



## Znaczenie zmian lokalnej hemodynamiki przepływu mózgowego w procesie powstawania i pęknięcia tętniaków

*The role of changes in regional cerebral hemodynamics in the process of aneurysm development and rupture*

WOJCIECH ŚWIĄTNICKI, PIOTR KOMUŃSKI, KRZYSZTOF TYBOR,  
MARIUSZ HELENIAK, BARTOSZ BRYSEWSKI, MAREK ZAWIRSKI

Klinika Neurochirurgii i Onkologii Układu Nerwowego, Uniwersytet Medyczny, Łódź

### STRESZCZENIE

**Cel.** Celem pracy było przedstawienie wpływu zmienności koła tętniczego mózgu na hemodynamikę krążenia mózgowego, jak również ocena jej znaczenia w procesie powstawania i pęknięcia tętniaków mózgowych.

**Poglądy.** Tętniaki mózgowie to patologiczne poszerzenia ścian naczyń tętnicznych występujące najczęściej w okolicy rozgałęzień tętnic tworzących koło tętnicze mózgu. Powszechnie wiadomo, że w obrębie określonych wariantów koła tętniczego mózgu tętniaki powstają statystycznie częściej. Jednym z wielu czynników patogenetycznych w procesie powstawania i pęknięcia tętniaków jest dynamika przepływu krwi, jak również warunki hemodynamiczne panujące wewnątrz samych tętniaków. Wykazano bowiem, że dynamika tzw. układu tętniak-tętnica pozostaje w ścisłym związku ze współczynnikiem kształtu i wielkości tętniaka, ale także z konfiguracją naczyń żywiających oraz ich średnicą. Co więcej, badania przeprowadzone w oparciu o obliczeniową mechanikę płynów wykazały, że określone konfiguracje naczyń przyczyniają się do powstania wymiernych zmian dynamiki przepływu krwi, które bezpośrednio wpływają na morfologię ścian naczyń tętnicznych. W rezultacie, prowadzi to do ich osłabienia.

**Wnioski.** Końcowa ocena ryzyka pęknięcia tętniaków jest uzależniona od szeregu czynników, włączając aspekty genetyczne, konfigurację naczyń tętnicznych mózgowia oraz określone parametry geometryczne tętniaków. Coraz większa dostępność metod diagnostycznych przekłada się na zwiększającą się liczbę tętniaków wykrywanych w stadium klinicznie niemym, a więc przed pęknięciem lub uciskiem na struktury sąsiednie. Ponieważ rokowanie w krwotoku podpajęczynówkowym jest wciąż złe, niezwykle pożądana byłaby możliwość przeprowadzenia wczesnej interwencji u chorych z tętniakiem o największym ryzyku krwawienia. Wydaje się, iż omówione w tej pracy aspekty hemodynamiczne krążenia mózgowego mogą być pomocne w przeprowadzeniu wyczerpującej oceny potencjalnych korzyści i zagrożeń związanych z planowanym leczeniem.

### SUMMARY

**Objectives.** The aims of this report were to present different hemodynamic consequences of the circle of Willis variations and to estimate their significance in the development and rupture of cerebral aneurysms.

**Review.** Cerebral aneurysms are pathologic dilations of the arterial wall that most frequently occur near arterial bifurcations in the circle of Willis. It is generally accepted that unique structural features of cerebral vasculature contribute to development and subsequent rupture of aneurysms. Among the risk factors of aneurysm growth and rupture, certain hemodynamic aspects of cerebral blood flow as well as intra-aneurysmal flow patterns may be considered as significant. In addition, aneurysm hemodynamics was proved to be contingent not only on the aneurysm geometry (i.e. its size and shape), but also on its relation to the parent vessel (i.e. nutrient vessels configuration and diameter). Moreover, the work on Computed Fluid Dynamics demonstrated a correlation between cerebral arterial circle morphology and certain hemodynamic flow patterns which directly affect the vascular wall biology, weakening the vessels.

**Conclusions.** The risk of aneurysm rupture depends on many factors including genetic aspects, certain structural features of the cerebral vessels, and the aneurysm geometry. With the increasing use of noninvasive intracranial imaging, a vast number of clinically silent aneurysms are discovered incidentally prior to their rupture or exerting pressure on adjacent structures. Since the prognosis after subarachnoid hemorrhage is still poor, a possibility of early treatment in patients with high risk for aneurysmal bleeding would be most desirable. The authors believe that the cerebral hemodynamics aspects outlined in the review may be helpful in estimating the risk of rupture among the patients suffering from this vascular pathology, and in assessing potential benefits and risks associated with the planned treatment.

