

РОДИНСЬКИЙ Р.О.,

студент.

Науковий керівник:

КОШАРНИЙ В.В.,

д. мед. н., професор,

Дніпровський державний

медичний університет

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ВІЛІЗІЄВОГО КОЛА ТА ЇХ ВПЛИВ НА НЕЙРОХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ

Вступ. Вілізієве коло (ВК) або вертебро-базилярне коло (ВБК) (*circulus arteriosus cerebri*) — семикутне кільце артерій в основі мозку, яке слугує критичною колатеральною мережею для мозкового кровотоку, забезпечуючи стабільність перфузії в умовах судинної оклюзії або гемодинамічного стресу [1]. Вперше описане Томасом Віллісом у 1664 році, ВК включає в себе передні мозкові артерії (ПМА), передню сполучну артерію (ПСА), внутрішні сонні артерії (ВСА), задні мозкові артерії (ЗМА), задні сполучні артерії (ЗКА) і базилярну артерію, формуючи складну анатомічну систему. Втім ембріологічний розвиток ВК схильний до варіацій, які призводять до аномалій у конфігурації артерій. При цьому, у сучасній медицині значення ВК зростає через його роль у патогенезі судинних захворювань, зокрема внутрішньочерепних аневризм та ішемічного інсульту, а також через вплив на безпеку й ефективність нейрон-хірургічних втручань. І хоч, розвиток нейровізуалізаційних технологій відкрив нові можливості для детального вивчення анатомії та гемодинаміки ВК, клінічне значення аномалій ВК і їх інтеграція в рутинну практику залишаються недостатньо дослідженими, що підкреслює актуальність подальшого вивчення цієї теми для вдосконалення діагностичних і терапевтичних стратегій.

Постановка проблеми. Аномалії розвитку Вілізієвого кола є поширеним явищем, яке суттєво впливає на мозкову циркуляцію та підвищує ризики ускладнень у нейрохірургії. Ці відхилення, часто безсимптомні, можуть залишатися непоміченими до моменту виконання складних хірургічних процедур, де вони здатні спричинити неочікувані ішемічні ускладнення чи обмежити доступ до судин. Наприклад, гіпопластичний сегмент А1 передньої мозкової артерії може призвести до недостатньої колатеральної компенсації під час тимчасової оклюзії, а відсутність задньої сполучної артерії ускладнює ендovasкулярні маніпуляції. Проблема ускладнюється відсутністю стандартизованих протоколів для передопераційної оцінки анатомії ВК, що

змушує нейрохірургів покладатися на інтраопераційні обставини, підвищуючи ймовірність непередбачуваних ускладнень. Хоча сучасні методи нейронвізуалізації дозволяють детально вивчати морфологію та гемодинаміку ВК, їхнє впровадження в клінічну практику залишається нерівномірним через високу вартість, технічну складність і брак уніфікованих рекомендацій. Крім того, недостатньо дослідженим є зв'язок між аномаліями ВК та індивідуальними факторами, такими як генетична схильність, вік чи супутні захворювання, що обмежує персоналізацію хірургічного підходу. Таким чином, існує нагальна потреба в систематичному аналізі аномалій ВК, їх клінічних наслідків та розробці адаптованих стратегій для підвищення безпеки й ефективності нейрохірургічних втручань.

Виклад основного матеріалу. Ембріогенез. Ембріологічний розвиток розпочинається приблизно на четвертому тижні вагітності, коли відбувається злиття парних сонних і вертебробазиллярних систем, однак цей процес схильний до девіацій, що призводять до відповідних аномалій розвитку організму. Ці аномалії — від гіпоплазії (діаметр судини <1 мм) до повної аплазії (відсутність сегмента судини) — трапляються в 50-80% населення, що робить «книжкове» повне ВК радше рідкістю, ніж нормою [2]. Аномалії розвитку ВК включають гіпоплазію або аплазію сегмента A1 ВСА (Див. Рис. 8, 9), ЗСА (Див. Рис. 14, 15) або сегмента P1 ПСА (Див. Рис. 16, 18-20), а також збереження конфігурації фетального типу, наприклад фетальної ПСА, за якої вона бере початок переважно з ВСА, а не з базиллярної артерії [3]. Ці варіації виникають унаслідок неповної регресії або гіперрегресії ембріональних судин під впливом чинників середовища та генетичних особливостей. Наприклад, гіпопластична ПСА, що трапляється приблизно в 30 % людей, може порушувати колатеральний кровообіг між передньою і задньою частиною мозку, а фетальна ПСА, що спостерігається в 15-25 % випадків, змінює гемодинамічні патерни в задній частині мозку [4].

