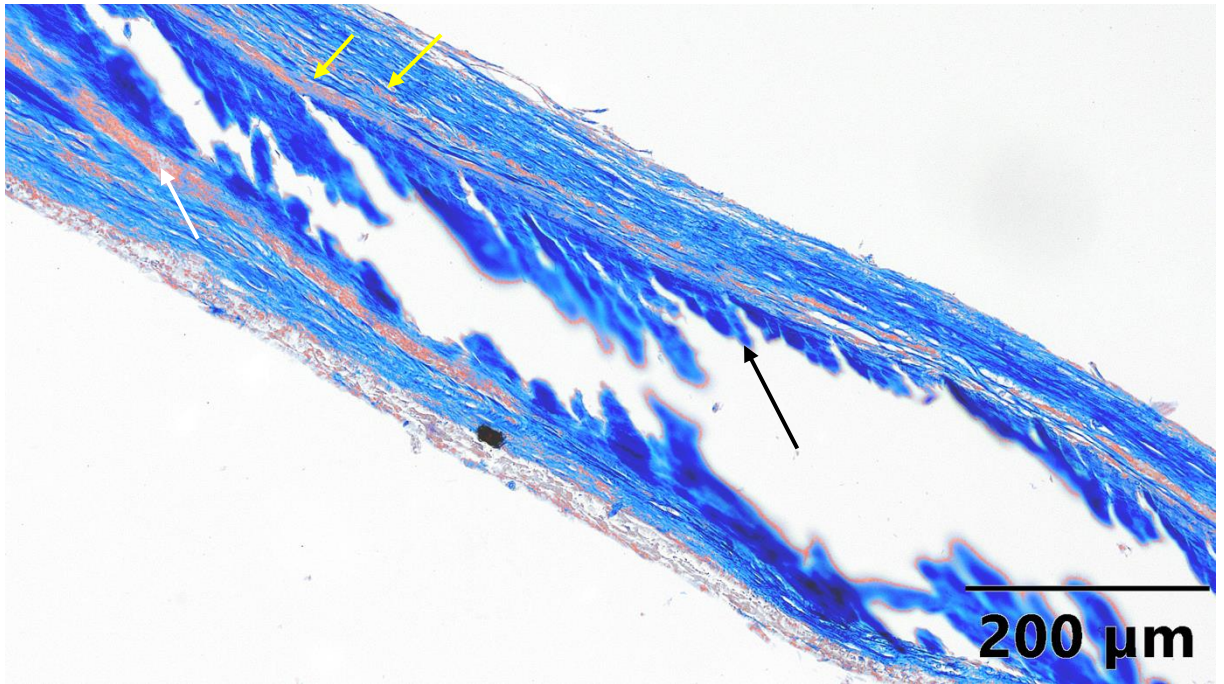
Ryc. 33 - Przekrój poprzeczny tętnicy podstawnej z widoczną w jej wnętrzu struną (czarna strzałka) – powiększenie 25x. Widoczna jest ciągłość ściany naczynia ze ścianą struny. Strzałkami pomarańczowymi oznaczono charakterystyczne dla wszystkich badanych strun i przegrody uwypuklenie błony środkowej naczynia przy przyczepie struny. W preparacie na czerwono zabarwiona jest błona sprężysta wewnętrzna. Uwagę zwraca wnętrze struny wypełnione komórkami morfologicznie podobnymi do komórek przydanki (strzałka czerwona). Rozwarstwienie ściany tętnicy między błoną sprężystą wewnętrzną a błoną środkową jest artefaktem. I – błona wewnętrzna, M – błona środkowa, A – przydanka.



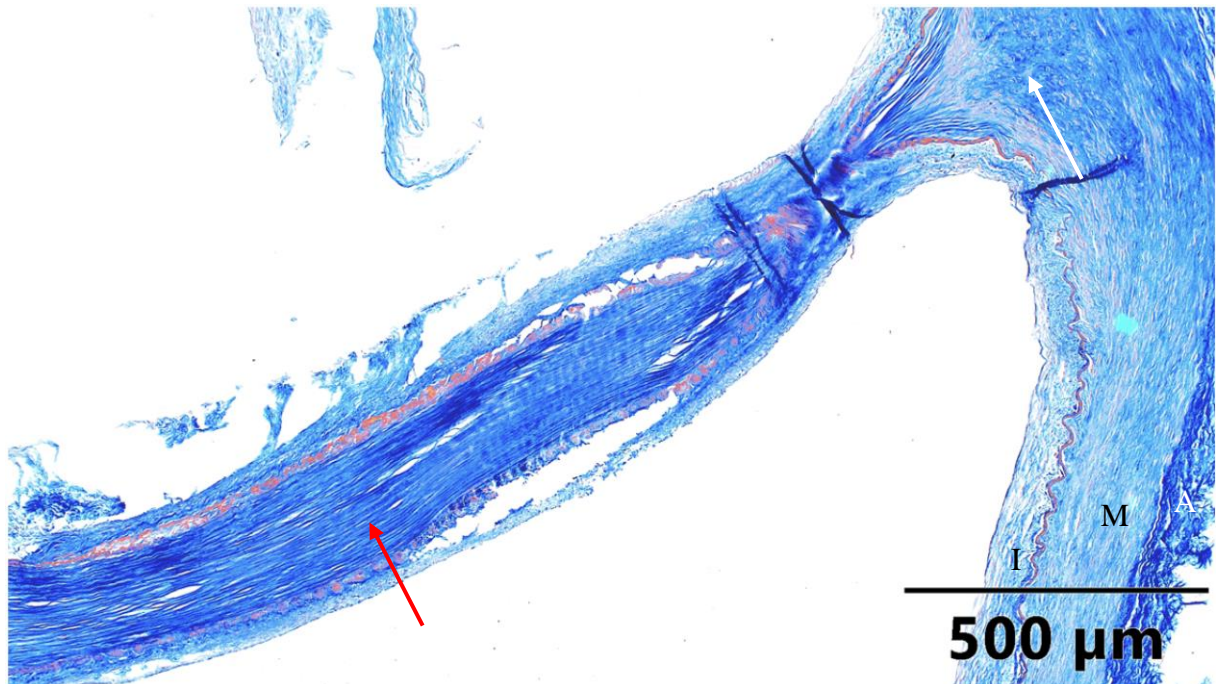
Ryc. 34 – Dolny przyczep struny wewnątrznaczyńniowej. W jego obrębie widoczna jest odcinkowa nieciągłość błony sprężystej wewnętrznej (czarne strzałki) oraz jej zdwojenie (białe strzałki), a także zgrubienie w obrębie struny (pomarańczowa strzałka). Uwagę zwraca nietypowa morfologia błony środkowej w miejscu jej uwypuklenia. I – błona wewnętrzna, M – błona środkowa. Powiększenie 100x.



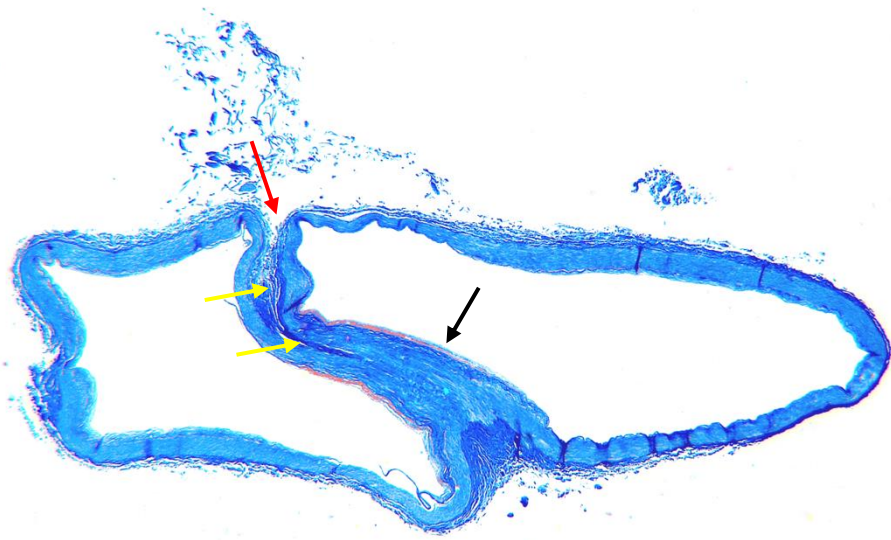
Ryc. 35 – Górny przyczep struny wewnątrznaczyńniowej. Podobnie jak w przyczepie dolnym widoczna jest odcinkowa nieciągłość błony sprężystej wewnętrznej (czarne strzałki), jej zdwojenie (białe strzałki) i zgrubienie w obrębie struny (żółta strzałka). W obrębie górnego przyczepu widać nietypową budowę błony środkowej w miejscu odejścia struny. I – błona wewn., M – błona środkowa. Powiększenie 200x.



Ryc. 36 – Wnętrze struny wewnątrznacyniowej. Widoczne komórki o morfologii podobnej do przydanki tętnic (czarna strzałka). Zgrubienie błony sprężystej wewnętrznej oznaczono strzałką białą, jej zdwojenie – żółtą. Powiększenie 200x.

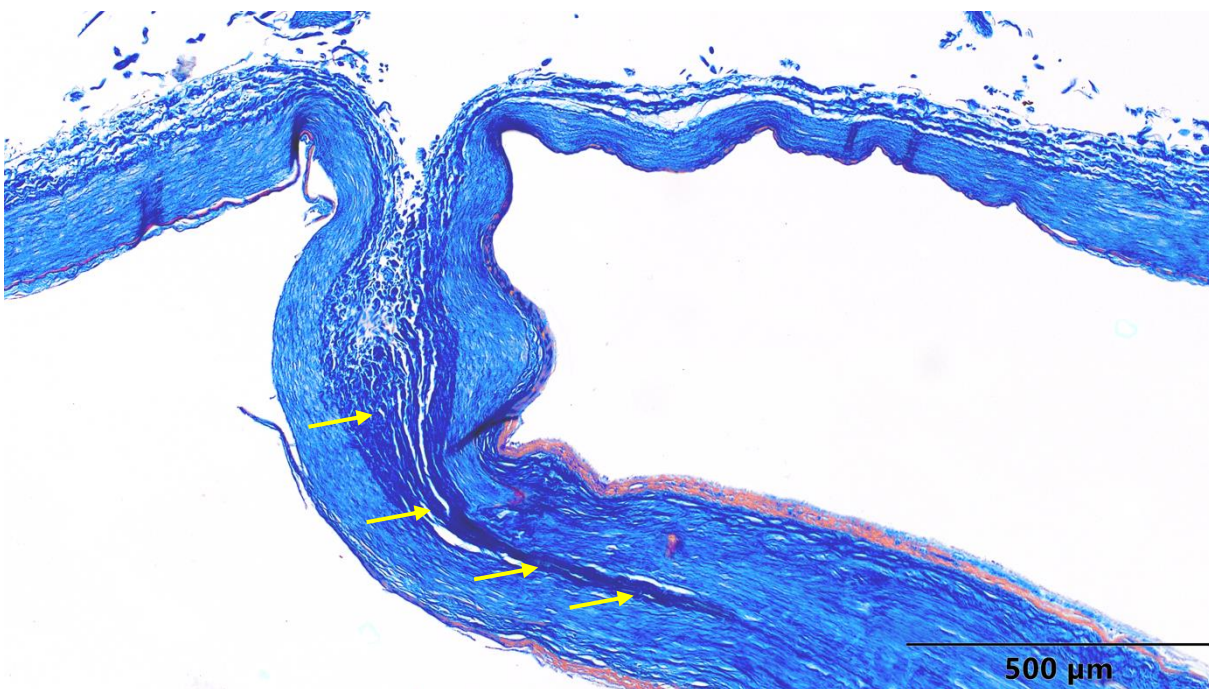


Ryc. 37 – Inny przykład struny wewnątrznacyniowej. Widoczna ciągłość ściany tętnicy ze ścianą struny. Nietypowa morfologia błony środkowej przy przyczepie struny (strzałka biała). We wnętrzu struny znajduje się tkanka o morfologii błony środkowej (mięśniowej, strzałka czerwona). W ścianie struny można zauważyć pogrubienie błony sprężystej wewnętrznej (zabarwionej na czerwono). I – błona wewnętrzna, M – błona środkowa, A – przydanka. Powiększenie 100x.



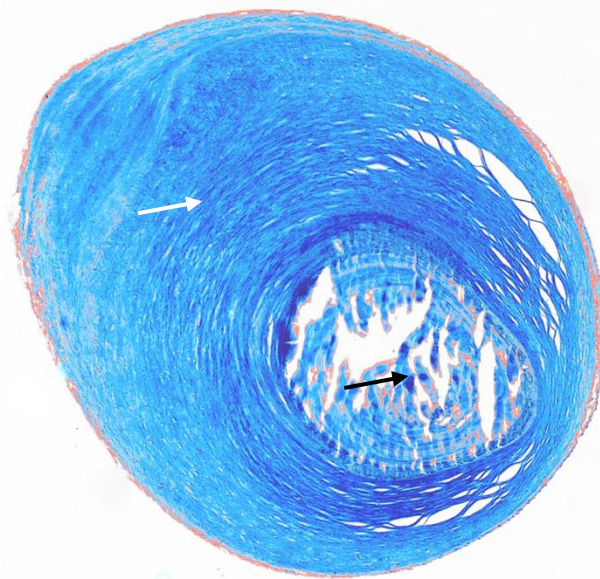
2 mm

Ryc. 38 – Przekrój poprzeczny przez naczynie z przegrodą wewnątrznacyniową (strzałka czarna), uwagę zwraca szerokość samej struktury, wyraźnie szersza od strun. Czerwoną strzałką oznaczono okolice odpowiadającą zagłębieniu ściany tętnicy, widocznym z zewnątrz (patrz rycina 28), we wnętrzu struny można dostrzec tkankę o budowie zbliżonej do błony środkowej tętnicy. Zauważalne jest wyścielenie zagłębienia w tętnicy przez przydanekę, przedłużającą się w głąb przegrody (strzałki żółte) – silny argument przemawiający za niecałkowitą fuzją LNA jako embriologiczną przyczyną powstania przegrody. Powiększenie 25x.



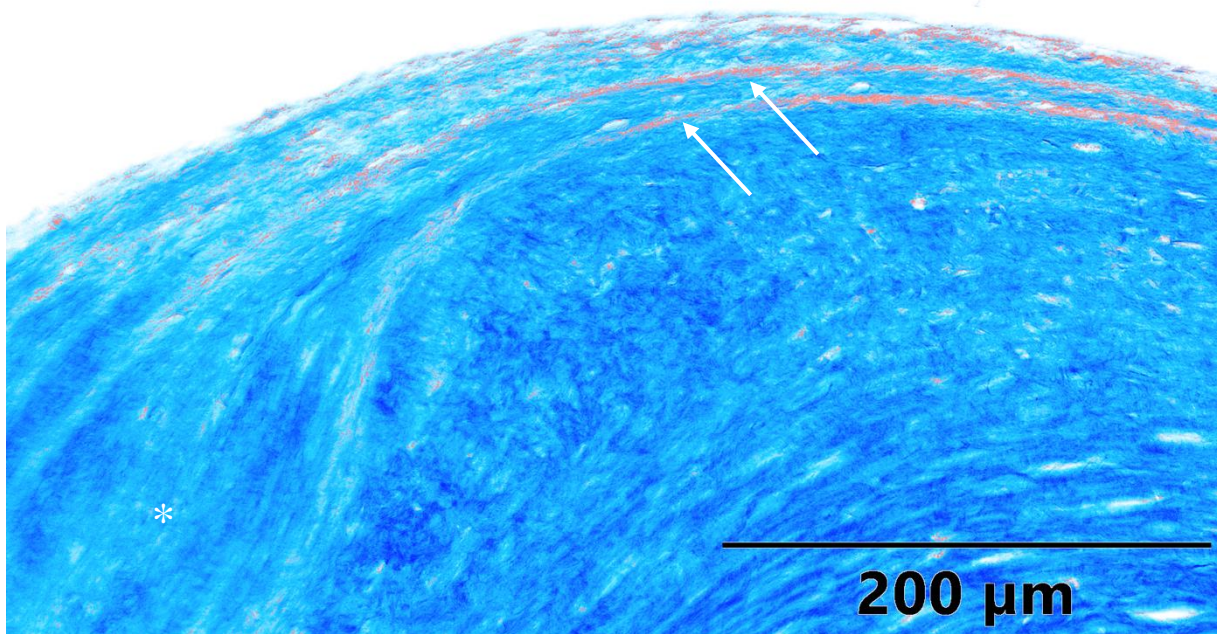
500 μm

Ryc. 39 – Preparat przegrody, zbliżenie na przejście przydanek naczynia w głąb przegrody (żółte strzałki). Powiększenie 100x.