---

**Słowa kluczowe:** tętniaki mózgowie / hemodynamika krążenia mózgowego / krwotok podpajęczynówkowy

**Key words:** cerebral aneurysms / rCBF variability / cerebral hemodynamics / subarachnoid hemorrhage

---

Tętniaki mózgowie to patologiczne poszerzenia ścian naczyń tętnicznych występujące najczęściej w okolicy rozgałęzień tętnic tworzących koło tętni-

cze mózgu [1, 2]. Mogą one być powodem licznych zaburzeń neurologicznych, jednakże najpoważniejsze powikłania wiążą się z ich pęknięciem i następczym

krwawieniem do przestrzeni podpajęczynówkowej, niekiedy z wytworzeniem śródmózgowego ogniska krwotocznego. Jest to istotny problem, gdyż stan kliniczny takich chorych wiąże się z dużym współczynnikiem umieralności [3, 4, 5, 6]. Ocenia się, że częstość występowania tętniaków w populacji osób dorosłych waha się między 2% a 6,5%, a ryzyko pęknięcia wynosi 0,7%-2% rocznie, a wraz z upływem czasu ulega kumulacji [7, 8].

Dotychczas opisano wiele wydolnych hemodynamicznie odmian morfologicznych koła tętniczego mózgu. W oparciu o badania autopsyjne i radiologiczne stwierdzono również, że brak lub hipoplazja przynajmniej jednej z tętnic tworzących tę strukturę dotyczy około 50% populacji [9].

Czynniki przyczyniające się do ewolucji i pęknięcia tętniaków poddano analizie w licznych badaniach doświadczalnych i klinicznych [10-19]. Na ich podstawie można przypuszczać, że jednym z ważniejszych czynników patogenetycznych w tym procesie jest dynamika przepływu krwi, a zwłaszcza wpływ jej zmian na morfologię ścian naczyń tętnicznych. Niemniej ważnymi wydają się być także warunki hemodynamiczne wewnątrz samych tętniaków, którym w ostatnim czasie poświęcono więcej uwagi [20, 21, 22]. Wykazano bowiem, że dynamika tzw. układu tętniak-tętnica pozostaje w ścisłym związku ze współczynnikiem kształtu i wielkości tętniaka, jak również z konfiguracją naczyń żywiających oraz ich średnicą [23, 24]. Co więcej, ściana typowego tętniaka charakteryzuje się bardzo cienką błoną środkową, zaś błona sprężysta wewnętrzna w większości przypadków w ogóle nie występuje [25]. W rezultacie, ścianę tętniaka budują tylko błona wewnętrzna, błona sprężysta zewnętrzna oraz przydanka, co powoduje wiotkość. Z tego względu czynniki hemodynamiczne, takie jak naprężenie styczne ścian lub stabilność strumienia wejściowego można uznać za istotne w procesie powstawania i pęknięcia tętniaków [26].

Większość opracowań powstałych w ostatnim czasie miała na celu wykazanie różnic anatomicznych i morfologicznych pomiędzy pękniętymi i niepękniętymi tętniakami w poszukiwaniu czynników wysokiego ryzyka samoistnego krwawienia podpajęczynówkowego. W niniejszej pracy autorzy skupiają swą uwagę na zmianach hemodynamicznych krążenia mózgowego spowodowanych zmiennością koła tętniczego mózgu i ich znaczeniu w procesie powiększania się i pęknięcia tętniaków.

## CZYNNIKI GENETYCZNE ORAZ OBSERWACJE HISTOLOGICZNE

Na podstawie przeprowadzonych badań histologicznych wykazano, iż ściana większości tętniaków

cechuje się degeneracją komórek śródbłonka, błony sprężystej wewnętrznej oraz znacznym ścięciem błony środkowej [27, 28]. Z uwagi na fakt, iż spójność strukturalna ścian naczyń tętnicznych zależy w znacznym stopniu od wykształcenia tych warstw, szereg autorów podjęło próbę przeanalizowania szeregu enzymów biorących udział w ich przebudowie oraz ewentualnej destrukcji. W oparciu o wyniki tych badań można stwierdzić, że stężenia w surowicy elastazy i kolegenazy typu IV są znacznie zwiększone u osób z tętniakami [29]. Co więcej, stężenie metaloproteinaz (enzymów proteolitycznych macierzy pozakomórkowej) jest zwiększone w obrębie samej ściany tętniaków [30]. Z wymienionymi enzymami w znacznym stopniu związana jest degradacja przestrzeni międzykomórkowych w tzw. procesie remodelingu. Dlatego też, duża aktywność tych białek proteolitycznych może być jedną z przyczyn osłabienia ścian naczyń tętnicznych. Udowodniono ponadto, że ścięcenie błony środkowej ściany tętniaka jest związane ze zmniejszoną liczbą komórek mięśni gładkich [27, 28, 31]. Zarówno badania eksperymentalne, jak i kliniczne potwierdziły, iż mała liczba tych komórek jest spowodowana ich apoptozą [31, 32]. W rezultacie, przyczyną osłabienia ścian tętniaków jest apoptoza komórek mięśni gładkich oraz enzymy prowadzące do przebudowy włókien kolagenowych i elastynowych.