На рис. 1 подано схеми анатомічних варіантів Віллізієва кола, де 1-10 – аномалії передньої частини, 11-20 – аномалії задньої частини): 1 – Одиночна передня сполучна артерія (ПСА); 2 – Дві (або більше) ПСА; 3 – Медіальна артерія мозолистого тіла, що відгалужується від ПСА; 4 – Злиття передніх мозкових артерій (ПМА) на невеликій відстані; 5 – ПМА утворюють загальний стовбур, після чого розділяються на два сегменти A2; 6 – Середня мозкова артерія (СМА) відходить від внутрішньої сонної у вигляді двох окремих гілок; 7 – Гіпоплазія або відсутність переднього сполучення. 8, 9 – Один A1-сегмент гіпоплазований або відсутній, інший же A1 дає початок

двом А2-сегментам; 10 – Гіпоплазія або відсутність переднього сполучення, одночасно з розщепленням СМА на дві окремі гілки; 11 – Білатеральний тип будови задніх сполучних артерій (ЗСА); 12 – Унілатеральний фетальний тип будови ЗСА; 13 – Білатеральний фетальний тип будови ЗСА; 14 – Унілатеральний тип будови ЗСА; 15 – Гіпоплазія або повна відсутність обох ЗСА; 16 – Унілатеральний фетальний тип будови ЗСА з відсутністю сегмента P1; 17 – Унілатеральний фетальний тип з відсутністю контралатеральної ЗСА; 18 – Унілатеральний фетальний тип з гіпоплазією або відсутністю сегмента P1 і ЗСА; 19 – Білатеральний фетальний тип з гіпоплазією або відсутністю обох сегментів P1; 20 – Білатеральний фетальний тип з гіпоплазією або відсутністю одного сегмента P1