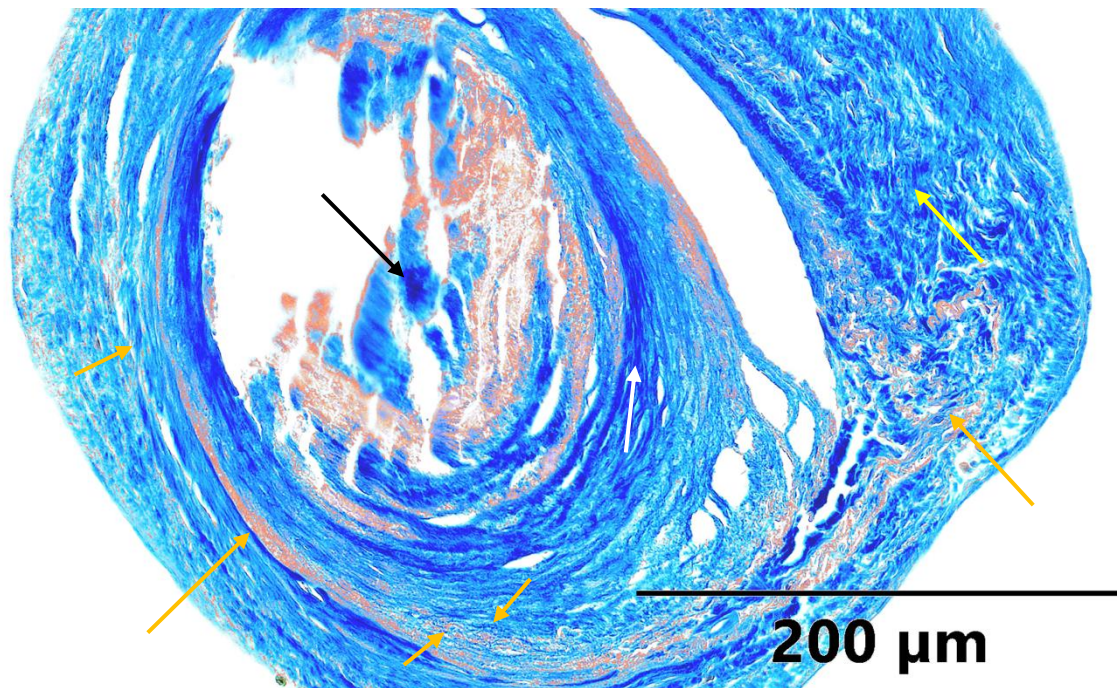
500 μm

Ryc. 40 – Przekrój przez pogrubioną strunę o kształcie baryłkowatym, w płaszczyźnie poprzecznej do jej osi długiej. Widoczne są warstwy odpowiadające warstwie środkowej prawidłowej ściany tętnicy – biała strzałka. Najbardziej wewnątrz znajdują się komórki przypominające, podobnie jak w strunach, komórki przydanki naczyń, jednak o jeszcze bardziej nietypowej budowie (strzałka czarna). Powiększenie 100x.



200 μm

Ryc. 41 – Zbliżenie na szczegół ściany struny widocznej na rysunku wyżej. Widoczny jest podział błony sprężystej wewnętrznej na dwie blaszki (białe strzałki) otaczające „wyspę” komórek odpowiadającą błonie środkowej prawidłowego naczynia (biała gwiazdka). Powiększenie 400x.



Ryc. 42 - Przekrój przez pogrubioną strunę o kształcie wrzecionowatym, w płaszczyźnie poprzecznej do jej osi długiej. Widoczny jest duży stopień dezorganizacji warstw odpowiadających poszczególnym warstwom prawidłowego naczynia – błony wewnętrznej (strzałka żółta), błony środkowej (strzałka biała) i przydanki (strzałka czarna). W najbardziej wewnętrznej części widoczne są wybarwione na czerwono elementy sprężyste, przypuszczalnie pochodzące z nieprawidłowej błony sprężystej wewnętrznej. Widoczna jest także defragmentacja, odcinkowa nieciągłość, zdwojenie i pogrubienie błony sprężystej wewnętrznej, wybarwionej na czerwono (strzałki pomarańczowe) Powiększenie 200x.

5 Dyskusja

5.1 Średnica tętnic podstawy mózgowia

Duża część ukazujących się w ostatnich dekadach prac dotyczących naczyń OUN, w tym także ich parametrów morfometrycznych, wykorzystuje materiał radiologiczny. Wynika to między innymi ze zwiększonej dostępności i powszechności badań obrazowych, co pozwala na zebranie dużej ilości materiału przyzyciowo w stosunkowo krótkim czasie. Wyniki pomiarów wykonanych niejako *in situ* można zestawić z dodatkowymi danymi, a także powtórzyć po określonym czasie i porównać z wcześniejszymi. W tym zakresie badania obrazowe mają bezdyskusyjną przewagę nad wykorzystaniem preparatów anatomicznych. Należy jednak pamiętać, nie ujmując wartości badaniom wykorzystującym materiał radiologiczny, że są one jedynie reprezentacją rzeczywistego układu naczyń. Najbardziej oczywistym tego dowodem jest fakt, że anatomia radiologiczna naczyń OUN jest w istocie najczęściej anatomią odlewów ich wnętrza np.: w badaniach angiograficznych. Jest to aspekt, w którym badanie anatomiczne wykorzystujące preparat wydaje się wciąż niezastąpione. Kocak i wsp.⁸⁹ w opublikowanym w 2021 roku badaniu morfometrycznym naczyń układu kręgowo-podstawnego przedstawili wyniki pomiarów średnic jego poszczególnych naczyń. Średnia średnica tętnicy kręgowej lewej wynosiła 2,99 mm, prawej – 2,68 mm, tętnicy podstawnej – 3,34 mm, a dla tętnic tylnych mózgu – 1,79 i 1,76 mm (odpowiednio dla prawego i lewego naczynia). Są to wyniki niższe niż uzyskane w niniejszej pracy (tabele 3-6). Przyczyną tej rozbieżności może być wspomniany wyżej fakt, że obraz naczynia w wykorzystywanej przez autorów angiografii tomografii komputerowej (CTA) jest odlewem tegoż naczynia. Dodawszy do przytoczonych wyników dwukrotność grubości ściany zdrowego naczynia OUN (przyjętą jako 0,4 – 0,6 mm dla ściany tętnicy kręgowej⁹⁰) otrzymuje się wartości zbliżone do przedstawionych w niniejszej pracy. W pracy, której materiał obejmował badania angiografii MRI (MRA), Mehinovic i wsp.⁹¹ uzyskali następujące wyniki średniej średnicy tętnicy kręgowej: 2,83 mm dla lewego oraz 2,43 mm dla prawego naczynia. Średnice tętnicy podstawnej oraz prawej i lewej tętnicy mózgu wyniosły odpowiednio: 3,8, 2,5 i 2,46 mm. Także i w tym przypadku (wyłączywszy tętnice tylne mózgu) średnica po uwzględnieniu grubości ściany tętnicy również zbliża się do wyników uzyskanych podczas niniejszego badania. Saeki i Rhoton⁷⁷ oraz Perlmutter i Rhoton⁷⁸, w pracy opartej o preparaty anatomiczne uzyskali wartości średnich średnic tętnic zbliżone do uzyskanych w niniejszej pracy. Podsumowanie dla wybranych naczyń prezentuje tabela 9.

| Tętnica | Średnia ϕ [mm] | Rhoton i Saeki (1977) |
|---------------------|---------------------|-----------------------|
| Dystalny odcinek BA | $4 \pm 0,5$ mm | 4,3 mm |
| A1 ACA | $2,8 \pm 0,6$ mm | 2,6 mm |
| P1 PCA | $2,8 \pm 0,5$ mm | 2,6 mm |
| ICA | $4,4 \pm 0,5$ mm | 4,3 mm |
| PCoA | $1,1 \pm 0,5$ mm | 1,3 mm |

Tabela 9. Porównanie wyników uzyskanej w niniejszej pracy z wynikami uzyskanymi przez Saeki i Rhotona (1977).

Dla każdego z parzystych naczyń (z wyjątkiem M2 MCA) oceniono naczynie dominujące na podstawie średnicy. Wyniki przedstawia poniższa tabela:

| Naczynie | Dominująca prawa tętnica | Dominująca lewa tętnica | Brak tętnicy dominującej |
|----------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| VA | 10 (50%) | 10 (50%) | 0 (0%) |
| PCA | 10 (33,3%) | 15 (50%) | 5 (16,7%) |
| ICA | 9 (47,4%) | 9 (47,4%) | 1 (5,3%) |
| ACA | 10 (52,6%) | 9 (47,3%) | 0 (0%) |
| pMCA | 7 (36,7%) | 9 (47,4%) | 3 (15,8%) |

Tabela 10. Zestawienie częstości występowania naczyń dominujących po stronie prawej i lewej w badanym materiale.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że częstość występowania dominującej tętnicy prawej i lewej w większości przypadków jest zbliżona (wyjątkiem zdaje się być tętnica tylna mózgu). Autor upatruje przyczyny takiego stanu rzeczy w wielkości próby, która jest zbyt mała, aby zależności między parzystymi naczyniami obu stron mogły być wyraźnie zaznaczone. W przypadku tętnicy szyjnej wewnętrznej Spasojević i wsp.⁹² wykazali częstszą dominację prawej ICA, niewidoczną w niniejszym badaniu. Dominacja lewej tętnicy kręgowej była opisywana w literaturze^{93,94}, nawet w pracach z początku XIX wieku⁸⁰. Brak zaznaczonej dominacji tętnicy kręgowej najprawdopodobniej wynika z faktu, że lewa VA była naczyniem najczęściej uszkodzonym podczas pobierania mózgowia, ze względu na sposób wydobywania narządu z

czaszki. Uniemożliwiało to w niektórych przypadkach wykonanie wiarygodnego pomiaru średnicy tej tętnicy.

W przypadku pomiarów w odcinku M2 tętnicy środkowej mózgu oceniano wyłącznie dominację pnia górnego lub dolnego w obrębie jednej strony. Po stronie prawej pień dolny był pniem dominującym w 21 na 28 przypadków (75%), pień górny w 4 przypadkach (14,3%), a w 3 przypadkach (10,7%) pomiary nie wykazały różnicy średnic pni (10,7%). Po stronie lewej pień dolny miał większą średnicę w 16 na 27 przypadków (59,3%), pień górny w 8 (29,6%), natomiast pnie miały zbliżoną średnicę w 3 przypadkach (11,1%). Sumarycznie, pień dolny był naczyniem dominującym odcinka M2 tętnicy środkowej mózgu w 37 na 55 przypadków (67,3%), pień górny – w 12 (21,8%), a w 6 przypadkach (10,9%) pomiary nie wskazywały naczynia dominującego. Ten porządek był już opisywany w literaturze, choć dokładne wartości niekiedy różniły się od uzyskanych w niniejszym badaniu. Gibo i wsp.⁶⁹ w badanym materiale opisali dominację pnia dolnego w 32%, górnego – 28%, podział na dwa równe naczynia w 18%. Należy jednak wspomnieć, że autorzy przyjęli klasyfikację topograficzną segmentów MCA, co może być przyczyną różnic między uzyskanymi wartościami w przytoczonym i niniejszym badaniu. Srinivasa i wsp.⁹⁵ opisali dominację dolnego i górnego pnia odpowiednio w 50 i 29,2%, równy podział zaś w 6%. Goyal i wsp. podają zakres 64 – 90% jako częstość występowanie dominującego pnia dolnego.

5.2 Kąty rozwidleń tętnic podstawy mózgowia

Kąty mierzone w niniejszym badaniu, określane jako kąty rozwidleń tętnic podstawy mózgowia stanowiły kąt pomiędzy dwoma naczyniami powstającymi w wyniku podziału macierzystego naczynia (5 pomiarów) lub między dwoma naczyniami łączącymi się by stworzyć jeden pień tętniczy (1 pomiar). W literaturze stosuje się także inne podejście do pomiarów kątów rozwidleń – dotyczy to głównie prac, których głównym przedmiotem zainteresowania jest związek morfometrii rozwidleń tętnic z patogenezą tętniaków wewnątrzczaszkowych. Ćmiel-Smorzyk i wsp., w opublikowanej w zeszłym roku pracy⁹⁶, określa opisany powyżej kąt jako „total bifurcation angle” (ang. całkowity kąt rozwidlenia) jednocześnie wykonując bardziej złożone pomiary geometryczne służące badaniu odstępstw od optymalnej geometrii jako potencjalnych czynników predysponujących do powstawania tętniaków wewnątrzczaszkowych, bardzo podobną metodologię przyjęto w opublikowanej w 2004 roku pracy Ingebrigtsena i wsp.⁹⁷. Jako że celem niniejszej pracy było przede wszystkim zestawienie morfologii zewnętrznej i wybranych parametrów morfometrycznych z obrazem

endoskopowym, porzeczano wyłącznie na pomiarze całkowitego kąta rozwidlenia, który uznano za najistotniejszy parametr geometrii w kontekście celu pracy. Niewykluczone, że zdobyta wiedza w przyszłości posłuży dalszym badaniom uwzględniającym dodatkowych parametrów, choćby w poszukiwaniu wewnątrznaczyniowych oznak wczesnych etapów rozwoju tętniaków wewnątrzczaszkowych. Poniższa tabela zestawia wyniki uzyskane w niniejszej pracy z wynikami dwójki wspomnianych autorów:

| Rozwidlenie | Całkowity kąt rozwidlenia (α) [°] | Ćmiel-Smorzyk i wsp. (2022) | Ingebrigtsen i wsp. (2004) |
|--------------------|--|------------------------------------|-----------------------------------|
| BBA | 79,8 ± 20,4 | 107,02 ± 23,55 | 128 |
| UVA | 57,2 ± 13,5 | - | - |
| RICA | 112,7 ± 16,2 | 120,2 ± 14,8 | 149 |
| LICA | 120,3 ± 11,9 | 119,1 ± 14,7 | |
| RMCA | 66,2 ± 22,9 | 97,1 ± 20,5 | 121 |
| LMCA | 58,7 ± 21,7 | 93,2 ± 19,6 | |

Tabela 11. Porównanie pomiarów całkowitego kąta rozwidlenia uzyskanych w badaniu z wynikami uzyskanymi przez Ćmiel-Smorzyk i wsp. oraz Ingebrigtsena i wsp.