Wydaje się jednak, że nie mniej ważnym czynnikiem w patomechanizmie wzrostu i pęknięcia tętniaków są wzajemne oddziaływania czynników genetycznych oraz bodźców biomechanicznych generowanych przez zmiany dynamiki przepływu krwi w obrębie tzw. układu tętniak-tętnica. Jak już wspomniano, degeneracja komórek śródbłonka wraz z apoptozą komórek mięśni gładkich uważane są za początek procesu przebudowy ścian naczyń tętnicznych, co potwierdziły modele doświadczalne [33]. Dodatkowo, w ostatnim czasie wykryto tzw. „locus tętniaków mózgowych” położony w obrębie *locus* genu kodującego elastynę na chromosomie 7 (7q11) [34]. Ponadto okazało się, że ekspresja genów dla białek budujących komórki śródbłonka zależy w znacznej mierze od naprężenia stycznego ścian. Mianowicie, stały obszar oddziaływania oraz małe wartości tego parametru utrzymują tę ekspresję na niskim poziomie, rzędu 1-5%. Powstały w ten sposób profil transkrypcyjny zapewnia „zrównoważony” fenotyp komórek śródbłonka, który chroni je przed apoptozą, procesami zapalnymi czy stresem oksydacyjnym [35]. Dlatego też, miejscowe zmiany hemodynamiki mogą w pewnym stopniu wyzwać zagrożenie, jakie niesie ze sobą potencjalna predyspozycja genetyczna i przyczynić się tym samym do zmniejszenia tolerancji ścian naczyń tętnicznych na siły rozciągające.

## HEMODYNAMIKA PRZEPŁYWU MÓZGOWEGO

Poznanie hemodynamiki panującej w obrębie koła tętniczego mózgu (Willisa) jest niezbędne do lepszego zrozumienia lokalnych warunków, w jakich powstają i rozwijają się tętniaki. W tym celu warto przytoczyć badania przeprowadzone w oparciu o obliczeniową mechanikę płynów, w których analizie poddano wpływ zmienności średnicy naczyń tętniczych oraz kątów, pod jakimi się dzielą, na lokalne zmiany ciśnienia oraz naprężenia stycznego [36]. Zastosowanie tego oprogramowania umożliwia orientacyjne opisanie rozkładu prędkości, ciśnienia i innych parametrów dotyczących przepływu w danym układzie wraz z uwzględnieniem lepkości, ściśliwości oraz występowania reakcji chemicznych w obrębie badanego płynu. Wykazano, że odchylenia od tzw. klasycznej anatomii koła Willisa, a zwłaszcza jednostronny brak przedzespoleńowego segmentu tętnicy mózgu przedniej (A1) oraz płodowa konfiguracja tętnicy łączącej tylnej (PComA), mogą skutkować znacznym zwiększeniem obszaru o podwyższonych wartościach naprężenia stycznego, w szczególności w miejscach podziałów naczyń tętniczych. Poszerzenie tego obszaru, zwłaszcza w obrębie bifurkacji, zostało uznane za istotny statystycznie czynnik ryzyka powiększania się i pęknięcia tętniaków [36-43].

W ostatnim czasie Dhar i wsp. podjęli próbę wspólnego ujęcia morfologii tętniaków mózgowych oraz ich stosunku do otaczających tętnic [44]. W tym celu analizowano dane 45 chorych, których tętniaki oceniono według 8 parametrów, spośród których jedynie współczynnik wielkości tętniaków (długość worka/szerokość szyjki) oraz kąt, pod jakim odchodzą od naczynia żywiącego wykazały statystycznie istotny związek z ryzykiem pęknięcia. Fakt, iż wymienione wyżej parametry wiążą się z konfiguracją układu tętniak-tętnica może świadczyć, że warunki hemodynamiczne w naczyniach otaczających tętniaki bezpośrednio wpływają na ich profil ewolucyjny.

### KOŁO WILLISA – HEMODYNAMIKA W CZĘŚCI PRZEDNIEJ

Tętnica łącząca przednia (AComA) jest miejscem, w którym tętniaki mózgowie lokalizują się najczęściej [45]. Naczynie to charakteryzuje duża różnorodność strukturalna. Tę różnorodność tłumaczyć może fakt, że w stadium zarodkowym rozwoju człowieka tętnica łącząca przednia ukazuje się około 50 dnia życia płodowego pod postacią sieci splotowatej, która stopniowo ulega uproszczeniu. Zachodzący wówczas proces redukcji może być mniej lub bardziej kompletny,

co wyjaśnia ostateczny stan morfologiczny, tj. duplikacje, fenestracje itp. [45]. Jak wiadomo, przepływ krwi przez tętnicę łączącą przednią jest zapewniony dzięki różnicom ciśnień panujących w segmentach przedzespoleńowych lewej oraz prawej tętnicy mózgu przedniej. Dlatego też, w przypadku asymetrycznego przepływu krwi przez tętnice szyjne wewnętrzne bądź tętnice mózgu przednie spowodowane patologią (np. miażdżycą) lub zmianami w konfiguracji naczyń mózgowych, istnieje potencjalne ryzyko gwałtownych i znacznych zaburzeń hemodynamicznych mogących prowadzić do powstania lub pęknięcia wykształconego wcześniej tętniaka tętnicy łączącej przedniej.