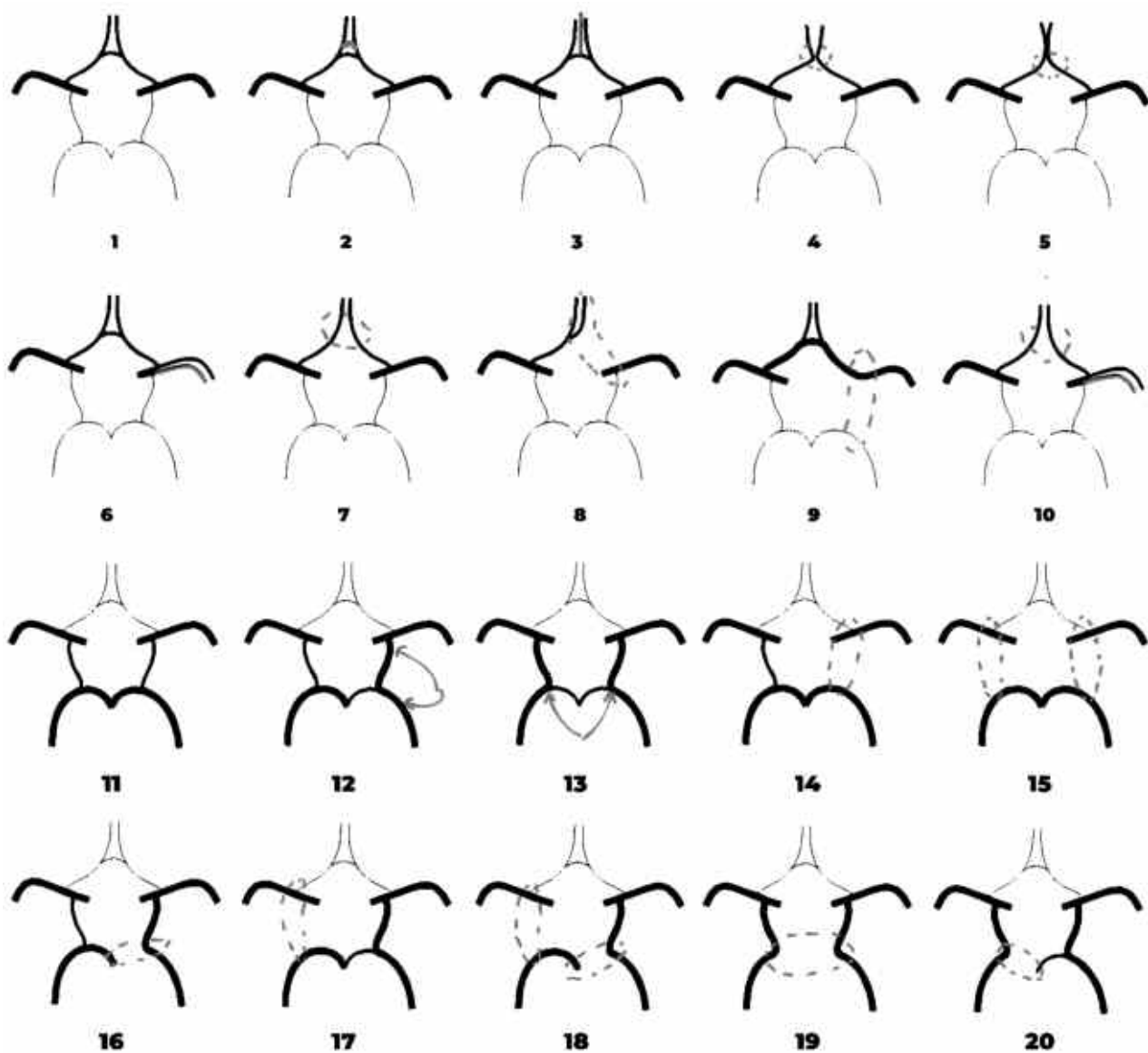


Рис. 1. Схеми анатомічних варіантів Віллізієва кола

Аномальні прояви. Такі аномалії не проявляють себе і виявляються випадково під час візуалізації, проте вони мають значні клінічні наслідки, особливо в контексті нейрохірургічних утручань. Вони безпосередньо впливають на динаміку мозкового кровотоку та підвищують ризик ускладнень (під час кліпувань аневризм, резекцій пухлин, каротидних ендартеректомій). У нейрохірургії ці аномалії ускладнюють прийняття інтраопераційних рішень: гіпопластичний сегмент A1 може призвести до неочікуваної ішемії за тимчасової оклюзії судини, а відсутність ЗСА (Див. Рис. 14, 15) може обмежити шляхи ендоваскулярного доступу [5]. Незважаючи на їхню поширеність, стандартизовані протоколи для передопераційної оцінки анатомії ВК, як і раніше, відсутні, що часто змушує хірургів інтраопераційно адаптуватися до непередбачених анатомічних проблем [6].

Методи візуалізації аномалій. Останні досягнення в галузі нейро-візуалізації, як-от тривимірна магнітно-резонансна ангіографія (МРА) з високою роздільною здатністю та обчислювальна гідродинаміка (CFD), поліпшили відповідні можливості візуалізації та прогнозування функціонального впливу аномалій ВК. Ці інструменти дають змогу детально відобразити морфологію судин і змодельовати кровотік, даючи уявлення про потенційні ризики до операції [7]. Однак їх впровадження в рутинну клінічну практику відбувається непослідовно та повільно, а література з питання адаптованих нейрохірургічних стратегій при аномаліях ВБК залишається рецесивною.