Uwagę zwracają dość duże różnice wyników pomiędzy badaczami w obrębie rozwidleń tętnicy podstawnej i tętnicy środkowej mózgu. W przypadku pierwszego z rozwidleń różnica ta może wynikać z rodzaju materiału używanego do badań – przytaczane w tabeli wyniki dwóch innych badań są wynikami pracy na materiale radiologicznym, w kontraście do wyników uzyskanych przez autora niniejszej pracy, w której pomiarów dokonywano na preparatach podstawy mózgowia. Badania były wykonywane na preparatach mózgowia zwróconych powierzchnią podstawną ku górze, w wyniku czego mózdzek oraz pień mózgu opadały, wpuklając się w szczelinę podłużną mózgu między płatami potylicznymi, naciągając tym samym naczynia układu kręgowo-podstawnego, czego rezultatem mogło być zmiana kąta między odcinkami P1 tętnicy tylnej mózgu na bardziej ostry. W przypadku tętnicy środkowej mózgu rozbieżność ta może mieć źródło w przyjęciu odmiennego podziału tętnicy środkowej mózgu na segmenty, jako że Ćmiel-Smorzyk i wsp. nie precyzują przyjętej definicji granicy między odcinkami M1 i M2 MCA. Ingebrigtsen i wsp. natomiast podają, że mierzonym kątem jest kąt pomiędzy „podziałem segmentu M1 na dwie główne gałęzie segmentu M2”, co wyklucza niezgodność w kwestii klasyfikacji MCA jako źródło różnic w wynikach. Możliwe

jednak, że użycie dość ogólnego terminu „główne gałęzie”, które zawiera w sobie przyzwolenie na pewną dowolność interpretacji, jest w tym przypadku odpowiedzialne choć za część różnic. Bardziej prawdopodobne jest jednak to, że pomiar kąta dokonywany w badaniu radiologicznym ze racji tego, że jest niejako pomiarem *in situ* będzie odmienny (i paradoksalnie bliższy rzeczywistej wartości) od pomiaru dokonanego na nieutralnym mózgowiu w ułożeniu diametralnie odbiegającym od anatomicznego. Jakkolwiek jednak w badaniu skupiającym się na analizie geometrycznej ma to kluczowe znaczenie, tak w przypadku niniejszego badania wystarczający jest pomiar oddający rząd wielkości kąta pozwalający na dopasowanie obrazu endoskopowego do pewnego przedziału wartości kąta, nie zaś jego bardzo dokładną wartość. Szczególną uwagę przykładano do parametrów morfometrycznych rozwidleń, w obrębie których znajdowały się struktury wewnątrznaczyniowe. Zestawienie to prezentuje poniższa tabela.

| Morfologia struktury | Najbliższe rozwidlenie | Kąt najbliższego rozwidlenia (α) [°] | Średnica tętnicy [mm] |
|-----------------------------|-------------------------------|---|------------------------------|
| struna | UVA | 54,5 | 4,8 |
| struna | UVA | - | - |
| struna | UVA | 39,2 | 4,7 |
| struna | UVA | 44,3 | 4,5 |
| struna | BBA | 69,9 | 4,3 |
| struna | BBA | 79,5 | 3,7 |
| przegroda | UVA | - | - |
| mostek | BBA | - | - |

Tabela 12. Zestawienie parametrów morfometrycznych rozwidleń i tętnicy podstawnej w przypadkach, w których w jej świetle występowały struktury wewnątrznaczyniowe.

Niestety, ze względu na uszkodzenie okolicy rozwidleń, w 3 przypadkach wykonanie wiarygodnych pomiarów było niemożliwe. Warto jednak zauważyć, że we wszystkich przypadkach, w których pomiar kąta był możliwy był on niższy od średniego kąta UVA ($57,2^\circ$) i BBA ($79,8^\circ$). Wartości średnicy tętnicy podstawnej były niższe lub równe od średniej w przypadku strun zlokalizowanych w sąsiedztwie UVA (średnia średnica pBA = 4,8 mm), a w przypadku lokalizacji w bardziej dystalnych odcinkach BA średnica była w jednym przypadku

wyższa, a w drugim niższa od średniej średnicy dBA (4,0 mm). Zdaniem autora liczba znalezionych struktur jest, póki co, zbyt mała, aby ukazać wiarygodne zależności (lub ich brak) pomiędzy występowaniem strun a średnicą i kątem naczynia. W tym celu należy zgromadzić większy materiał badawczy.

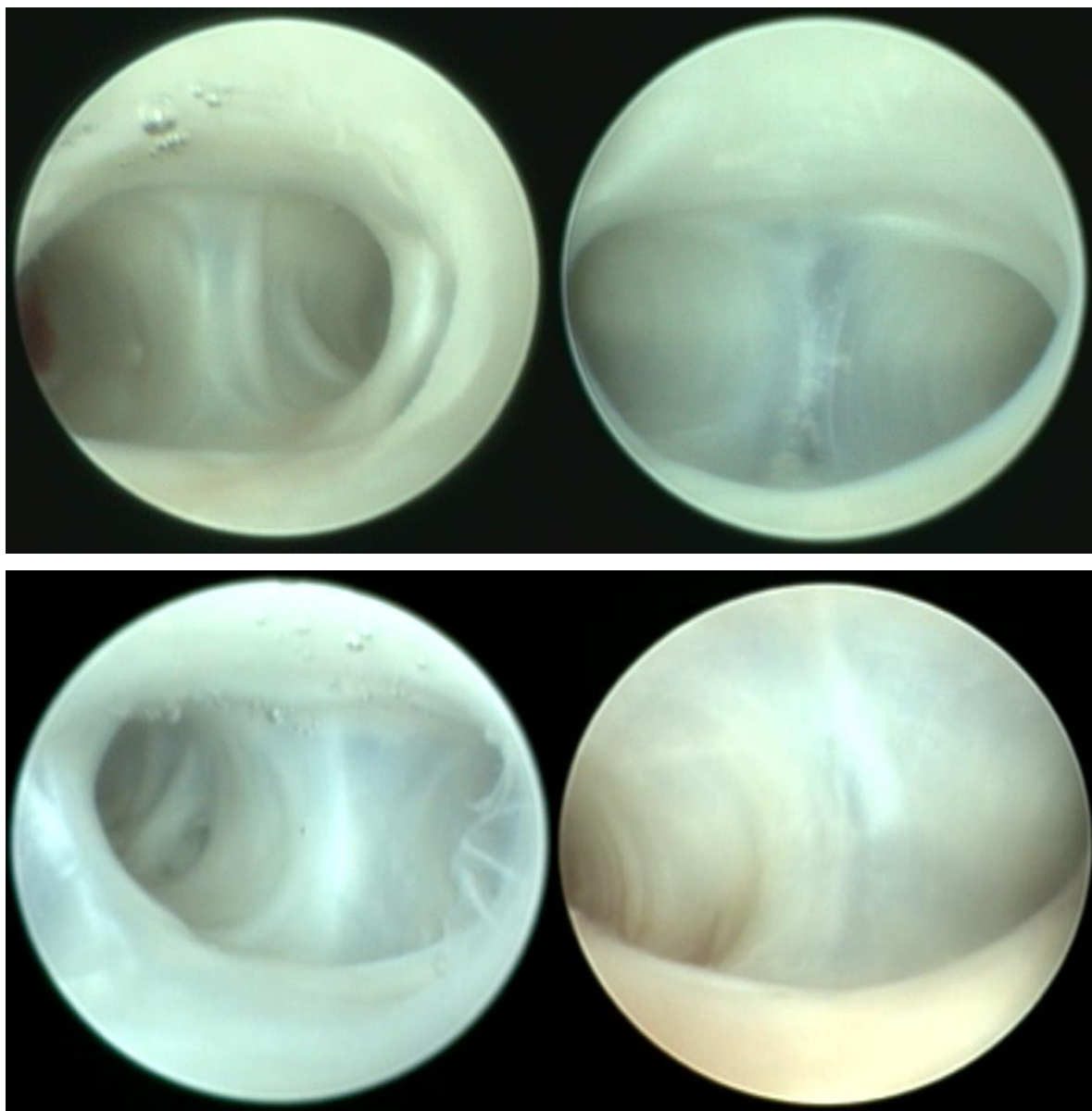
5.3 Obraz ścian tętnic w badaniu endoskopowym

Jak zaznaczono we wstępie (podrozdział 1.5), niniejsze badanie jest według wiedzy autora pierwszym badaniem anatomii wewnątrznaczyniowej tętnic mózgowia z zastosowaniem endoskopu. Zarejestrowany obraz można jednak odnieść zarówno do pozostałych zebranych danych oraz do badań anatomii wewnątrznaczyniowej przeprowadzonych przy użyciu innych narzędzi. Podłużne fałdy obserwowane w ścianie tętnic we wszystkich preparatach, najprawdopodobniej są spowodowane pośmiertnym obkurczeniem śródbłonka. Yu i wsp.⁹⁸ ocenili zmiany zachodzące w śródbłonku aorty pobranym ze zwłok. Komórki te, zanurzone w medium pozbawionym wapnia (przyspieszającego zmiany pośmiertne) opisali obkurczanie się komórek śródbłonka w czasie 6 godzin po śmierci. Badanie to wykorzystywało mikroskopię elektronową, jednak zsumowany skurcz pośmiertny wielu komórek śródbłonka może być przyczyną powstawania fałdów podłużnych obserwowanych w endoskopii. Fałdy okrężne prawdopodobnie nie są wynikiem obkurczenia śródbłonka, lecz odcinkowo obkurczonej mięśniówki błony środkowej tętnic mózgu. Ich charakterystyczny wygląd może wynikać z faktu, że błona środkowa tętnic mózgowia jest ułożona w inny sposób niż w tętnicach zewnątrzczaszkowych – ma ona prawdziwie okrężny przebieg, podczas gdy w innych tętnicach jest on bardziej spiralny⁹⁹.

5.4 Obraz endoskopowy rozwidleń tętnic i jego zależność od ich kąta

Zwiększona przezierność ściany naczynia w obrębie rozwidleń tętnic podstawy mózgowia zaobserwowana w badaniu endoskopowym mogła odpowiadać osłabieniu ściany tętnicy w tej lokalizacji. W 1930 Forbus¹⁰⁰ opisał odmienną budowę histologiczną ściany tętnic mózgowych w obrębie rozwidleń. Zauważył, że w miejscu podziału występuje ubytek warstwy środkowej (mięśniowej) ściany tętnicy, co określił jako „medial defect” sugerując, że owe *loci minoris resistentiae* leżą u podstawy rozwoju tętniaków wewnątrzczaszkowych. W obecnych czasach zjawisko to częściej określa się jako „medial gaps”. Choć obecna wiedza¹⁰¹ pozwala stwierdzić,

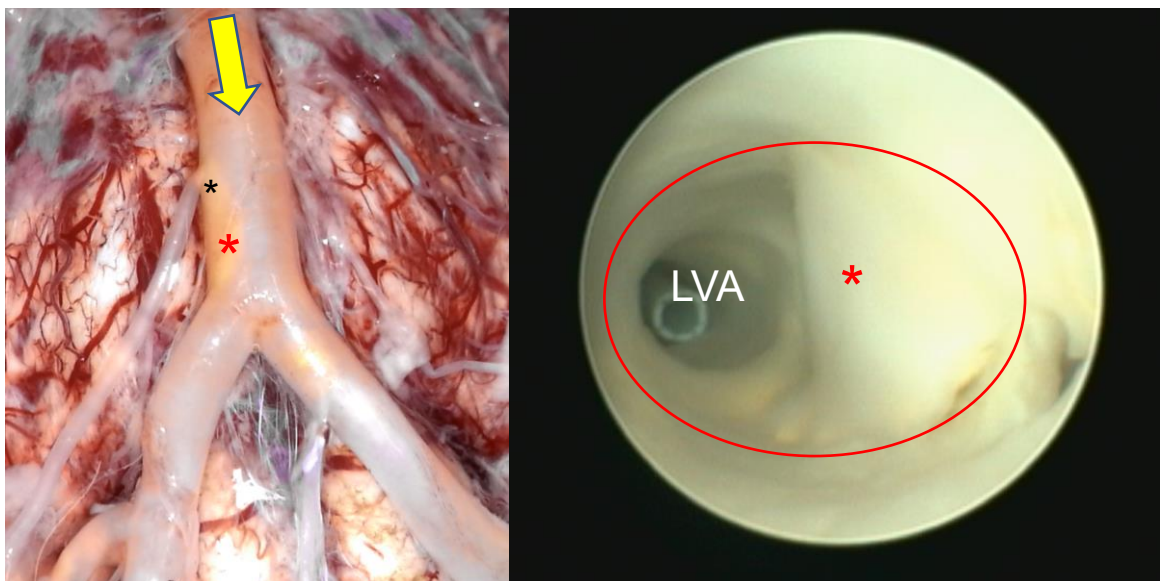
że patogeneza tętniaków wewnątrzczaszkowych nie zależy wyłącznie od defektów w budowie ściany naczynia, ogniskowe ubytki błony środkowej tętnic wciąż są tematem badań, co sugeruje, że Forbus mógł mieć częściowo rację. Co ciekawe, przez pewien czas uważano, że defekty w ścianie podziału tętnic mózgowia powstają po narodzeniu, co postulował między innymi Stehbens¹⁰². Fujimoto¹⁰³ w 1996 roku dowiódł jednak, że „medial defects” są w rzeczywistości widoczne w rozwidleniach tętnic OUN już w 8. tygodniu życia płodowego. Canham i Finley¹⁰⁴ opisali zależność, według której szerokość i długość ubytków jest odwrotnie proporcjonalna do kąta rozwidlenia. Badacze opisali także stopniowy sposób, w który zmniejsza się grubość warstwy środkowej, aż w odległości 100-200 μm nagle znika całkowicie. Rycina 43 przedstawia obraz czterech rozwidleń tętnicy podstawnej, które różnią się między sobą kątem rozwidlenia. Widoczna jest także dość oczywista zależność – im ostrzejszy jest kąt rozwidlenia, tym wyraźniej zarysowuje się ostroga podziału (w cytowanych pracach określana jako „flow divider”). Ze względu na odbicie światła endoskopu od ściany naczynia trudno ocenić, czy w badaniu endoskopowym zwiększona przezierność ściany zależy od kąta rozwidlenia. Warto jednak zauważyć, że w każdym przypadku zwiększona przezierność ściany jest wyraźnie widoczna.



Ryc. 43 - Porównanie obrazu endoskopowego rozwidleń tętnicy podstawnej o różnych kątach (od lewej do prawej i od góry do dołu: 64,1°, 74,3°, 87,6°, 116,4°).

5.5 Obraz patologii naczyń w badaniu endoskopowym

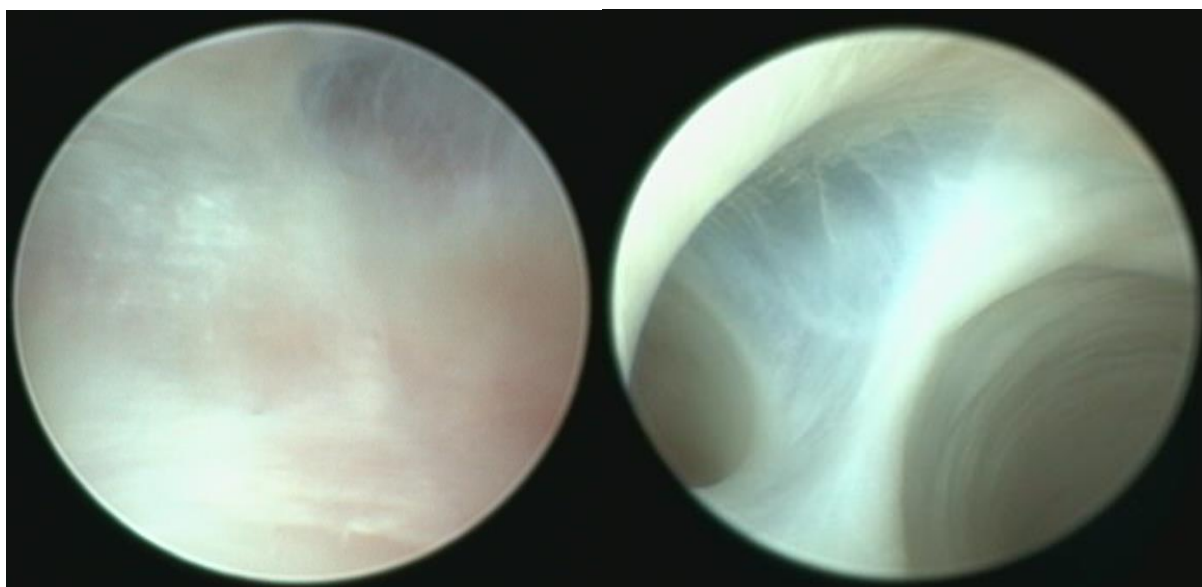
Endoskopowa ocena naczyń podstawy mózgowia pozwala na dokładną ocenę zaawansowania miażdżycy w poszczególnych tętnicach. W niektórych przypadkach (zwłaszcza przyporządkowanych do kategorii „+”) ocena endoskopowa pozwalała na zobrazowanie blaszek miażdżycowych niewidocznych z zewnątrz. Dodatkowo, w szczególnych przypadkach pozwala na bardzo dokładną ocenę stopnia zwężenia tętnicy spowodowanego przez blaszkę miażdżycową (ryc. 44).



