

Budowa i funkcje układu żylnego w ośrodkowym układzie nerwowym*

Morphology and function of the cerebral venous system

Przemysław Kowiański, Grażyna Lietzau, Janusz Moryś

Zakład Anatomii i Neurobiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Postępy w zakresie neurologii i neuroradiologii wpływają na poprawę jakości diagnostyki i leczenia chorób naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego. Ten dynamiczny rozwój wymusza konieczność prowadzenia ciągłych badań w zakresie anatomii i fizjologii układu naczyniowego mózgowia. Zdecydowanie najstabilniej poznana częścią tego układu są naczynia żyłne. W pracy przedstawiono podsumowanie wyników badań dotyczących zarówno morfologii, jak i funkcji układu żylnego mózgowia. Podkreślono istotną rolę zespołów naczyniowych w układzie żylnym, znaczenie tego układu w procesie autoregulacji mózgowego przepływu krwi, a także znaczenie w przebiegu wybranych procesów patologicznych. Autorzy wyrażają przekonanie, że udział układu żylnego mózgowia w regulacji przepływu krwi oraz w procesach patologicznych jest zdecydowanie większy, niż to wynika z obecnego stanu wiedzy w tym zakresie.

Udar Mózgu 2010; 12 (1–2): 36–41

Słowa kluczowe: anatomia, hemodynamika krążenia mózgowego, mózgowy przepływ krwi, zamknięcie naczyń żylnych, żyły mózgowia

Abstract

Progress in the field of neurology and neuroradiology results in the improvement of diagnostics and therapy of the CNS vascular diseases. This dynamic development demands continuous studies of vascular anatomy and physiology. The least well studied part of the brain vascular system are cerebral veins. In this paper we present the summary of morphological and functional studies of the cerebral venous system. The physiological importance of the venous anastomoses, role of the venous system in cerebral blood flow autoregulation and in selected pathological processes are specially addressed. In opinion of the authors importance of the cerebral venous system in regulation and maintenance of the cerebral blood flow, as well as in many pathological processes is much more profound than it could be inferred from the current status of knowledge.

Interdisciplinary Problems of Stroke 2010; 12 (1–2): 36–41

Key words: anatomy, cerebral blood flow, cerebral hemodynamics, cerebral veins, cerebral vein occlusion

Właściwości anatomiczne i fizjologiczne układu naczyniowego mózgowia

Mimo że mózgowie człowieka jest stosunkowo niewielkim narządem, którego masa stanowi tylko około 2% masy ciała, naczynia krwionośne zabezpieczające w nim przepływ krwi stanowią układ doskonale przystosowany do zabezpieczenia potrzeb tego narządu w zmieniających się warunkach fizjologicznych w trakcie całego życia [1]. Całkowita pojemność układu naczyniowego mózgowia jest oceniana na około 100 ml, przy czym

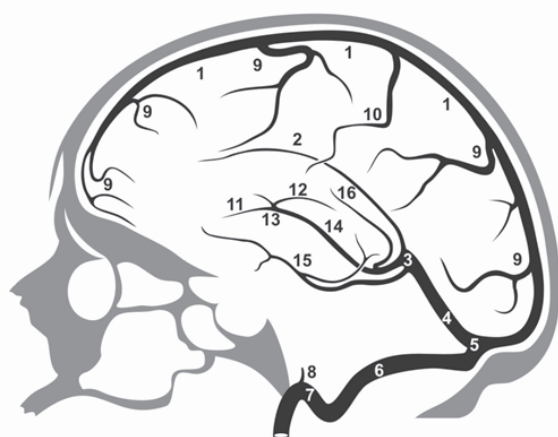
największa część przypada na naczynia włosowate (ok. 50%) oraz żyły (45%), a jedynie niewielka część (5%) — na naczynia tętnicze. Ze względów czynnościowych użyteczny jest podział układu naczyniowego mózgowia na naczynia oporowe (tętnice o mięśniowym typie budowy ściany) oraz naczynia pojemnościowe (naczynia włosowate i żyły). Podział ten uwzględnia funkcję poszczególnych części układu naczyniowego w procesie autoregulacji przepływu mózgowego krwi.

W mózgowiu wielu gatunków ssaków stwierdzono istotne różnice w gęstości rozmieszczenia naczyń [2]. Dotyczy to także unaczynienia żylnego. Występują istotne różnice w gęstości unaczynienia między strukturami korowymi i podkorowymi. Wśród obszarów korowych większą gęstością unaczynienia zazwyczaj cechują się obszary kory nowej niż obszary starsze filogenetycznie (należące do *allocortex*). Uważa się, że okolice mózgowia odznaczające się wyższym poziomem przemian metabolicznych oraz większą aktywnością synaptyczną charakteryzują się zazwyczaj większą

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Przemysław Kowiański
Zakład Anatomii i Neurobiologii
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 1, 80–211 Gdańsk
tel.: +48 58 349 14 01
faks: +48 58 349 14 21
e-mail: kowiansk@gumed.edu.pl
Praca wpłynęła do Redakcji: 21 grudnia 2010 r.
Zaakceptowano do druku: 8 kwietnia 2011 r.

*Praca finansowana z programu statutowego St-11.
Autorzy pracy nie zgłaszają konfliktu interesów.