Поширеність аномалій. При цьому анатомічні варіації ВБК є скоріше правилом, ніж винятком: за даними досліджень, тільки 20-50 % людей мають повне і симетричне Вілізієве коло. Krabbe-Hartkamp et al., використовуючи МРА в когорті зі 150 здорових людей, виявили, що у 52 % спостерігалася принаймні одна гіпопластична або відсутня частина, найчастіше ЗСА (34 %) або частина A1 ПМА (10 %) [2]. Аналогічним чином, у посмертному дослідженні Alpers et al. повідомлялося, що тільки 21 % із 350 мізків мали повністю розвинене ВК, при цьому гіпоплазія (діаметр судини <1 мм) або аплазія торкалася ПСА у 30 % і сегмента P1 ЗМА у 15 % [6]. Популяційні дослідження показують географічну та етнічну варіабельність; наприклад, El-Barhoun et al. виявили вищу поширеність ЗСА фетального типу (коли ЗСА бере початок переважно з внутрішньої сонної артерії) в австралійських когортах (25%) порівняно з європейськими когортами (15%). Ці відмінності свідчать про можливий генетичний або середовищний вплив на розвиток ПМЖ, хоча масштабні геномні дослідження все ще залишаються обмеженими [8].

Клінічні прояви. Аномалії ВК пов'язані з цілою низкою клінічних станів, насамперед із внутрішньочерепними аневризмами, ішемічним інсультом і мігренню. Повідомлялося, що у 20 % пацієнтів із внутрішньочерепними аневризмами, які не розірвалися, були аномалії ВБК, зокрема гіпопластичні ЗСА, що можуть збільшувати напругу зсуву стінки та привертати до утворення аневризми. У тому ж дослідженні було відзначено, що аневризми на ПСА частіше зустрічалися в пацієнтів з відсутнім або гіпопластичним сегментом А1, що, ймовірно, пов'язано з компенсаторним перевантаженням потоку [9]. При ішемічному інсульті неповне ВК погіршує результат; у пацієнтів із тяжким каротидним стенозом і неповним Вілізієвим колом ризик інсульту після оклюзії був у 5 разів вищим, що підкреслює важливість колатерального кровообігу [10]. Крім того, мета-аналіз пов'язав гіпопластичні ЗСА з вищою частотою інфарктів задньої стінки судин, при цьому відношення шансів становило 2,3 (1,8-2,9 від випадку до випадку) [11]. Мігрень з ауорою також була пов'язана з аномаліями ВК, особливо з ЗСА фетального типу, хоча причинно-наслідковий зв'язок залишається спірним [12].

Висновки та перспективи подальших досліджень: аномалії розвитку ВК широко поширені (наявні у 50-80% населення в залежності від специфіки), різноманітні та клінічно значущі, особливо в контексті нейрохірургічної практики, оскільки ускладнюють мозковий кровотік і підвищують ризики інтраопераційних ускладнень. Нами визначено, що відповідно до нейро- та судинно хірургічної специфікаційної проблеми, такі сучасні методи візуалізації кровотоку як МРА та CFD, значно покращують діагностику, втім все ще потребують ширшої інтеграції в практику та розробки стандартизованих підходів для ефективного передопераційного планування. Отже, подальші дослідження мають зосередитися на розробці уніфікованих протоколів оцінки ВК, вивченні генетичних факторів аномалій і аналізі довгострокових результатів операцій для вдосконалення хірургічних стратегій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Standring S. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 41st ed. Elsevier, 2016.
2. Krabbe-Hartkamp M.J., van der Grond J., de Leeuw F.E., et al. Circle of Willis: morphologic variation on MR angiograms. Radiology. 1998, vol. 207, no. 1, pp. 103–111. DOI:10.1148/radiology.207.1.9530305.