Ryc. 44 – Obraz makroskopowy (strona lewa) i endoskopowy (strona prawa) tętnicy podstawnej z blaszką miażdżycową (czerwone gwiazdki), Gwiazdką czarną oznaczono ujście tętnicy dolnej przedniej mózdzku zwężone przez blaszkę miażdżycową. Żółtą strzałką oznaczono kierunek wprowadzania endoskopu. Czerwony obrys po stronie prawej odpowiada obwodowi niezwązonego naczynia w tym odcinku.

Endoskopia tętnic celem oceny zaawansowania blaszek miażdżycowych (np. w trakcie sekcji sądowo-lekarskiej) wydaje się jednak zbyt czasochłonna, a jej dokładność nie jest w rutynowej ocenie niezbędna. Jest to jednak metoda, która może okazać się przydatna w badaniach naukowych dotyczących miażdżycy naczyń mózgowia przeprowadzanych na materiale pośmiertnym.

Przedstawione dwa przypadki tętniaków wewnątrzczaszkowych demonstrują wyraźne zwiększenie przezierności w obrębie czaszy, co jest wyrazem osłabienia ściany tętnicy w jej obrębie. Warty uwagi jest fakt, że podobne zwiększenie można dostrzec w zawartych w niniejszej pracy obrazach endoskopowych rozwidleń tętnic. Może to sugerować, że przyczyna zwiększenia przezierności w obrębie podziałów jest taka sama jak w przypadku tętniaków, a jest nią ścieńczenie ściany naczynia. Obrazy endoskopowe tętniaka wewnątrzczaszkowego i jednego z rozwidleń zostały zestawione poniżej (ryc. 45).

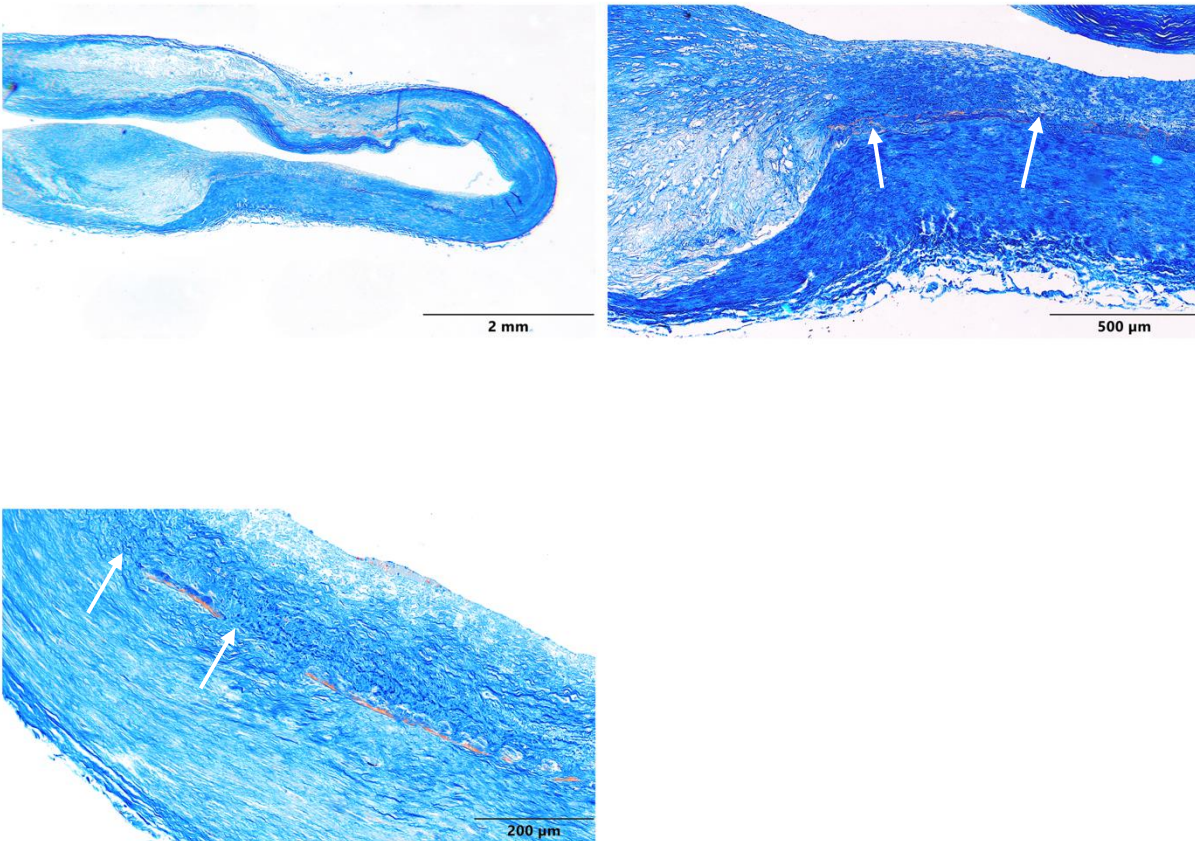
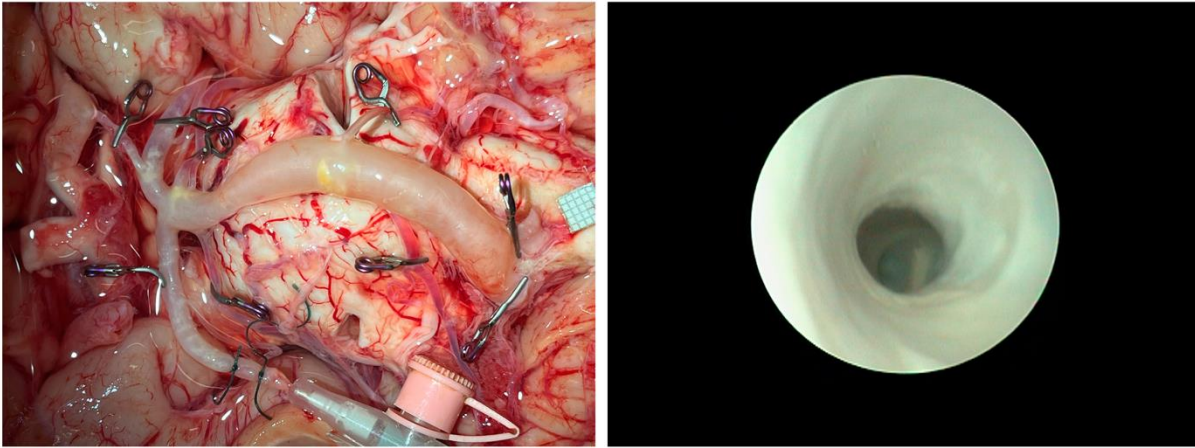


Ryc. 45 - Zestawienie obrazów endoskopowych tętniaka wewnątrzczaszkowego (po stronie lewej) i rozwidlenia tętnicy środkowej mózgu (po stronie prawej).

5.5.1 Przypadek poszerzenia tętnicy podstawnej

W jednym z preparatów zaobserwowano znaczne poszerzenie tętnicy podstawnej prawie na całej jej długości ($\varphi_{BA} = 8 \text{ mm}$). Dodatkowo, zauważono, że tętnica jest znacznie wydłużona, w wyniku czego przebieg tętnicy jest wyraźnie kręty i nie przebiega w równoległe do osi pnia mózgu, jak większość tętnic podstawnych w zebranych materiale. Połączenie tętnic kręgowych było położone bocznie od bruzdy opuszkowo-mostowej po stronie prawej. Bifurkacja tętnicy podstawnej znajdowała się zaś bardziej czaszkowo od granicy śródmózgowia i mostu (gdzie znajduje się zazwyczaj ZR), w sąsiedztwie ciał suteczkowatych. W świetle naczynia widoczne były jedynie nieliczne blaszki miażdżycowe, a ściana naczynia nie była przezierna, co przemawiało przeciw określeniu poszerzenia mianem tętniaka wrzecionowatego (ZR). Ściana naczynia w obrazie endoskopowym była mniej pofałdowana niż w innych badaniach. Na podstawie kryteriów zaproponowanych przez Smoker (1984)¹⁰⁵ obejmujących średnicę $>4,5 \text{ mm}$, kręty przebieg tętnicy i wysokość BBA zdecydowano, że przypadek ten odpowiada dolichoektazji kręgowo-podstawnej. Warto zaznaczyć, że wyżej wspomniane kryteria są kryteriami radiologicznymi, autor niniejszej pracy uznał, że w pewnym uproszczeniu (głównie dotyczącym odniesienia kierunku przebiegu do brzegu bocznego stoku) oraz przy tak charakterystycznym wyglądzie tętnicy na podstawie tych wytycznych można

podejrzewać, że wspomniana patologia w tym przypadku występuje. Celem potwierdzenia podejrzeń wykonano preparaty histologiczne ściany tętnicy, które następnie wybarwiono metodą trójbarwną Mallory'ego. W obrazie mikroskopowym spostrzeżono odcinkowy brak ciągłości błony sprężystej wewnętrznej oraz miejscowe ścieńczenia błony środkowej tętnicy. Na podstawie literatury^{106,107} stwierdzono, że obraz ten odpowiada zmianom mikroskopowym obserwowanym w dolichoestazji kręgowo-podstawnej. Rycina 46 prezentuje zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego oraz mikroskopowego opisanego wyżej przypadku.



Ryc. 46 – Zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego i mikroskopowego przypadku poszerzenia tętnicy podstawnej. W badaniu mikroskopowym białymi strzałkami zaznaczono nieciągłość błony sprężystej wewnętrznej (wybarwionej na czerwono).

5.6 Struktury wewnątrznaczyniowe

5.6.1 Proponowane pochodzenie rozwojowe

Uwidocznione w badaniu struktury wewnątrznaczyniowe można na podstawie ich morfologii zakwalifikować do 3 grup (podrozdział 4.3.5). W istocie jednak, zdaniem autora, wszystkie opisane w badaniu struktury mają wspólne pochodzenie embriologiczne. Fuzja tętnic nerwowych podłużnych rozpoczyna się około 29 dnia rozwoju zarodkowego, równolegle w różnych odcinkach naczyń²⁵. Do 7 tygodnia naczynia mózgowe zarodków są zbudowane wyłącznie z pojedynczej warstwy śródbłonna – bardziej zewnętrzne warstwy ściany tętnic pojawiają się kolejno w późniejszych tygodniach¹⁰³ – pierwsza warstwa miocytów błony środkowej pojawia się około 8 tygodnia, w 12 tygodniu *tunica media* składa się zaledwie z kilku warstw komórek. Gdy ukonstruuje się przydanka naczynia, pod koniec 20 tygodnia życia płodowego główne tętnice podstawy mózgowia mają budowę histologiczną zbliżoną do naczyń dorosłych. Fenestracje (a także struny, przegrody i mostki zawierające poszczególne warstwy ściany tętnicy) są zatem pozostałością bardzo wczesnego etapu organizacji układu tętniczego podstawy mózgowia, w świetle czego, wg Lasjauniasa²⁹, są to nie tyle prawdziwe odmiany anatomiczne naczyń co przetrwałe, stabilne skutki wcześnie zaistniałej, okresowej, fizycznej przeszkody dla fuzji tętnic nerwowych podłużnych. Potwierdzeniem tej hipotezy jest obecność poszczególnych elementów i warstw ściany tętnicy (w różnych proporcjach) w obrębie strun i przegrody badanych w niniejszej pracy. W centralnych częściach strun, a także przegrody widoczna jest tkanka o wyglądzie zbliżonym do przydanki tętnic mózgowia, co sugeruje, że struktury te są wynikiem niepełnego zlania się dwóch równoległych kanałów naczyniowych („bok do boku”) w jeden.

5.6.2 Opis i klasyfikacja struktur wewnątrznaczyniowych

Struktury wewnątrznaczyniowe znajdujące się w tętnicy podstawnej były znane badaczom od wielu lat – autorem pierwszego znanego opisu był kornwalijski lekarz John Davy⁸⁰ (brat Humphry’ego Davy’ego), który podczas przeprowadzonych 98 sekcji napotkał 17 struktur („peculiarities”, jak je określał) w świetle tętnic podstawnych, co stanowiło 17,4%. Dokładność opisu jak na ówczesne metody badawcze jest zaskakująco precyzyjna – Davy

opisuje struktury jako struny o gładkiej powierzchni, stanowiące średnicę lub cięciwę obwodu tętnicy, a także zauważa, że większość znalezionych struktur znajdowała się przy połączeniu tętnic kręgowych, z rzadka jedynie przy podziale tętnicy podstawnej. Wyjaśnia także, że jego zdaniem obecność tych struktur nie jest najprawdopodobniej wynikiem choroby i są one obecne od urodzenia.

Hassler^{81,82} w materiale 267 mózgowi opisał 63 „mostki” (23,6%) wewnątrz dużych naczyń mózgowych, większość z których znajdowała się w tętnicy podstawnej, a poza tym także w tętnicy łączącej przedniej oraz kręgowej. Struktury znalezione w tętnicy podstawnej opisywał jako największe i najczęściej ustawione w płaszczyźnie prostopadłej do osi podłużnej naczynia, prostopadle do przyległej powierzchni mózgowia. Następnie preparaty ze strunami wewnątrz tętnic zostały poddane badaniu rentgenowskiemu, które wykazało w części z nich zwapnienia. Analiza krystalograficzna pozwoliła na identyfikację hydroksyapatytu wapnia jako budulca kryształów w 5 strunach. O strunach w świetle naczyń wspominał także Stehbens (1975)¹⁰².

Nowsze i dokładniejsze badania obrazowe (zgodnie z nadzieją Hasslera) zostały użyte do prób określenia częstości występowania wewnątrznaczyniowych struktur w tętnicy podstawnej ponad 50 lat później – Small i wsp. w 2020 roku opublikowali wyniki analizy 3509 badań angiografii tomografii komputerowej (CTA) znajdując zaledwie 21 (0,6%) nieprawidłowości zaklasyfikowanych jako przegrody tętnicy podstawnej - 14 w dolnej 1/3, 2 w górnej 1/3 i 1 przypadek w środkowej 1/3 tętnicy). Autorzy jednocześnie zaznaczają, że żadna z opisanych struktur nie znajdowała się przy rozwidleniach tętnic podstawy mózgowia. Jakkolwiek rozkład struktur na poszczególnych odcinkach tętnicy podstawnej zdaje się odpowiadać badaniom poprzedników, tak brak struktur w okolicach rozwidleń zdaje się być niespójnością – średnia długość tętnicy podstawnej wynosi 28,5 mm, w związku z tym każda jej trzecia część mierzy mniej niż 1 cm – przy długości przegrody wynoszącej 3 mm (pomiar pochodzący z niniejszego badania), największe możliwe oddalenie przegrody od rozwidleń wynosi około 7 mm – w związku z tym każda z przegród zlokalizowanych w górnej lub dolnej 1/3 BA może zostać uznana za zlokalizowaną w sąsiedztwie odpowiednio BBA lub UVA. W 13 na 14 struktur (92,9%) występowały radiologiczne oznaki zwapnienia. Autorzy pracy nie wyróżniają morfologicznych typów struktur wewnątrznaczyniowych, wszystkie struktury wewnątrznaczyniowe określając jako przegrody – „septations”. Z zamieszczonej w pracy ryciny wynika, że do tej grupy zaliczane są również struktury opisane w niniejszej pracy jako struny. Co ciekawe, autorzy wyszczególniają z całej grupy struny poszerzone w części środkowej, a wśród nich dodatkowo te, które w obrębie poszerzenia są zwapniałe. Poza

fenestracjami, Small i wsp. wprowadzają określenie „aberrant basilar fenestration (aBF)” – nietypowe fenestracje tętnicy podstawnej, które są formą pośrednią między pełną fenestracją, a przegrodą tętnicy podstawnej. Opis ten częściowo odpowiada przegrodzie wewnątrznacyniowej opisanej w niniejszej pracy, jako że jedną z wyróżnionych przez Small’a cech charakterystycznych aBF jest zaciągnięcie ściany tętnicy widoczne z zewnątrz (patrz ryc. 28). Warto zauważyć, że autorzy podają średnią szerokość zobrazowanych struktur – wynosi ona 0,63 oraz 0,98 mm dla nieposzerzonych i poszerzonych strun. W niniejszym badaniu wartości te wynoszą kolejno 0,23 i 0,45 mm. Wziąwszy pod uwagę rozdzielczość standardowej tomografii komputerowej stosowanej do diagnostyki, która wynosi $300 \mu\text{m}^{108}$, 4 z 6 opisywanych strun nie byłyby zaobserwowane w tomografii komputerowej. Prawdopodobnie jest to także przyczyna znacznie rzadszego występowania struktur naczyniowych (0,6%) w badaniu Small’a i wsp. w porównaniu z wynikami uzyskanymi w tej pracy (26,7 %). Ponadto, określenie potencjalnej roli struktur wewnątrznacyniowych w patogenezie chorób wymaga starannej analizy wielu przypadków w prospektywnych badaniach – nie da się go określić na podstawie badań obrazowych, które nie są w stanie zobrazować wszystkich przegród i strun, a także nie są uzupełnione odpowiednimi badaniami neuropatologicznymi i hemodynamicznymi. Reasumując – badania obrazowe zdaniem autora nie są najbardziej odpowiednim narzędziem do oceny częstości występowania, budowy i klinicznego znaczenia struktur znajdujących się w tętnicy podstawnej. Ocena radiologiczna jak najbardziej ma miejsce w badaniu tego zagadnienia, jednak powinna stanowić uzupełnienie rzetelnych badań na preparatach anatomicznych z oceną budowy mikroskopowej i symulacji hemodynamicznych.