Z badań przeprowadzonych przez Kayembe i wsp. wynika, że niezależnym czynnikiem ryzyka powiększania się tętniaków tętnicy łączącej przedniej jest jednostronny brak segmentu A1 [46]. Co interesujące, Kwak i wsp. stwierdzili, iż taka anomalia występuje znacznie częściej po stronie prawej [47]. Aby lepiej poznać wpływ budowy koła Willisa na dynamikę przepływu krwi w obrębie tętnicy łączącej przedniej przeprowadzono badania doświadczalne na szczurach, w których jednostronnie podwiązano tętnicę szyjną wspólną symulując tym samym jednostronny brak segmentu A1 [48]. W rezultacie zaobserwowano znaczne przemieszczenia krwi przez kompleks tętnicy łączącej przedniej. Na tej podstawie można przypuszczać, że tętnica łącząca przednia jest narażona na znaczne „przeciążenia” hemodynamiczne w procesie zapewniania krążenia obocznego. Te „przeciążenia” opisywane są jako jeden z czynników etiologicznych pęknięcia tętniaków AcomA, zwłaszcza że zaburzenia w równowadze przepływu krwi przez to naczynie skutkują przesunięciem obszarów o największym naprężeniu stycznym w okolicę dna tętniaka [48, 49].

### KOŁO WILLISA – HEMODYNAMIKA W CZĘŚCI TYLNEJ

Jednostronne podwiązanie tętnicy szyjnej wspólnej wpływa również na naczynia tworzące koło tętnicze mózgu w części tylnej naśladując sytuację, w której stwierdza się jednostronny brak tętnicy łączącej tylnej [48]. Wykazano bowiem, iż segment przedzespoleńowy tętnicy mózgu tylnej (P1) zwiększa swą średnicę po stronie podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej, z czego można wnioskować, że tętnica ta służy jako wydolny hemodynamicznie „pomost” pomiędzy układami tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz kręgowo-podstawnym [48]. Symulacje dynamiki przepływu krwi przeprowadzone przy pomocy obliczeniowej mechaniki płynów wykazały, iż zwiększenie promienia P1 po jednej stronie i jednocześnie zmniejszenie po drugiej stronie skutkuje redystrybucją

ciśnien wywieranych miejscowo na ścianę naczyń i jednocześnie zwiększeniem wartości naprężenia stycznego w punkcie odejścia mniejszego naczynia. Szacowana szczytowa wartość naprężenia stycznego przekraczać może w takim przypadku 30 Pa, co uważa się za wystarczające do uszkodzenia śródbłonna, osłabienia struktury ściany naczyniowej i zainicjowania procesu powiększania się tętniaka [50, 51]. Znajduje to potwierdzenie w badaniach Kayembe i wsp., w których wykazano korelację występowania ( $p < 0,10$ ) tętniaka PComA oraz asymetrycznej konfiguracji tętnic łączących tylnych (obustronny brak) [46]. Co ciekawe, Hashimoto i wsp. nie stwierdzili tętniaków tętnicy szyjnej wewnętrznej ani tętnicy mózgu środkowej przeciwstronnych do podwiązanej tętnicy szyjnej wspólnej, mimo że można się w nich spodziewać hemodynamicznych „przeciążeń”. Jest to tym bardziej zaskakujące, że przepływ krwi przez tętnicę mózgu środkową jest największy wśród wszystkich naczyń tętnicznych mózgowia [48]. Interesującym jest zatem fakt, iż w przytoczonym badaniu nie wykazano zależności pomiędzy zmiennością budowy koła Willisa a występowaniem tętniaków w obrębie tętnicy szyjnej wewnętrznej i tętnicy mózgu środkowej. Chociaż różnice w strukturze morfologicznej człowieka i szczura są oczywiste, nie wykluczone jest jednak, że czynniki etiologiczne tętniaków tętnicy łączącej przedniej oraz tętnic szyjnej wewnętrznej i mózgu środkowej są różne.

Ewolucja i w rezultacie pęknięcie tętniaków może być zależne od szeregu innych czynników, takich jak struktura ściany naczyniowej, warunki hemodynamiczne wewnątrz tętniaka czy też konfiguracja układu tętniak-tętnica. Konfiguracja ta może spowodować znaczne zmiany dynamiki przepływu krwi wewnątrz tętniaka, doprowadzając m.in. do przesunięcia obszaru największych naprężeń stycznych ścian tętniaka w kierunku jego dna, czyli w rejon najbardziej zagrożony pęknięciem [24]. Warto również wspomnieć, że czynne palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, picie alkoholu w ilości ponad 150 g tygodniowo oraz płęć żeńska okazały się być istotnymi statystycznie czynnikami ryzyka w procesie ewolucji i pęknięcia tętniaków [52, 53, 54]. Wyniki cytowanych opracowań nie wskazały na tendencję do korelacji pomiędzy krwawieniem z tętniaka a przyjmowaniem doustnych środków antykoncepcyjnych, stosowaniem hormonalnej terapii zastępczej, hipercholesterolemią ani aktywnością fizyczną.