3. Rhoton A.L. Jr. The supratentorial arteries. *Neurosurgery*. 2002, vol. 51, no. 4 Suppl, pp. S53–S120.
4. van Raamt A.F., Mali W.P., van Laar P.J., van der Graaf Y. The fetal variant of the circle of Willis and its influence on the cerebral collateral circulation. *Cerebrovascular Diseases*. 2006, vol. 22, no. 4, pp. 217–224. DOI:10.1159/000094007.
5. Sekhar L.N., Natarajan S.K., Britz G.W., Ghodke B. Microsurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Neurosurgery*. 2007, vol. 61, no. 5 Suppl 2, pp. 273–292. DOI: 10.1227/01.neu.0000303980.34238.8b.
6. Alpers B.J., Berry R.G., Paddison R.M. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 1959, vol. 81, no. 4, pp. 409–418.
7. Zhao M., Charbel F.T., Alper O., et al. Computational fluid dynamics for cerebral aneurysms: the next frontier. *World Neurosurgery*. 2012, vol. 78, no. 5, pp. 405–407. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.07.015.
8. El-Barhoun E.N., Gledhill S.R., Pitman A.G. Circle of Willis artery diameters on MR angiography: an Australian reference database. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*. 2009, vol. 53, no. 3, pp. 248–260. DOI:10.1111/j.1754-9485.2009.02067.x.
9. Wiebers D.O., Whisnant J.P., Huston J. 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *The Lancet*. 2003, vol. 362, no. 9378, pp. 103–110. DOI:10.1016/S0140-6736(03)13860-3.
10. Henderson R.D., Eliasziw M., Fox A.J., et al. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. *Stroke*. 2000, vol. 31, no. 1, pp. 128–132. DOI: 10.1161/01.str.31.1.128.
11. Schomer D.F., Marks M.P., Steinberg G.K., et al. The anatomy of the posterior communicating artery as a risk factor for ischemic cerebral infarction. *The New England Journal of Medicine*. 1994, vol. 330, no. 22, pp. 1565–1570. DOI:10.1056/NEJM199406023302204.
12. Cucchiara B., Wolf R.L., Detre J., et al. Migraine with aura associated with increased prevalence of circle of Willis variants. *Neurology*. 2008, vol. 70, no. 16, pp. 1296–1301. DOI: 10.1212/01.wnl.0000312275.65234.8a.

АНОТАЦІЯ. Аномалії розвитку Вілізієвого кола – мають значний вплив на нейрохірургію. Гіпоплазія чи аплазія сегментів ВК, фетальна конфігурація задньої мозкової артерії, трапляються у 50-80% населення і виникають через девіації ембріогенезу. Ці варіації ускладнюють мозковий кровотік, підвищуючи ризики ішемії, аневризм та інтраопераційних ускладнень, наприклад, під час клінування аневризм чи ендоваскулярних процедур. Сучасні методи нейровізуалізації (МРА, CFD) покращують діагностику, але їхнє впровадження в практику залишається обмеженим. Обмеженість наявних описаних клінічних прикладів підкреслює потребу в стандартизованих протоколах оцінки ВК для формування/оптимізації повноцінних нейрохірургічних стратегій.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вілізієве коло, аномалії розвитку, нейрохірургія, мозковий кровотік, гіпоплазія, аплазія, нейровізуалізація, колатеральна компенсація, передопераційна оцінка, гемодинаміка.

RESUME. Developmental anomalies of the circle of Willis — have a significant impact on neurosurgery. Hypoplasia or aplasia of CW segments, the fetal configuration of the posterior cerebral artery, occurs in 50-80% of the population and arises from deviations in embryogenesis. These variations complicate cerebral blood flow, increasing the risks of ischemia, aneurysms, and intraoperative complications, such as during aneurysm clipping or endovascular procedures. Modern neuroimaging techniques (MRA, CFD) improve diagnosis, but their implementation in practice remains limited. The limited number of available clinical examples highlights the need for standardized protocols for the evaluation of VC to formulate/optimize complete neurosurgical strategies.

KEYWORDS: circle of Willis, developmental anomalies, neurosurgery, cerebral blood flow, hypoplasia, aplasia, neuroimaging, collateral compensation, preoperative evaluation, hemodynamics.