Badań anatomii wewnątrznacyniowej tętnic mózgowia opartych na preparatach anatomicznych od czasu Davy’ego nie pojawiło się wiele. Pierwsze z nich zostało przeprowadzone przez w 2008 roku Tubbs’a i wsp.⁸³. Było to badanie przeprowadzone na 150 preparatach mózgowia utrwalonych w formalinie. Wykorzystanie utrwalonego materiału ma pewne ograniczenia – choć według badań Hołdy i wsp.¹⁰⁹ formalina zdaje się nie wpływać na średnicę tętnic (pomiar w badaniu dotyczyły tętnic wieńcowych), to z doświadczeń autora wpływa ona na sprężystość i sztywność ściany tętnic mózgowia oraz właściwości struktur wewnątrznacyniowych, np. ich ruchomości. Wśród 150 preparatów znaleziono 1 przegrodę (0,67%). Tak niska częstość występowania struktur w świetle w tętnicy podstawnej jest dość zaskakująca, biorąc pod uwagę, że ponad 150 lat wcześniej, przy użyciu prostszych metod Davy uwidoczniał struny tętnicy podstawnej w 16,7% przypadków. Badanie Tubbs’a i wsp. było pozbawione oceny budowy mikroskopowej struny.

Glennon i wsp.⁸⁵ w opublikowanej w 2022 roku pracy opisali wyniki badania przeprowadzonego na 80 utrwalonych preparatach mózgowi. W materiale tym natrafili na 8 strun w tętnicy podstawnej (10%), które na podstawie kierunku przebiegu podzielili na pionowe i poprzeczne. Większość z nich zlokalizowana była w sąsiedztwie połączenie tętnic kręgowych. Badanie anatomiczne jest uzupełnione pomiarami morfometrycznymi strun, a także ich ocenie histologicznej, między innymi także przy zastosowaniu trójbarwnego barwienia metoda Massona. Wśród umieszczonych w publikacji zdjęć znajduje się jedno zdjęcie podpisane jako obraz endoskopowy, nie ma on jednak nic wspólnego z oceną endoskopową przeprowadzaną w niniejszej pracy. Jest to fotografia struny znajdującej się w rozciętym, utrwalonym naczyniu. W tekście nie znajdują się żadne komentarze dotyczące oceny endoskopowej tętnicy podstawnej. W lakonicznym opisie zdjęć preparatu mikroskopowego autorzy zamieszczają spostrzeżenie, że budowa mikroskopowa strun w pewnym stopniu odpowiada budowie ściany tętnicy - jest pokryta śródbłonkiem i zawiera elementy błony środkowej. Zdaniem autora niniejszej pracy, Klasyfikacja strun na typy zaproponowana przez Glennona jest przedwczesna ze względu na niewielką ilość zebranych informacji. Ustalenie rzetelnej klasyfikacji powinno opierać się na większym materiale badanym z użyciem zróżnicowanych metod. Niniejsza praca jest według wiedzy autora czwartą w historii skupiającą się na ocenie struktur wewnątrznaczyniowych tętnicy podstawnej, dopiero drugą w tym stuleciu i jedyną, która wprowadziła inną metodę badawczą, co dowodzi, że w zakresie wewnątrznaczyniowej anatomii tętnic mózgowia stawiamy dopiero pierwsze kroki.

Zaproponowany przez Small'a podział zmian morfologicznych na fenestracje BA, aBF oraz przegrody BA (także ze zwapnieniem lub bez) jest z punktu widzenia embriologicznego podziałem sztucznym. Zdaniem autora niniejszej pracy, struktury opisane w niej jak i we wszystkich przytoczonych pracach^{80-83,85}, najprawdopodobniej mają wspólne pochodzenie rozwojowe. Tej hipotezie przychodzi w sukurs definicja fenestracji zaproponowana przez Kringsa i Lasjauniasa (2007), który określił ją jako odmianę anatomiczną w której pojedyncza tętnica ma na pewnym odcinku dwa równoległe kanały naczyniowe. Podobne rozróżnienie fenestracji prawdziwych i fałszywych (*fênestrations vraie et fausse*) Lasjaunias i wsp. przedstawili już wcześniej na przykładzie tętnicy kręgowej¹¹⁰. Według tej definicji, struny, przegrody czy mostki występujące w świetle tętnicy podstawnej są w istocie fenestracją, o niezwykle krótkich równoległych kanałach naczyniowych. Odmiany stanowią zatem **spektrum** zmian morfologicznych, nie zaś dyskretne stany, które można ostro od siebie odgraniczyć. Na jednym końcu spektrum znajduje się tętnica podstawna z pojedynczym, nierozdzielonym, kanałem naczyniowym, na przeciwnym zaś całkowite niezłączenie tętnicy

podstawnej. Pomiędzy nimi występują fenestracje o różnej długości kanałów, przegrody, struny oraz mostki.

W obu przytoczonych powyżej badaniach wykorzystywana jest metoda polegająca na rozcinaniu tętnic i następczej ocenie wnętrza naczynia. Endoskopowa ocena anatomii wewnątrznaczyniowej naczyń podstawy mózgowia na preparatach nieutrwalonych ma jednak zdecydowaną przewagę nad tymi metodami z następujących powodów:

1. Rozcinanie naczyń zwiększa ryzyko nieintencjonalnego **uszkodzenia struktur wewnątrznaczyniowych**, co nie pozwala na ich wiarygodną ocenę.
2. Otwierając tętnice **zaburza się wzajemne relacje przestrzenne** ścian naczynia, miejsca przyczepu potencjalnych struktur oraz kierunku ich przebiegu w świetle tętnicy.
3. Badanie anatomiczne **nie pozwala na ocenę dynamiczną** struktur wewnątrznaczyniowych (ruchomość ściany w prądzie płynu).
4. Badanie endoskopowe **jest badaniem nieinwazyjnym**. Dokonawszy dokumentacji fotograficznej oraz filmowej można przystąpić do badania anatomicznego, na przykład celem wykonania bezpośrednich pomiarów morfometrycznych.

Głównym ograniczeniem metody jest czas od pobrania, w którym należy wykonać badanie, który według doświadczenia autora wynosi 72 h pod warunkiem zachowania opisanych wcześniej warunków. Za czułością metody nieinwazyjnej może także przemawiać liczba struktur uwidoczniionych w niniejszym badaniu, która jest zauważalnie wyższa od tych uzyskanych w badaniach poprzednich (tabela 13).

| Badanie | Liczba struktur wewnątrznaczyniowych/wielkość próby (%) | Metoda badawcza | Najczęstsza lokalizacja |
|------------------------------|--|--|--------------------------------|
| Davy (1839) | 17/98 (17,4%) | Badanie anatomiczne | UVA |
| Tubbs i wsp. (2008) | 1/150 (0,67%) | Badanie anatomiczne z zastosowaniem mikroskopu | UVA |
| Small i wsp. (2020) | 21/3509 (0,6%) | Angiografia CT | dolna 1/3 BA |
| Glennon i wsp. (2022) | 8/80 (10%) | Badanie anatomiczne z zastosowaniem mikroskopu Badanie mikroskopowe | UVA |
| Sługocki (2023) | 8/30 (26,7%) | Badanie anatomiczne z zastosowaniem mikroskopu Badanie endoskopowe Badanie mikroskopowe | UVA |

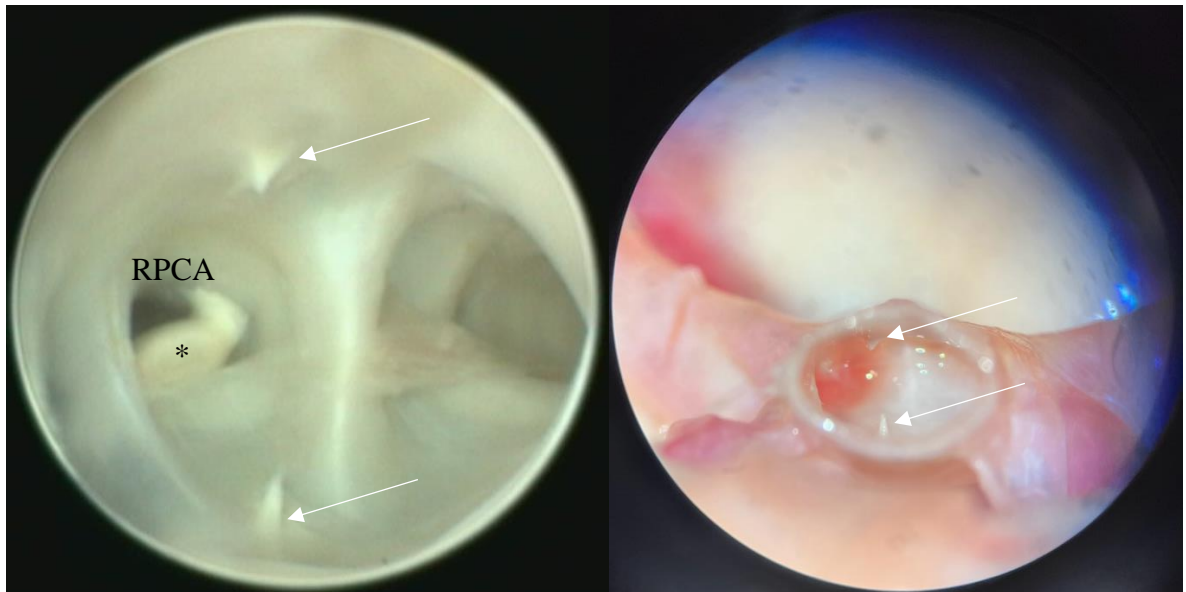
Tabela 13. – Zestawienie wyników badań oraz metodologii prac, których przedmiotem były wewnątrznaczyniowe struktury tętnicy podstawnej.

5.6.3 Znaczenie kliniczne opisywanych struktur

Opisawszy morfologię struktur wewnątrznaczyniowych należałoby podjąć próbę oceny znaczenia zdobytej wiedzy w kontekście czynnościowym i klinicznym.

Pierwszym nasuwającym się wnioskiem jest przypuszczenie, że obecność struktur w świetle naczynia może wpływać na zaburzenie przepływu krwi. Stehbens (1975)¹¹¹ na podstawie opracowanego modelu wykazał, że wewnątrznaczyniowe struktury mogą mieć istotny wpływ na przepływ krwi w naczyniu, zaburzając jego laminarność i powodując jego zmianę w przepływ turbulentny. Podobne wnioski przedstawiał także Cieśliski (2001)¹¹².

Podczas przeprowadzania badania endoskopowego, po zarejestrowaniu dokumentacji fotograficznej, końcem endoskopu wywarto nacisk na strunę wewnątrznaczyniową, celem sprawdzenia jej wytrzymałości mechanicznej, w wyniku czego struna odłączyła się od ściany naczynia i niesiona prądem płynu wypełniającego naczynia dostała się do dystalnie położonych naczyń – w tym wypadku tętnicy tylnej mózgu prawej (ryc. 47). W ścianie naczynia pozostały widoczne endoskopowo i makroskopowo miejsca przyczepu (ryc. 47).



Ryc. 47 – Obraz endoskopowy (strona lewa) i makroskopowy (strona prawa) struny wewnątrznaczyniowej w rozwidleniu tętnicy podstawnej oderwanej od swoich przyczepów. W obrazie endoskopowym widoczne przemieszczenie struny do prawej tętnicy tylnej mózgu (czarna gwiazdka). Widoczne są także miejsca przyczepu struny do ściany tętnicy (białe strzałki).

Na tej podstawie można sądzić, że w przypadku uszkodzenia i osłabienia przyczepów struny (np. w miażdżycy) i jej następczego oderwania od ściany naczynia, struktura wewnątrznaczyniowa może stanowić sama w sobie materiał zatorowy mogący być przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu. W miejscu pozostałych przyczepów dochodzi z kolei do ekspozycji śródbłonna (obecnego w samej strunie oraz jej przyczepach, co widać na zawartych w tej pracy preparatach mikroskopowych), co w połączeniu z turbulentnym przepływem krwi stanowi dwa z trzech elementów triady Virchowa (nadkrzepliwość, turbulentny przepływ krwi, uszkodzenie śródbłonna), a zatem zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu¹¹³. Pewne możliwe skutki obecności strun i przegród podsuwają opisy innych struktur wewnątrznaczyniowych takich jak „basilar web” lub „carotid web” - rodzajów dysplazji błony wewnętrznej, które uważane są za czynnik ryzyka wystąpienia udaru mózgu, zwłaszcza u osób młodych^{114–116}.

W literaturze opisywane są związki występowania fenestracji tętnicy podstawnej z częstszym występowaniem tętniaków wewnątrzczaszkowych, jako że w obrębie tychże zmian morfologicznych występuje osłabienie ściany naczynia, co zwiększa ryzyko powstania tętniaka^{117,118}. W świetle zaproponowanej teorii, według której struny, przegrody, mostki i inne struktury wewnątrznaczyniowe są w istocie zmianami ze spektrum fenestracji, można

przypuszczać, że ich występowanie może wpływać (choć zapewne w mniejszym stopniu) na częstość występowania tętniaków wewnątrzczaszkowych. Wciąż dysponujemy jeszcze jednak zbyt małym materiałem, żeby móc jednoznacznie stwierdzić czy taka zależność istnieje, a jeśli tak to na ile jest ona istotna.

Jak zaznaczono we wstępie, wiedza o możliwości występowania struktur w świetle naczyń OUN (ze szczególnym wskazaniem na tętnicę podstawną) może mieć znaczenie dla osób przeprowadzających zabiegi wewnątrznaczyniowe w obrębie tętnic podstawy mózgowia. W literaturze brak prac opisujących niepowodzenia lub powikłania zabiegów wewnątrznaczyniowych spowodowanych obecnością strun lub przegród, istnieją jednak doniesienia (Yoon i wsp. 2004) o interwencjach przeprowadzanych u pacjentów z fenestracją tętnicy podstawnej¹¹⁷. W przytoczonej pracy autorzy wykazują, że fenestracja nie jest przeszkodą w wewnątrznaczyniowym leczeniu tętniaków układu kręgowo podstawnego. Zaznaczają też, że CTA jest przydatnym narzędziem pozwalającym w tych przypadkach zrozumieć skomplikowaną anatomię patologiczną tętniaków związanych z fenestracją. Warto jednak zauważyć, że rozmiar struktur wewnątrznaczyniowych opisywanych w tej pracy, o czym pisano w poprzednim rozdziale, nie zawsze pozwala na uwidocznienie ich w badaniach obrazowych. W związku z tym trzeba przyjąć, że mogą one być obecne również u pacjentów, których wyniki badań obrazowych (np. CTA) na to nie wskazują. Wiedza o tym jest istotna, ponieważ może przygotować operatora na potencjalne trudności w trakcie zabiegu (np. napotkanie w tętnicy podstawnej oporu niewiadomego pochodzenia podczas rozpierania stentu).