## DYNAMIKA PRZEPLYWU KRWI WEWNĄTRZ TĘTNIAKÓW MÓZGOWYCH

Jednym z ważniejszych czynników umożliwiających ocenę ryzyka pęknięcia tętniaków mózgowych

są warunki hemodynamiczne panujące wewnątrz tych zmian. Dynamika przepływu krwi w ich obrębie jest zależna od parametrów anatomicznych i morfologicznych, jak również od konfiguracji układu tętniak-tętnica. Aby dokładnie wyjaśnić wpływ czynników hemodynamicznych na rozmieszczenie obszarów o podwyższonym naprężeniu stycznym ścian wewnątrz tętniaków przeprowadzono liczne badania doświadczalne i kliniczne [21, 55-62]. Większość tych badań koncentruje się niestety na modelach bazujących na uproszczonych założeniach, które nie są w stanie odzwierciedlić fizjologicznych zmian zachodzących w środowisku hemodynamicznym. Pomimo tych ograniczeń warto jednak przytoczyć wyniki wspomnianych wyżej opracowań, ponieważ rozszerzają one w dużym stopniu naszą wiedzę na temat ewolucji tętniaków i czynników pośrednich prowadzących do ich pęknięcia.

Warunki hemodynamiczne wewnątrz tętniaków zawierają się w dwóch grupach wzorców przepływu: stabilnych (prostych) oraz niestabilnych (złożonych) [24]. Pierwszą z nich charakteryzuje pojedynczy obszar naprężenia rozciągającego, który może pozostawać niezmienny lub przemieszczać się podczas cyklu pracy serca. W obrębie wzorców grupy drugiej można wyróżnić kilka obszarów naprężenia rozciągającego, które mogą być niezmiennie, przemieszczać się lub zmieniać się skokowo podczas cyklu pracy serca. Wymienione wyżej wzorce hemodynamiczne zależne są nie tylko od geometrii i rozmiarów tętniaka, ale również od warunków przepływu w obrębie naczyń żywiających i ich konfiguracji [63]. W pewnych przypadkach krew bezpośrednio wpływa z naczynia żywiącego do tętniaka powodując tym samym powstanie strumienia, który uderza o ścianę i wytwarza lokalny obszar zwiększonego naprężenia stycznego. Strumień ten może również być rozproszony i powodować tym samym łagodniejsze zmiany hemodynamiczne wewnątrz tętniaka, co przekłada się na bardziej równomierną dystrybucję naprężenia stycznego.

Symulacje dynamiki przepływu wykonane przy użyciu obliczeniowej mechaniki płynów w znacznej mierze umożliwiły zrozumienie pewnych mechanizmów przyczyniających się do pęknięcia tętniaków. Wielu autorów podkreśla znaczenie dynamiki zmian wartości naprężenia stycznego ścian w obrębie kompleksu tętniak-tętnica postulując teorię zwiększonych wartości tego parametru jako głównego sprawcy w procesie pęknięcia tętniaków [64, 65]. Jak już zaznaczono, lokalne zmiany tego czynnika są uzależnione od specyficznych aspektów hemodynamicznych, takich jak wielkość obszarów naprężeń, stabilność strumienia wejściowego, lokalizacja obszaru naprężeń rozciągających w dnie lub ścianie bocznej lub rozmiar szyi tętniaka. Na podstawie badań przeprowadzonych przez Cebral i wsp. można powiedzieć, że wyłącznie wielkość obszaru

naprężenia rozciągającego jest w sposób statystycznie istotny związana ze zwiększonym ryzykiem pęknięcia tętniaków [24]. Tętniaki charakteryzujące się małym obszarem naprężeń rozciągających 6,3 razy częściej ulegają pęknięciu niż tętniaki, w których ten obszar jest większy. Tendencję do korelacji z pęknięciem tętniaka wykazano dla takich parametrów, jak stabilność strumienia wejściowego, lokalizacja obszaru naprężeń rozciągających oraz rozmiar szyi tętniaka [24].

## PODSUMOWANIE

Powstało wiele teorii dotyczących przyczyn powstawania tętniaków wewnątrzczaszkowych, z których większość podkreśla wrodzony charakter tych patologii naczyniowych. Można spośród nich wymienić m.in. niedorozwój błony wewnętrznej tętnic, przetrwałe naczynia krwionośne okresu życia płodowego, nieprawidłowości rozwojowe naczyń tętnicznych podstawy mózgowia lub degenerację ścian naczyń tętnicznych. Wydaje się jednak, że powiększanie się tętniaków mózgowych wiąże się również w znacznym stopniu ze zmianami hemodynamiki spowodowanymi zmiennością budowy koła tętniczego mózgu. Wielu autorów zwróciło uwagę m.in. na różnice w rozmiarach segmentów A1 tętnic mózgu przednich u chorych z tętniakami tętnicy łączącej przedniej [27, 46, 47, 66]. Na podstawie danych z piśmiennictwa można przypuszczać, że zwiększone ryzyko pęknięcia dotyczy tętniaków krążenia tylnego (tętnica mózgu tylna oraz tętnica łącząca tylna), zwłaszcza tych o rozmiarach >7 mm oraz związanych z naczyniem żywiącym o małej średnicy [67].