6 Wnioski

Wyniki uzyskane w niniejszym badaniu pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Struktury wewnątrznaczyniowe mogą występować w tętnicach podstawy mózgowia **częściej niż do tej pory sądzono** – odsetek naczyń, w których występowały struny. Przegrody bądź mostki jest najwyższym z uzyskanych w przeprowadzonych do tej pory badaniach (26,7%).
2. Endoskopia jest **wiarygodną, bezinwazyjną metodą oceny anatomii wewnątrznaczyniowej tętnic podstawy mózgowia**. Nie zaburza ona wzajemnych relacji ścian tętnic, ich rozwidleń i struktur wewnątrznaczyniowych, w czym ma przewagę nad stosowanymi dotychczas metodami inwazyjnymi (rozcinanie). Wykazuje się też dużą czułością w obrazowaniu struktur wewnątrznaczyniowych – nie jest ograniczona rozmiarem struktury ani jej umiejscowieniem, jak tomografia komputerowa, która nie jest w stanie wykazać obecności struktur poniżej określonej wielkości.
3. Struktury wewnątrznaczyniowe obecne w tętnicy podstawnej są najpewniej pozostałościami **wczesnej konfiguracji układu tętnic na podstawie mózgowia**, przyczyną ich występowania u osób dorosłych jest niecałkowite zlanie się tętnic nerwowych podłużnych w tętnicę podstawną na wczesnym etapie rozwoju zarodkowego. Badanie mikroskopowe, które wykazuje obecność odpowiedników warstw ściany prawidłowej tętnicy mózgowej popiera tę teorię. Fenestracje tętnicy podstawnej dzielą z tymi strukturami pochodzenie embriologiczne, a wspólnie z nimi tworzą **zakres zmian morfologicznych, który obejmuje wszystkie możliwe konfiguracje od całkowitego niezłania się tętnic nerwowych podłużnych aż do typowej tętnicy podstawnej z jednym kanałem naczyniowym**. Z embriologicznego punktu widzenia na obecnym etapie wiedzy tworzenie klasyfikacji tych struktur jest niepotrzebne.
4. Występowanie struktur zdaje się być niezależne od parametrów morfometrycznych poszczególnych rozwidleń, jednak w niniejszej pracy próba badana była zbyt mała,

aby potwierdzić brak tych zależności (lub je wykazać) należy więc przeprowadzić badanie na większej próbie.

5. Anatomia wewnątrznaczyniowa tętnic mózgowia, opisywana dotychczas dość powierzchownie, jest w czasach rozwoju technik radiologii interwencyjnej **niezbędnym kierunkiem badań**, w związku z czym należy wykorzystywać wszystkie dostępne metody badawcze (endoskopia, badanie anatomiczne, badania obrazowe, badanie mikroskopowe, symulacje hemodynamiczne), aby tempo gromadzenia wiedzy na ten temat nadążało za tempem rozwoju radiologii zabiegowej.

7 Piśmiennictwo (według kolejności cytowań)

1. Lo WB, Ellis H. The Circle Before Willis: A Historical Account of the Intracranial Anastomosis. *Neurosurgery*. 2010;66(1):7-18. doi:10.1227/01.NEU.0000362002.63241.A5
2. Pearce JMS. The Neuroanatomy of Herophilus. *Eur Neurol*. 2013;69(5):292-295. doi:10.1159/000346232
3. Dobson JF. Herophilus of Alexandria. *Proc R Soc Med*. 1925;18(Sect_Hist_Med):19-32. doi:10.1177/003591572501801704
4. Acar F, Naderi S, Guvencer M, Türe U, Arda MN. Herophilus of Chalcedon: A Pioneer in Neuroscience. *Neurosurgery*. 2005;56(4):861-867. doi:10.1227/01.NEU.0000156791.97198.58
5. Ajita R. Galen and his contribution to anatomy: a review. *J Evol Med Dent Sci*. 2015;4(26):4509-4516. doi:10.14260/jemds/2015/651
6. May MT. *Galen on the Usefulness of the Parts of the Body: Peri Chreias Moriōn [Romanized Form] De Usu Partium*. Cornell University Press; 1968. <https://books.google.pl/books?id=s7VsAAAAMAAJ>
7. Singer C. Some Galenic and Animal Sources of Vesalius. *J Hist Med Allied Sci*. 1946;1(1):6-24. doi:10.1093/jhmas/1.1.6
8. Ghosh SK. Human cadaveric dissection: a historical account from ancient Greece to the modern era. *Anat Cell Biol*. 2015;48(3):153. doi:10.5115/acb.2015.48.3.153
9. Karimi A, Zargaran A, Borhani-Haghighi A. Avicenna's description of Willis circle. *Int J Cardiol*. 2013;168(3):3041. doi:10.1016/j.ijcard.2013.04.132
10. Yarmohammadi H, Dalfardi B, Ghanizadeh A. Joveini (Al-Akawayni) and the early knowledge on circle of Willis. *Int J Cardiol*. 2013;168(4):4482. doi:10.1016/j.ijcard.2013.06.133
11. Viale G. The Rete Mirabile of the Cranial Base: A Millenary Legend. *Neurosurgery*. 2006;58(6):1198-1208. doi:10.1227/01.NEU.0000216118.31290.65
12. Persaud TVN. *Early History of Human Anatomy: From Antiquity to the Beginning of the Modern Era*. Thomas; 1984. <https://books.google.pl/books?id=bcZsAAAAMAAJ>
13. De Gutierrez-Mahoney C, Schechter M. The Myth of the Rete Mirabile in Man. *Neuroradiology*. 1972;4:141-158.
14. Vesalius A. *The Fabric of the Human Body: An Annotated Translation of the 1543 and 1555 Editions of "De Humani Corporis Fabrica Libri Septem"*, by D.H. Garrison and M.H. Hast. S.Karger AG; 2013.

15. Meyer A, Hierons R. Observations on the history of the 'circle of willis'. *Med Hist.* 1962;6(2):119-130. doi:10.1017/S0025727300027095
16. Paraskevas G, Koutsouflianiotis K, Iliou K, Noussios G. Iulius Casserius, a relatively underestimated anatomist: his contributions to brain's anatomy. *Childs Nerv Syst.* 2019;35(12):2243-2248. doi:10.1007/s00381-019-04104-4
17. Rifkin BA, Ackerman MJ, Folkenberg J. *Human Anatomy: Depicting the Body from the Renaissance to Today.* Thames & Hudson; 2006. <https://books.google.pl/books?id=IIhiQgAACAAJ>
18. Symonds SC. THE CIRCLE OF WILLIS. *BMJ.* 1955;symonds(4906):119-124.
19. Willis T, Feindel W. *Anatomy of the Brain and Nerves: Volumes 1 & 2.* McGill-Queen's University Press; 1965. <https://books.google.pl/books?id=0qquAwAAQBAJ>
20. Rengachary SS, Xavier A, Manjila S, et al. The legendary contributions of Thomas Willis (1621–1675): the arterial circle and beyond: Historical vignette. *J Neurosurg.* 2008;109(4):765-775. doi:10.3171/JNS/2008/109/10/0765
21. Wolpert S. The Circle of Willis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997;18(6):1033-1034.
22. Engelhardt E, Levy G. The arterial circle described by Willis, and the contribution of his successors. 2022;58.
23. Lieutaud J. *Essais Anatomiques: Contenant l'histoire Exacte de Toutes Les Parties Qui Composent Le Corps de l'homme Avec La Manière de Dissequer.* Huart; 1742. <https://books.google.bj/books?id=KXBgAAAACAAJ>
24. Sugar O. Dorcas hager padget: Artist and embryologist. *Surg Neurol.* 1992;38(6):464-468. doi:10.1016/0090-3019(92)90116-5
25. Padget D. The development of the cranial arteries in the human embryo. *ContribEmbryol Carnegie Inst Wash.* 1948;215:205-262.
26. Padget DH. The cranial venous system in man in reference to development, adult configuration, and relation to the arteries. *Am J Anat.* 1956;98(3):307-355. doi:10.1002/aja.1000980302
27. Rhoton AL. *Rhoton's Cranial Anatomy and Surgical Approaches.* Oxford University Press; 2019. <https://books.google.pl/books?id=4By3DwAAQBAJ>
28. Fischer EH. Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefassbild. *Zentralbl Neurochir.* 1938;(3):300-312.
29. Lasjaunias P, Berenstein A, ter Brugge KG. *Clinical Vascular Anatomy and Variations.* Springer Berlin Heidelberg; 2001. doi:10.1007/978-3-662-10172-8
30. Karwacka W. The declining use of medical eponyms associated with the Nazi regime:

A case study of changes in the International Classification of Diseases of the World Health Organization. *Philol Int J Linguist Lit Stud Engl Lang Teach.* 2021;18(1):77-102. doi:10.26881/bp.2021.1.04

31. Burdan F, Dworzański W, Cendrowska-Pinkosz M, Burdan M, Dworzańska A. Anatomical eponyms — unloved names in medical terminology. *Folia Morphol.* 2016;75(4):413-438. doi:10.5603/FM.a2016.0012
32. Zheng J, Gold CA. Eponyms are here to stay: Usage in the literature and among current neurology trainees. *Neurology.* 2020;94(6):257-264. doi:10.1212/WNL.00000000000008912
33. Vrselja Z, Brkic H, Mrdenovic S, Radic R, Curic G. Function of Circle of Willis. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2014;34(4):578-584. doi:10.1038/jcbfm.2014.7
34. Dobzhansky T. Nothing in Biology Makes Sense except in the Light of Evolution. *Am Biol Teach.* 1973;35(3):125-129. doi:10.2307/4444260
35. Dobzhansky T, Malec G. Nic w biologii nie ma sensu, jeżeli nie jest rozpatrywane w świetle teorii ewolucji. *Filoz Aspekty Genezy.* 2022;19(1). doi:10.53763/fag.2022.19.1.197
36. Simon F, Larena-Avellaneda A, Wipper S. Experimental Atherosclerosis Research on Large and Small Animal Models in Vascular Surgery. *J Vasc Res.* 2022;59(4):221-228. doi:10.1159/000524795
37. Flusty B, de Havenon A, Prabhakaran S, Liebeskind DS, Yaghi S. Intracranial Atherosclerosis Treatment: Past, Present, and Future. *Stroke.* 2020;51(3). doi:10.1161/STROKEAHA.119.028528
38. Roy-O'Reilly M, McCullough LD. Age and Sex Are Critical Factors in Ischemic Stroke Pathology. *Endocrinology.* 2018;159(8):3120-3131. doi:10.1210/en.2018-00465
39. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke Epidemiology: Advancing Our Understanding of Disease Mechanism and Therapy. *Neurotherapeutics.* 2011;8(3):319-329. doi:10.1007/s13311-011-0053-1
40. Kinsella G. Changes in life expectancy 1900-1990. *Am J Clin Nutr.* 1992;(55):1196-1202.
41. Chiang T, Messing RO, Chou WH. Mouse Model of Middle Cerebral Artery Occlusion. *J Vis Exp.* 2011;(48):2761. doi:10.3791/2761
42. Krabbe-Hartkamp MJ, van der Grond J, de Leeuw FE, et al. Circle of Willis: morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms. *Radiology.* 1998;207(1):103-111. doi:10.1148/radiology.207.1.9530305
43. Eftekhari B, Dadmehr M, Ansari S, Ghodsi M, Nazparvar B, Ketabchi E. Are the distributions of variations of circle of Willis different in different populations? – Results of an

anatomical study and review of literature. *BMC Neurol.* 2006;6(1):22. doi:10.1186/1471-2377-6-22

44. De Silva KrD, Silva R, Gunasekera WSL, Jaysekera R. Prevalence of typical circle of Willis and the variation in the anterior communicating artery: A study of a Sri Lankan population. *Ann Indian Acad Neurol.* 2009;12(3):157. doi:10.4103/0972-2327.56314

45. Maaly MA, Ismail AA. Three dimensional magnetic resonance angiography of the circle of Willis: Anatomical variations in general Egyptian population. *Egypt J Radiol Nucl Med.* 2011;42(3-4):405-412. doi:10.1016/j.ejnm.2011.09.001

46. Riggs HE. Variation in Form of Circle of Willis: The Relation of the Variations to Collateral Circulation: Anatomic Analysis. *Arch Neurol.* 1963;8(1):8. doi:10.1001/archneur.1963.00460010024002

47. Jones JD, Castanho P, Bazira P, Sanders K. Anatomical variations of the circle of Willis and their prevalence, with a focus on the posterior communicating artery: A literature review and meta-analysis. *Clin Anat.* 2021;34(7):978-990. doi:10.1002/ca.23662

48. Orosz L, Hoksbergen AW, Molnár C, et al. Clinical applicability of a mathematical model in assessing the functional ability of the communicating arteries of the circle of Willis. *J Neurol Sci.* 2009;287(1-2):94-99. doi:10.1016/j.jns.2009.08.049

49. Fukasawa H. Hemodynamical Studies of Cerebral Arteries by Means of Mathematical Analysis of Arterial Casts. *Tohoku J Exp Med.* 1969;99(3):255-268. doi:10.1620/tjem.99.255

50. Kluytmans M, van der Grond J, van Everdingen KJ, Klijn CJM, Kappelle LJ, Viergever MA. Cerebral Hemodynamics in Relation to Patterns of Collateral Flow. *Stroke.* 1999;30(7):1432-1439. doi:10.1161/01.STR.30.7.1432

51. Hartkamp MJ, van der Grond J, van Everdingen KJ, Hillen B, Mali WPTM. Circle of Willis Collateral Flow Investigated by Magnetic Resonance Angiography. *Stroke.* 1999;30(12):2671-2678. doi:10.1161/01.STR.30.12.2671

52. Zhou H, Sun J, Ji X, et al. Correlation Between the Integrity of the Circle of Willis and the Severity of Initial Noncardiac Cerebral Infarction and Clinical Prognosis. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(10):e2892. doi:10.1097/MD.0000000000002892

53. Abbie AA. The morphology of the forebrain arteries, with especial reference to the evolution of the basal ganglia: *J Nerv Ment Dis.* 1935;82(3):325. doi:10.1097/00005053-193509000-00034

54. Shellshear JL. The Basal Arteries of the Forebrain and Their Functional Significance: *J Nerv Ment Dis.* 1924;60(3):296-297. doi:10.1097/00005053-192409000-00038

55. Stephens RB, Stilwell DL. *Arteries and Veins of the Human Brain.* Thomas; 1969.

56. Streeter GL. The Developmental Alterations in the Vascular System of the Brain of the Human Embryo. *Contrib Embryol Carnegie Inst Wash.* 1918;8:7-38.
57. Congdon ED. Transformation of the aortic-arch system during the development of the human embryo. *Contr Embryol.* 1922;14.
58. Zampakis P, Panagiotopoulos V, Petsas T, Kalogeropoulou C. Common and uncommon intracranial arterial anatomic variations in multi-detector computed tomography angiography (MDCTA). What radiologists should be aware of. *Insights Imaging.* 2015;6(1):33-42. doi:10.1007/s13244-014-0381-x
59. Altafulla JJ, Simonds EA, Dupont G, et al. A Median Artery of the Corpus Callosum. *Cureus.* Published online September 25, 2018. doi:10.7759/cureus.3355
60. Klovoskii BN. *The Development of the Brain and Its Disturbance by Harmful Factors.* Pergamon Press; 1963.
61. Raybaud C. Normal and Abnormal Embryology and Development of the Intracranial Vascular System. *Neurosurg Clin N Am.* 2010;21(3):399-426. doi:10.1016/j.nec.2010.03.011
62. Klimek-Piotrowska W, Rybicka M, Wojnarska A, Wójtowicz A, Koziej M, Hołda MK. A multitude of variations in the configuration of the circle of Willis: an autopsy study. *Anat Sci Int.* 2016;91(4):325-333. doi:10.1007/s12565-015-0301-2
63. Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg.* 1981;55(4):560-574. doi:10.3171/jns.1981.55.4.0560
64. Lasjaunias P, Santoyo-Vazquez A. Segmental agenesis of the internal carotid artery: angiographic aspects with embryological discussion. *Anat Clin.* 1984;6(2):133-141. doi:10.1007/BF01773165
65. Gaillard F, Hacking C, Deng F, et al. Bouthillier classification of internal carotid artery segments. Reference article,. In: *Radiopaedia.Org.* ; 2023.
66. Bouthillier A, Keller JT. Segments of the Internal Carotid Artery: A New Classification. 1996;38(3):427-433.
67. Perlmutter D, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg.* 1978;49(2):204-228. doi:10.3171/jns.1978.49.2.0204
68. Shapiro M, Raz E, Nossek E, Chancellor B, Ishida K, Nelson PK. Neuroanatomy of the middle cerebral artery: implications for thrombectomy. *J NeuroInterventional Surg.* 2020;12(8):768-773. doi:10.1136/neurintsurg-2019-015782
69. Gibo H, Lenkey C. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg.* 1981;54.
70. Rhoton ALJr. The Supratentorial Arteries. *Neurosurgery.* 2002;51(4).

https://journals.lww.com/neurosurgery/Fulltext/2002/10001/The_Supratentorial_Arteries.3.aspx

71. Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P, et al. Recommendations on Angiographic Revascularization Grading Standards for Acute Ischemic Stroke: A Consensus Statement. *Stroke*. 2013;44(9):2650-2663. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001972
72. Higashida RT, Furlan AJ. Trial Design and Reporting Standards for Intra-Arterial Cerebral Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2003;34(8). doi:10.1161/01.STR.0000082721.62796.09
73. Morris P. *Practical Neuroangiography*. Wolters Kluwer Health; 2013. <https://books.google.pl/books?id=zXsQAqAAQBAJ>
74. Kocaeli H, Yilmazlar S, Kuytu T, Korfalı E. The artery of Percheron revisited: a cadaveric anatomical study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013;155(3):533-539. doi:10.1007/s00701-012-1548-1
75. Percheron G. The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z Für Neurol*. 1973;205(1):1-13. doi:10.1007/BF00315956
76. Uz A. The segmentation of the posterior cerebral artery: a microsurgical anatomic study. *Neurosurg Rev*. 2019;42(1):155-161. doi:10.1007/s10143-018-0972-y
77. Saeki N, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J Neurosurg*. 1977;46(5):563-578. doi:10.3171/jns.1977.46.5.0563
78. Perlmutter D, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg*. 1976;45(3):259-272. doi:10.3171/jns.1976.45.3.0259
79. Rosner SS, Rhoton AL, Ono M, Barry M. Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. *J Neurosurg*. 1984;61(3):468-485. doi:10.3171/jns.1984.61.3.0468
80. Davy J. Of a Peculiarity of Structure Occasionally Occurring in the Basilar Artery of Man. *Edinb Med Surg J*. 1839;51:70-75.
81. Hassler O. Intra-Arterial Bridges in the Larger Cerebral Arteries. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1965;3(4):305-309. doi:10.1177/028418516500300403
82. Hassler O. Morphological studies on the large cerebral arteries, with reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1961;154:1-145.
83. Tubbs RS, Shaffer WA, Loukas M, Shoja MM, Harrigan MR, Oakes WJ. Intraluminal septation of the basilar artery: incidence and potential clinical significance. *Folia Morphol*. 2008;67(3):193-195.

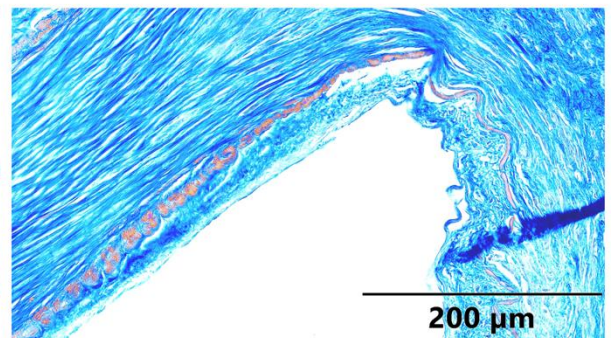
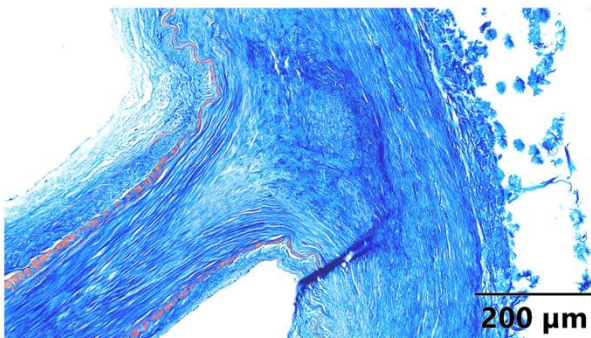
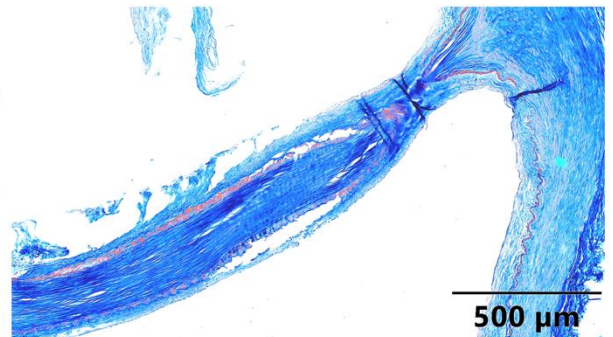
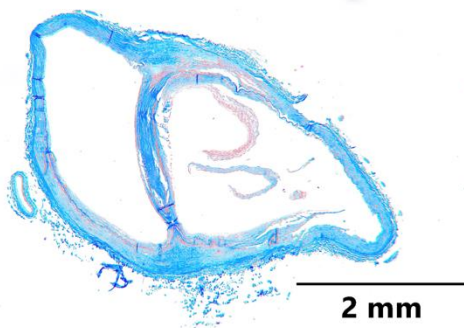
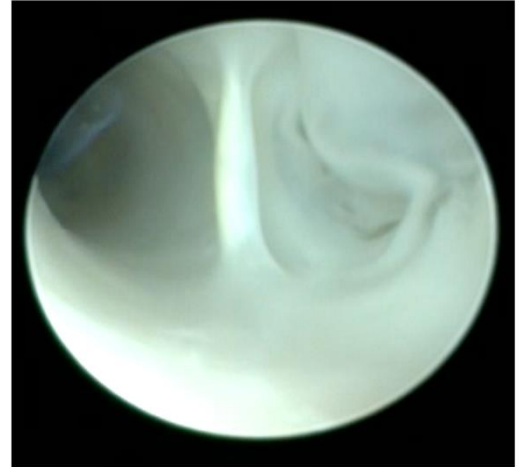
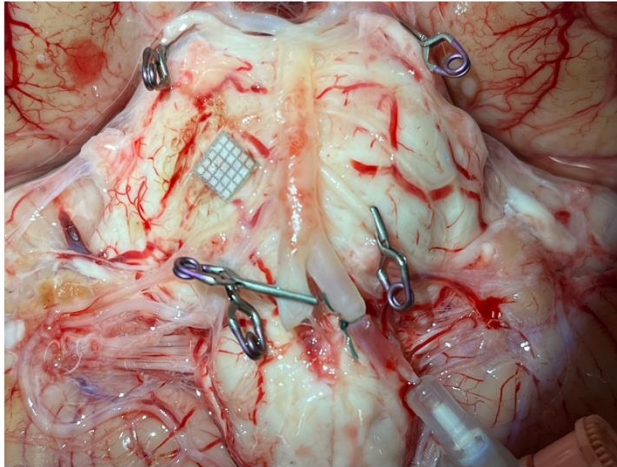
84. Small JE, Macey MB, Wakhloo AK, Sehgal S. CTA Evaluation of Basilar Septations: An Entity Better Characterized as Aberrant Basilar Fenestrations. *Am J Neuroradiol*. 2021;42(4):701-707. doi:10.3174/ajnr.A7008
85. Glennon SE, Ram K, Gupta T, et al. Basilar Artery Bands: Anatomic and Histologic Study with Application to Coiling and Stenting Procedures. *World Neurosurg*. 2022;160:e227-e233. doi:10.1016/j.wneu.2021.12.114
86. Zawadzki M, Pietrasik A, Pietrasik K, Marchel M, Ciszek B. Endoscopic study of the morphology of Vieussens valve. *Clin Anat*. 2004;17(4):318-321. doi:10.1002/ca.10229
87. Sharifi M, Kunicki J, Krajewski P, Ciszek B. Endoscopic anatomy of the chordae willisii in the superior sagittal sinus. *J Neurosurg*. 2004;101(5):832-835. doi:10.3171/jns.2004.101.5.0832
88. Ye Y, Ding J, Huang S, Wang Q. Related Structures in the Straight Sinus: An Endoscopic Anatomy and Histological Study. *Front Neuroanat*. 2020;14:573217. doi:10.3389/fnana.2020.573217
89. Kocak MN, Sade R, Ay M, et al. Analysis of posterior circulation diameters depending on age, sex and side by computed tomography angiography. *Folia Morphol*. 2021;80(3):527-532. doi:10.5603/FM.a2020.0092
90. Harteveld AA, Denswil NP, Van Hecke W, et al. Ex vivo vessel wall thickness measurements of the human circle of Willis using 7T MRI. *Atherosclerosis*. 2018;273:106-114. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2018.04.023
91. Mehinovic A, Isakovic E, Delic J. Variations in Diameters of Vertebro-basilar Tree in Patients with or with No Aneurysm. *Med Arch*. 2014;68(1):27. doi:10.5455/medarh.2014.68.27-29
92. Spasojević G, Vujmilović S, Vujković Z, et al. Internal carotid and vertebral arteries diameters and their interrelationships to sex and left/right side. *Folia Morphol*. 2020;79(2):219-225. doi:10.5603/FM.a2019.0071
93. Vural A, Cicek E. Is the asymmetry between the vertebral arteries related to the cerebral dominance? *Turk J Med Sci*. 2019;49:1721-1726. doi:10.3906/sag-1904-161
94. Khan S, Cloud GC, Kerry S, Markus HS. Imaging of vertebral artery stenosis: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Amp Psychiatry*. 2007;78(11):1218-1225. doi:10.1136/jnnp.2006.111716
95. Srinivasa R, Shwetha K, Pravin S, et al. Microsurgical anatomy of middle cerebral artery in Northwest Indian Population: A cadaveric brain dissection study. *Asian J Neurosurg*. 2021;16(04):785-791. doi:10.4103/ajns.ajns_189_21

96. Ćmiel-Smorzyk K, Kawlewska E, Wolański W, Hebda A, Ładziński P, Kaspera W. Morphometry of cerebral arterial bifurcations harbouring aneurysms: a case-control study. *BMC Neurol.* 2022;22(1):49. doi:10.1186/s12883-022-02559-8
97. Ingebrigtsen T, Morgan MK, Faulder K, Ingebrigtsen L, Sparr T, Schirmer H. Bifurcation geometry and the presence of cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg.* 2004;101(1):108-113. doi:10.3171/jns.2004.101.1.0108
98. Yu QC, Mergner WJ, Vigorito RD, Resau JH. Postmortem Viability and Early Changes in Organ Culture of Human and Rabbit Aortic Endothelial Cells. *Pathobiology.* 1990;58(3):138-145. doi:10.1159/000163575
99. Peters MW, Canham PB, Finlay HM. Circumferential Alignment of Muscle Cells in the Tunica media of the Human Brain Artery. *J Vasc Res.* 1983;20(5):221-233. doi:10.1159/000158475
100. Forbus WD. On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1930;47:239-284.
101. Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nat Rev Neurol.* 2016;12(12):699-713. doi:10.1038/nrneurol.2016.150
102. Stehbens WE. Ultrastructure of Aneurysms. *Arch Neurol.* 1975;32(12):798-807. doi:10.1001/archneur.1975.00490540042005
103. Fujimoto K. 'Medial Defects' in the Prenatal Human Cerebral Arteries. *Stroke.* 1996;27(4):706-708. doi:10.1161/01.STR.27.4.706
104. Canham PB, Finlay HM. Morphometry of Medial Gaps of Human Brain Artery Branches. *Stroke.* 2004;35(5):1153-1157. doi:10.1161/01.STR.0000124926.76836.df
105. Smoker WRK, Price MJ, Keyes WD, Corbett JJ, Gentry LR. High-Resolution Computed Tomography of the Basilar Artery: 1. Normal Size and Position. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1986;7:55-60.
106. Lou M, Caplan LR. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia): Vertebrobasilar dilatative arteriopathy. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1184(1):121-133. doi:10.1111/j.1749-6632.2009.05114.x
107. Hegedüs K. Ectasia of the basilar artery with special reference to possible pathogenesis. *Surg Neurol.* 1985;24(4):463-469. doi:10.1016/0090-3019(85)90309-X
108. Rzepliński R, Sługocki M, Kwiatkowska M, et al. Standard clinical computed tomography fails to precisely visualise presence, course and branching points of deep cerebral perforators. *Folia Morphol.* 2023;82(1):37-41. doi:10.5603/FM.a2021.0133