Przez długi czas ocena ryzyka pęknięcia tętniaków mózgowych opierała się na analizie ich współczynnika wielkości oraz umiejscowienia. Tymczasem doświadczenie kliniczne uczy, że czasami tętniaki małych rozmiarów mogą prowadzić do dramatycznych w skutkach krwotoków, podczas gdy większe zmiany mogą być stabilne przez dłuższy czas. Jednakże, zaawansowane techniki diagnostyki obrazowej umożliwiły w ostatnim czasie wyjaśnienie związków pomiędzy anatomią i morfologią a zmianami hemodynamiki w obrębie nie pękniętych tętniaków wewnątrzczaszkowych.

Rozsądnie jest sądzić, że końcowa ocena ryzyka pęknięcia tętniaków jest uzależniona od szeregu czynników, włączając aspekty genetyczne, konfigurację naczyń tętnicznych mózgowia tworzących koło Willisa oraz określone parametry geometryczne tętniaków. Co więcej, postęp oraz coraz większa dostępność metod diagnostycznych przekłada się na zwiększającą się liczbę tętniaków wykrywanych w stadium klinicznie niemym, a więc przed pęknięciem lub uciskiem na struktury sąsiednie. Ponieważ rokowanie w krwo-

toku podpajęczynówkowym jest wciąż złe, niezwykle pożądana byłaby możliwość przeprowadzenia wczesnej interwencji u chorych z tętniakami o największym ryzyku krwawienia. Obecnie są do dyspozycji dwie możliwości leczenia tego typu zmian: metody wewnątrzczaszkowe oraz mikrochirurgiczne. Wydaje się, iż omówione w niniejszej pracy aspekty hemodynamiczne krążenia mózgowego mogą być pomocne w przeprowadzeniu możliwie najbardziej wyczerpującej oceny potencjalnych korzyści i zagrożeń związanych z planowanym leczeniem takich chorych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Foutarakis GN, Yonas H, Sciabassi RJ. Saccular aneurysm formation in curved and bifurcation arteries. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999; 20: 1309-1317.
2. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg.* 2002; 96: 3-42.
3. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke.* 1996; 27: 625-629.
4. Tomasello F, D'Avella D, Salpietro FM, Longo M. Asymptomatic aneurysms: literature meta-analysis and indications for treatment. *J Neurosurg Sci.* 1998; 42: 47-51.
5. Winn HR, Jane JA, Taylor J, Kaiser D, Britz GW. Prevalence of asymptomatic incidental aneurysms: review of 4568 arteriograms. *J Neurosurg.* 2002; 96: 43-49.
6. Kaminogo M, Yonekura M, Shibata S. Incidence and outcome of multiple intracranial aneurysms in a defined population. *Stroke.* 2003; 34: 16-21.
7. Nakagawa T, Hashi K. The incidence and treatment of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg.* 1994; 80: 217-223.
8. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke.* 1998; 29 (1): 251-6.
9. Alastruey J, Parker KH, Peiró J, Byrd SM, Sherwin SJ. Modelling the circle of Willis to assess the effects of anatomical variations and occlusions on cerebral flows. *Journal of Biomechanics.* 2007; 40: 1794-1805.
10. Juvela S, Poussa K, Porras M. Factors affecting formation and growth of intracranial aneurysms: A long-term follow-up study. *Stroke.* 2001; 32: 485-491.
11. Kamitani H, Masuzawa H, Kanazawa I, Kubo T. Bleeding risk in unruptured and residual cerebral aneurysms: Angiographic annual growth rate in nineteen patients. *Acta Neurochir (Wien).* 1999; 141: 153-159.
12. Phan TG, Huston J 3<sup>rd</sup>, Brown RD Jr, Wiebers DO, Piepgras DG. Intracranial saccular aneurysm enlargement determined using serial magnetic resonance angiography. *J Neurosurg.* 2002; 97: 1023-1028.
13. Brenna JW, Schwartz ML. Unruptured intracranial aneurysms: Appraisal of the literature and suggested recommendations for surgery, using evidence-based medicine criteria. *Neurosurgery.* 2000; 47: 1359-1372.
14. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: Probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg.* 2000; 93: 379-387.
15. Tsutsumi K, Ueki K, Morita A, Kirino T. Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms. *J Neurosurg.* 2000; 93: 550-553.
16. Yasui N, Magarisawa S, Suzuki A, Nishimura H, Okudera T, Abe T. Subarachnoid hemorrhage caused by previously diagnosed, previously