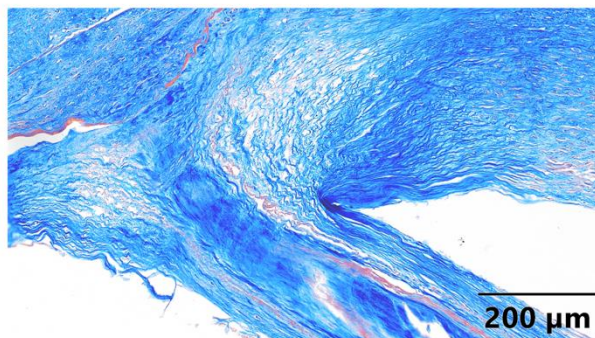
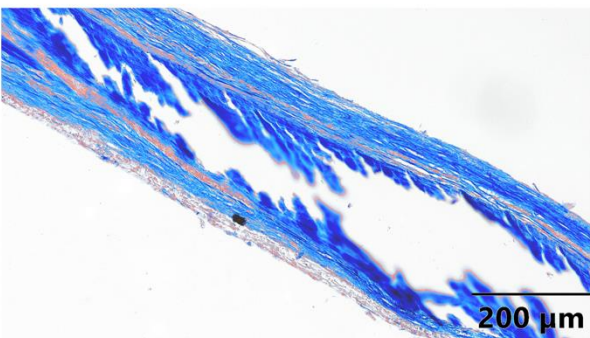
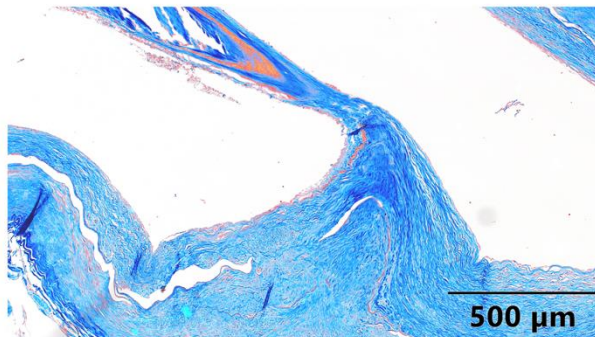
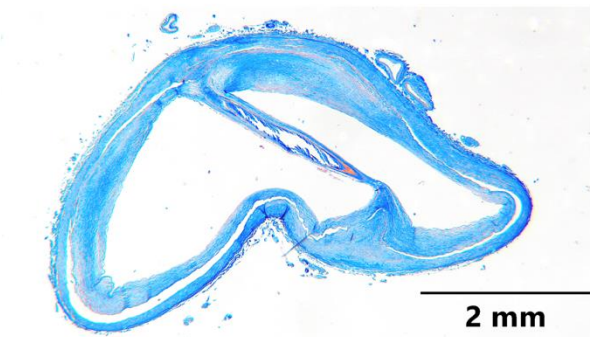
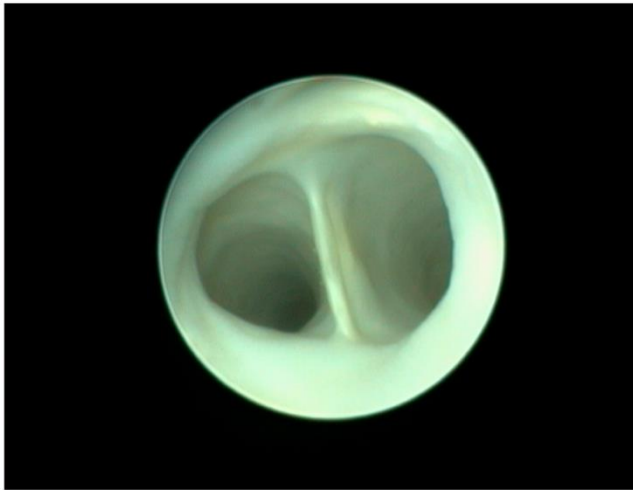
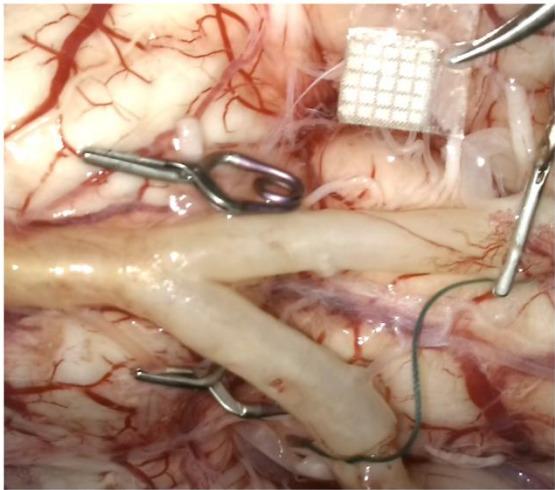
109. Hołda MK, Klimek-Piotrowska W, Koziej M, Piątek K, Hołda J. Influence of different fixation protocols on the preservation and dimensions of cardiac tissue. *J Anat.* 2016;229(2):334-340. doi:10.1111/joa.12469
110. P Lasjaunias, J P Braun, A N Hasso, J Moret, C Manelfe. True and false fenestration of the vertebral artery. *J Neuroradiol.* 1980;7(3):157-166.
111. Stehbens WE. FLOW IN EXPERIMENTAL MODELS SIMULATING INTRAVASCULAR CORDS TRAVERSING THE ARTERIAL LUMEN. *Vasc Surg.* 1975;9(3):132-140.
112. Cieśliski K. *Hydrodynamiczne Uwarunkowania Krążenia Mózgowego.* Exit; 2001.
113. Kushner A, West W, Khan Subeb MZ, Pilarisetty L. *Virchow Triad.* StatPearls Publishing; 2023.
114. Dargazanli C, Arnaud I, Seiller I, Signaté A, Mejdoubi M. Successful mechanical thrombectomy of acute basilar artery occlusion caused by vertebral artery intimal dysplasia (web). *Rev Neurol (Paris).* 2020;176(3):210-213. doi:10.1016/j.neurol.2019.05.003
115. Esenwa C, Labovitz D, Caplan LR. “Basilar Web” Causing Basilar Branch Infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019;28(11):104366. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104366
116. Mei J, Chen D, Esenwa C, et al. Carotid web prevalence in a large hospital-based cohort and its association with ischemic stroke. *Clin Anat.* 2021;34(6):867-871. doi:10.1002/ca.23735
117. Yoon SM, Chun YI, Kwon Y, Kwun BD. Vertebrobasilar junction aneurysms associated with fenestration: experience of five cases treated with Guglielmi detachable coils. *Surg Neurol.* 2004;61(3):248-254. doi:10.1016/S0090-3019(03)00485-3
118. Shroff M, Blaser S, Jay V, Chitayat D, Armstrong D. Basilar Artery Duplication Associated with Pituitary Duplication: A New Finding. Published online 2003.

8 Dodatek

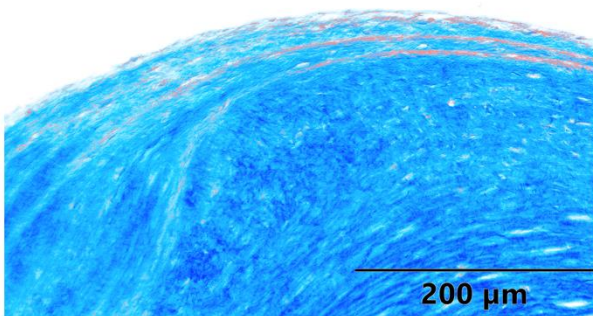
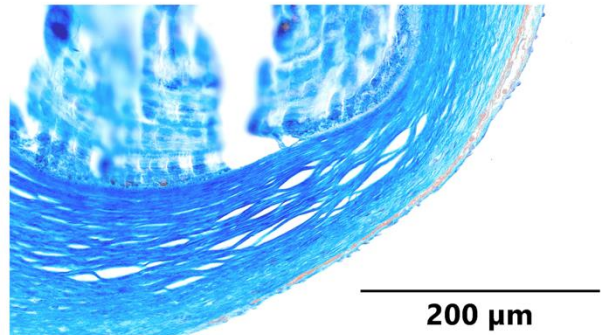
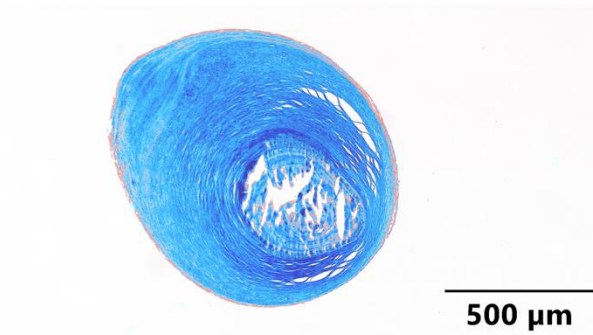
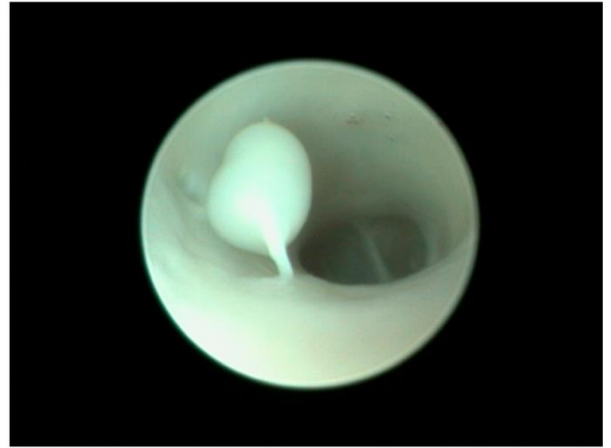
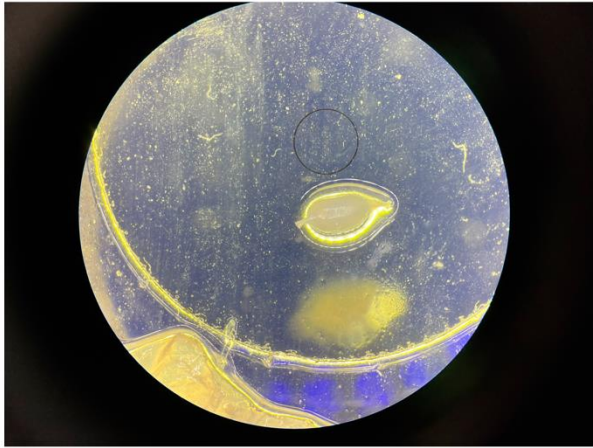
Dodatek stanowi pięć tablic zawierających zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego oraz mikroskopowego dla wybranych przypadków badanych w niniejszej pracy – czterech strun i jednej przegrody wewnątrznaczyniowej.



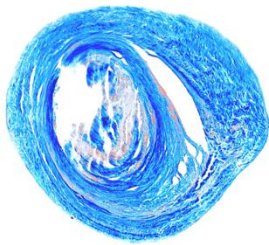
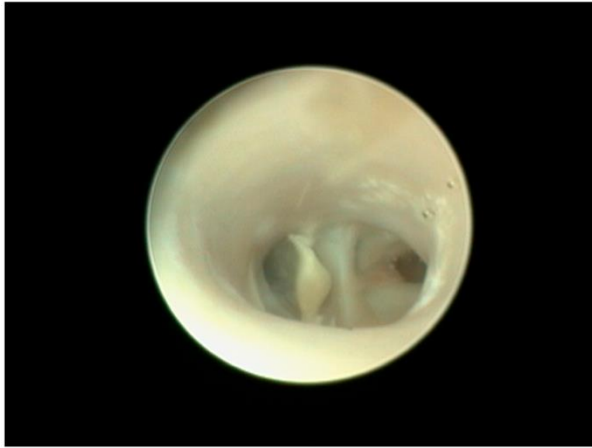
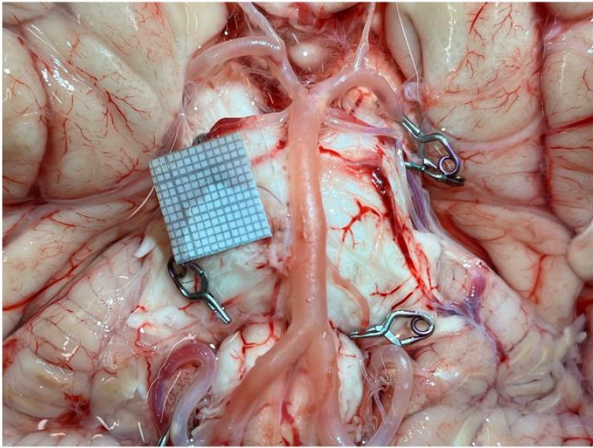
TABLICA I – Zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego i mikroskopowego dla struny wewnętrzznacyniowej zlokalizowanej w sąsiedztwie UVA.



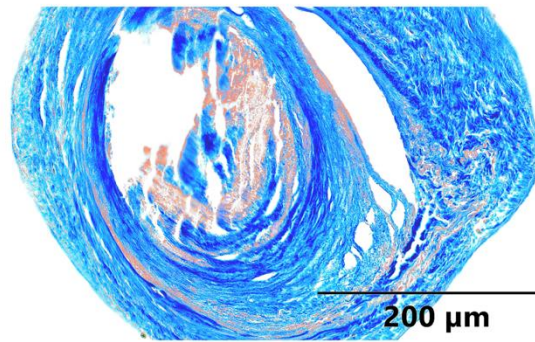
TABLICA II – Zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego i mikroskopowego struny wewnątrznaczyniowej zlokalizowanej w sąsiedztwie UVA.



TABLICA III – Zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego i mikroskopowego poszerzonej struny wewnątrznaczyniowej zlokalizowanej w tętnicy podstawnej.

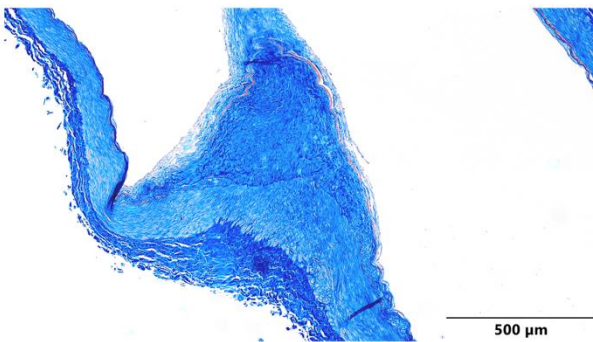
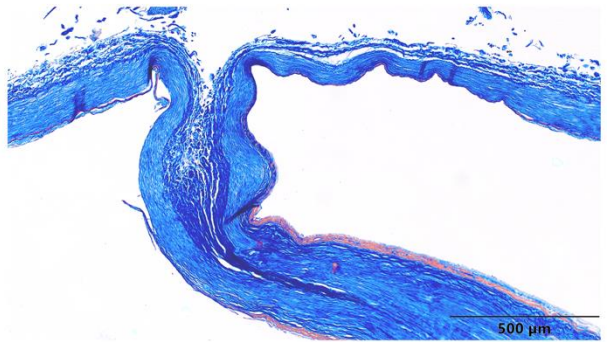
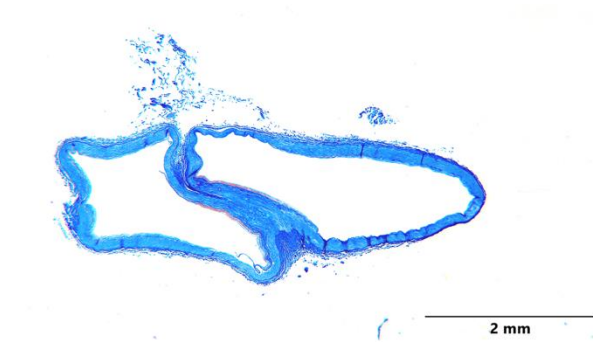
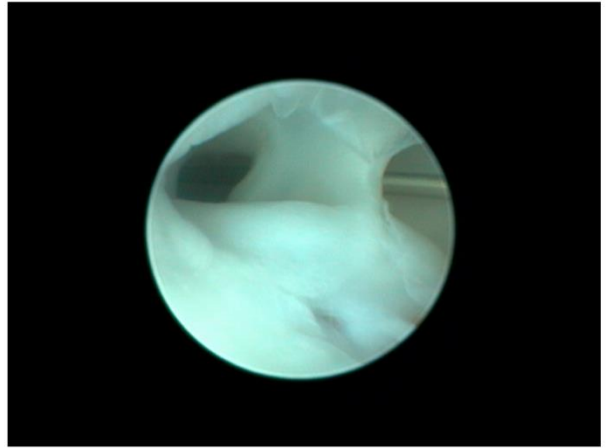
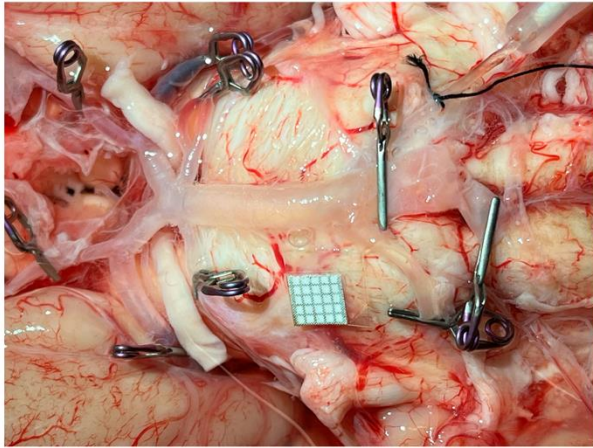


200 μm



200 μm

TABLICA IV – Zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego i mikroskopowego poszerzonej struny wewnątrznaczyniowej zlokalizowanej w sąsiedztwie BBA.



TABLICA V - Zestawienie obrazu makroskopowego, endoskopowego i mikroskopowego przegrody wewnątrznaczyniowej zlokalizowanej w sąsiedztwie UVA.



Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym

Tel.: 022/ 57 - 20 -303
Fax: 022/ 57 - 20 -165

ul. Żwirki i Wigury nr 61
02-091 Warszawa

e-mail: komisja.bioetyczna@wum.edu.pl
www.komisja-bioetyczna.wum.edu.pl

Warszawa, dnia 08.05 2023

AKBE/ 138 / 2023

Lek. Mikołaj Sługocki
Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej,
ul. Chałubińskiego 5,
02-004 Warszawa

OŚWIADCZENIE

Niniejszym oświadczam, że Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym w dniu 08 maja 2023 r. przyjęła do wiadomości informację na temat badania pt. " Ocena endoskopowa i morfometryczna naczyń podstawy mózgowia mózgu ich rozwidleń." Przedstawione badanie nie stanowi eksperymentu medycznego w rozumieniu art. 21ust.1 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentystry (Dz.U. z 2018 r poz. 617) i nie wymaga uzyskania opinii Komisji Bioetycznej przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym, o której mowa w art. 29 ust.1 ww. ustawy.

Przewodnicząca Komisji Bioetycznej


Prof. dr hab. n. med. Magdalena Kuźma –Kozakiewicz