- unruptured intracranial aneurysms: A retrospective analysis of 25 cases. *Neurosurgery*. 1996; 39: 1096-1101.
17. Rinkel GJ. Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. *Rev Neurol (Paris)*. 2008; 164: 781-786.
  18. Rinkel GJ. Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. *J Neuroradiol*. 2008; 35: 99-103.
  19. Winn HR, Almaani WS, Berga SL, Jane JA, Richardson AE. The long-term outcome in patients with multiple aneurysms. Incidence of late hemorrhage and implications for treatment of incidental aneurysms. *J Neurosurg*. 1983; 59: 642-651.
  20. Ujiie H, Tachibana H, Hiramtsu O. Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: a possible index for the surgical treatment of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1999; 45: 119-130.
  21. Liou TM, Liou SN. A review of in vitro studies of hemodynamic characteristics in terminal and lateral aneurysm models. *Proc Natl Sci Counc Repub China B*. 1999; 23: 133-148.
  22. Kerber CW, Imbesi SG, Knox K. Flow dynamics in a lethal anterior communicating artery aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999; 20: 2000-2003.
  23. Weir B, Amidei C, Kongable G, Findlay JM, Kassell NF, Kelly J, Dai L, Karrison TG. The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms. *J Neurosurg*. 2003; 99: 447-451.
  24. Cebal JR, Castro MA, Burgess JE, Pergolizzi RS, Sheridan MJ, Putman CM. Characterization of cerebral aneurysm for assessing risk of rupture using patient-specific computational hemodynamics models. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005; 26: 2550-2559.
  25. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med*. 1997; 336: 28-40.
  26. Valencia AA, Guzmán AM, Finol EA, Amon CH. Blood flow dynamics in saccular aneurysm models of the basilar artery. *Journal of Biomechanical Engineering*. 2006; 128: 516-526.
  27. Stehbens WE. Aneurysms and anatomical variation of cerebral arteries. *Arch Pathol*. 1963; 75: 45-64.
  28. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg*. 1989; 70: 823-831.
  29. Chyate D, Lewis I. Gelatinase activity and the occurrence of cerebral aneurysms. *Stroke*. 1997; 28: 799-804.
  30. Bruno G, Todor DR, Lewis I, Chyate D. Vascular extracellular matrix remodeling in cerebral aneurysms. *J Neurosurg*. 1998; 89: 431-440.
  31. Kondo S, Hashimoto N, Kikuchi H. Apoptosis of medial smooth muscle cells in the development of saccular cerebral aneurysms in rats. *Stroke*. 1998; 29: 181-189.
  32. Hara A, Yoshimi N, Mori H. Evidence for apoptosis in human intracranial aneurysms. *Neuro Res*. 1998; 20: 127-130.
  33. Kojima M, Handa N, Hashimoto N. Early changes of experimentally induced cerebral aneurysms in rat: scanning electron microscopic study. *Stroke*. 1986; 17: 835-841.
  34. Onda H, Kasuya H, Yoneyama T. Genomewide-linkage and haplotype-association studies map intracranial aneurysm to chromosome 7q11. *Am J Hum Genet*. 2001; 69: 804-819.
  35. Wassermann SM. Adaptation of the endothelium to fluid flow: in vitro analyses of gene expression and in vivo implications. *Vasc Med*. 2004; 9: 34-45.
  36. Alnæs MS, Isaksen J, Mardal KA, Romner B, Morgan MK, Ingebrigsten T. Computation of hemodynamics in the circle of Willis. *Stroke*. 2007; 38: 2500-2505.
  37. Ferguson GG. Physical factors in the initiation, growth and rupture of human intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg*. 1972; 37: 666-677.
  38. Forbus WD. On the origin of military aneurysms of the superficial cerebral arteries. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1930; 47: 239-284.
  39. Roach MR, Scott S, Ferguson GG. The hemodynamic importance of the geometry of bifurcations in the circle of Willis (glass model studies). *Stroke*. 1972; 3: 255-267.
  40. Ujiie H, Liepsch DW, Goetz M, Yamaguchi R, Yonetani H, Takakura K. Hemodynamic study of the anterior communicating artery. *Stroke*. 1996; 27: 2086-2093.
  41. Rositti S, Löfgren J. Optimality principles and flow orderliness at the branching points of cerebral aneurysms. *Stroke*. 1993; 24: 1029-1032.
  42. Zamir M, Bigelow DC. Cost of departure from optimality in arterial branching. *J Theor Biol*. 1984; 109: 401-409.
  43. Ingebrigsten T, Morgan MK, Faulder K, Ingebrigsten L, Sparr T, Schirmer H. Bifurcation geometry and the presence of cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg*. 2004; 101: 108-113.
  44. Dhar S, Tremmel M, Mocco J, Kim M, Yamamoto J, Siddiqui AH, Hopkins N, Meng H. Morphology parameters for intracranial aneurysm rupture risk assessment. *Neurosurgery*. 2008; 63: 185-187.
  45. Bażowski P, Ładziński P, Gamrot J, Rudnik A, Baron J. Tętniaki tętnicy łączącej przedniej a anomalie przedniej części koła tętniczego Willisa. *Neurol Neuroch Pol*. 1991; 25 (4): 485-490.
  46. Kayembe KNT, Sasahara M, Hazama F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. *Stroke*. 1984; 15: 846-850.
  47. Kwak R, Suzuki J. Correlation of anterior communicating artery aneurysm with blood circulation at the anterior part of the circle of Willis and its vascular anomalies. *Phronesis*. 1974; 11: 407-417.
  48. Hashimoto N, Handa H, Nagata I, Hazama F. Experimentally induced cerebral aneurysms in rats: part V. Relation of hemodynamics in the circle of Willis to formation of aneurysms. *Surgical Neurology*. 1980; 13: 41-45.
  49. Castro MA, Putman CM, Cebal JR. Patient-specific computational fluid dynamics modeling of anterior communicating artery aneurysms: A study of the sensitivity of intra-aneurysmal flow patterns to flow conditions in the carotid arteries. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006; 27: 2061-2068.
  50. Resnick R, Yahav H, Shay-Salit A, Shushy M, Schubert S, Chen L, Zilberman M, Wofovitz E. Fluid shear stress and the vascular endothelium. *Prog Biophys Mol Biol*. 2003; 81: 177-199.
  51. Fry DL. Arterial intimal-medial permeability and coevolving structural responses to defined shear-stress exposures. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002; 283: 2341-2355.
  52. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1996; 27 (3): 544-9.
  53. Juvela S. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: risks for aneurysm formation, growth, and rupture. *Acta Neurochir Suppl*. 2002; 82: 27-30.
  54. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. *J Neurosurg*. 1995; 83 (5): 812-9.
  55. Burleson AC, Strother CM, Turitto VT. Computer modeling of intracranial saccular and lateral aneurysms for the study of their hemodynamics. *Neurosurgery*. 1995; 37: 774-784.
  56. Tenjin H, Asakura F, Nakahara Y. Evaluation of intra-aneurysmal blood velocity by time-density curve analysis and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998; 19: 1303-1307.
  57. Tateshima S, Murayama Y, Villablanca JP. Intraaneurysmal flow dynamics study featuring an acrylic aneurysm model manufactured using computerized tomography angiogram as a model. *J Neurosurg*. 2001; 95: 1020-1027.
  58. Satoh T, Onoda K, Tsuchimoto S. Visualization of intra-aneurysmal flow patterns with transluminal flow images of 3D MR angiograms in conjunction with aneurysmal configurations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24: 1436-1445.
  59. Cebal JR, Castro MA, Soto O, Löhner R, Alperin N. Blood-flow models of the circle of Willis from magnetic resonance data. *Journal of Engineering Mathematics*. 2003; 47: 369-386.
  60. Oshima M. A new approach to cerebral hemodynamics. Patient-specific modeling and numerical simulation of blood and arterial wall interaction. *ACAM Expressions*. 2004; 16: 4-9.

61. Moore SM, Moorhead KT, Chase JG, David T, Fink J. One-dimensional and three-dimensional models of cerebrovascular flow. *Journal of Biomedical Engineering*. 2005; 127 (3): 440-449.
62. Moore SM, David T, Chase JG, Arnold J, Fink J. 3D models of blood flow in the cerebral vasculature. *Journal of Biomechanics*. 2006; 39: 1454-1463.
63. Castro MA, Putman CM, Cebal JR. Computational fluid dynamics modeling of intracranial aneurysms: effects of parent artery segmentation on intra-aneurysmal hemodynamics. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006; 27: 1703-1709.
64. Steinman DA, Milner JS, Norley CJ, Lownie SP, Holdsworth DW. Image-based computational simulation of flow dynamics in a giant intracranial aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24: 559-566.
65. Cebal JR, Castro MA, Appanaboyina S, Putman CM, Millan D, Frangi AF. Efficient pipeline for image-based patient-specific analysis of cerebral aneurysm hemodynamics: technique and sensitivity. *IEEE Trans Med Imaging*. 2005; 24: 457-467.
66. Jacques L. Aneurysm and anomaly of the circle of Willis. *Arch Pathol*. 1926; 1: 213-220.
67. Lall RR, Eddleman CS, Bendok BR, Batjer HH. Unruptured intracranial aneurysms and the assessment of rupture risk based on anatomical and morphological factors: sifting through the sands of data. *Neurosurg Focus*. 2009; 26 (5): 1-7.

*Wpłynęło: 23.12.2010. Zrecenzowano: 09.03.2011. Przyjęto: 10.03.2011.*

*Adres: Dr Wojciech Świątnicki, Klinika Neurochirurgii i Onkologii Układu Nerwowego UM,  
ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź, e-mail: wswiatnicki@interia.eu*