1. Zatoka strzałkowa górna/Superior sagittal sinus
2. Zatoka strzałkowa dolna/Inferior sagittal sinus
3. Żyła wielka mózgu (Galena)/Great cerebral vein (of Galen)
4. Zatoka prosta/Straight sinus
5. Spływ zatok/Confluens of sinuses
6. Zatoka poprzeczna/Transverse sinus
7. Zatoka esowata/Sigmoid sinus
8. Zatoka skalista dolna/Inferior petrosal sinus
9. Żyła powierzchowna górna/Superior superficial cerebral vein
10. Żyła Rolanda/Rolandic vein
11. Żyła przednia przegrody przezroczystej/Anterior vein of septum pellucidum
12. Żyła wzgórzowo-prążkowiowa/Thalamostriate vein
13. Kąt żyły/Venous angle
14. Żyła wewnętrzna mózgu/Internal cerebral vein
15. Żyła podstawna (Rosenthala)/Basal vein (of Rosenthal)
16. Żyła okołospoidłowa tylna/Posterior pericallosal vein

Rycina 1. Schematyczny obraz unaczynienia żylnego mózgowia w projekcji bocznej

Figure 1. Schematic presentation of the cerebral venous system in lateral projection

gęstością unaczynienia. Mniejsza gęstość rozmieszczenia naczyń w danej strukturze może tłumaczyć jej zwiększoną wrażliwość na niedokrwienie [2].

Zarówno w układzie naczyń tętniczych, jak i żylnych zaopatrujących półkulę mózgu można rozróżnić gałęzie powierzchowne i głębokie. Jednak między układem tętniczym i żylnym występują pewne istotne różnice, mające konsekwencje w fizjologii krążenia mózgowego [3–5]. Biorąc pod uwagę liczbę gałęzi oraz objętość zaopatrywanych przez nie obszarów, można stwierdzić, że w unaczynieniu półkuli mózgowej decydującą rolę odgrywają zasadniczo dwa układy gałęzi naczyniowych: tętniczy układ gałęzi powierzchownych oraz żylny układ gałęzi głębokich. Powierzchnowe gałęzie tętnicze sięgają głębszych warstw istoty białej podkorowej niż powierzchowne naczynia żyłne.

Zróznicowanie liczby i rozmieszczenia gałęzi w obu układach naczyniowych wiąże się ze zróżnicowaniem szybkości przepływu krwi w części powierzchniowej i głębokiej półkuli mózgu.

W układzie żylnym mózgowia, obok licznych zespoleń między gałęziami powierzchownymi (korowymi), występują liczniejsze niż w układzie tętniczym zespolenia między żyłami głębokimi, a także żyłami powierzchownymi i głębokimi [3, 4].

Naczynia żyłne mózgowia mają cienkie ściany o słabo rozwiniętej warstwie mięśniowej [6, 7]. Dzięki temu są one w stanie pomieścić znaczną objętość krwi, spełniając funkcję naczyń pojemnościowych. Zastawki w naczyniach żylnych mózgowia są rozmieszczone znacznie rzadziej niż w naczyniach żylnych innych okolic ciała. Cecha ta, w połączeniu z licznymi zespoleniami, pozwala na szybką zmianę kierunku przepływu krwi. Zakoń-

czenia nerwowe w ścianie naczyń żylnych są rozmieszczone znacznie rzadziej niż w naczyniach tętniczych [7].

Podział układu żylnego mózgowia

Uwzględniając właściwości anatomiczne oraz fizjologiczne, żyły mózgowia tradycyjnie dzieli się na powierzchowne (korowe) i głębokie, a ponadto wyróżnia się żyły mostkowe, stanowiące dopływy zatok żylnych (ryc. 1) [7–10]. Pierwsze z nich, charakteryzujące się niezwykłą zmiennością położenia, zapewniają odpływ krwi żyłnej z kory mózgu oraz podkorowej warstwy istoty białej o głębokości 10–20 mm [3, 11]. Drugie, o stałej lokalizacji, drenują krew żylną ze splotu naczyniówkowego położonego w układzie komorowym, warstwy podwiściółkowej istoty białej, a także jej najgłębszych części oraz z okolicy jąder podstawnych.

Mimo zmienności położenia i przebiegu żył powierzchownych można dokonać ich podziału na naczynia korowe górne i dolne, odprowadzające strumień krwi odpowiednio w kierunku zatoki strzałkowej górnej lub zatok żylnych w okolicy podstawy czaszki (głównie zatoki jamistej, zatoki klinowo-ciemieniowej oraz zatok skalistych górnej i dolnej) [8, 12, 13]. Ponadto do naczyń żylnych powierzchownych o stosunkowo stałym przebiegu należą żyły zespalające górna i dolna (nazywane odpowiednio żyłami Trolarda i Labbeego). Zapewniają one odpływ krwi z rejonu bruzdy bocznej (bruzdy Sylwiusza) w kierunku zatoki strzałkowej górnej (żyła zespalająca górna) lub zatoki poprzecznej (żyła zespalająca dolna). Cały układ żył zespalających zabezpiecza odpływ krwi mię-

dzy zatoką strzałkową górną a zatoką jamistą [14]. Należy jednak podkreślić, że żyły zespalające nie występują we wszystkich przypadkach w swej w pełni ukształtowanej postaci. Co więcej, żyła zespalająca górna częściej jest usytuowana po stronie prawej, natomiast żyła zespalająca dolna — po stronie lewej [3]. Innym naczyniem o stosunkowo stałym przebiegu jest żyła środkowa mózgu powierzchowna, przebiegająca wzdłuż bruzdy bocznej i uchodząca do zatoki klinowo-ciemieniowej lub zatoki jamistej. Kolejnym ważnym naczyniem żylnym zapewniającym odpływ krwi z dolnej powierzchni półkuli mózgu jest żyła podstawna (żyła Rosenthala) [3, 10]. To stosunkowo duże naczynie żyłne powstaje w okolicy istoty dziurkowanej przedniej z połączenia żyły przedniej mózgu, drenującej krew z okolicy przyśrodkowej powierzchni półkuli, oraz żyły środkowej głębokiej, która odprowadza krew żylną z głębi bruzdy bocznej mózgu. Do mniejszych dopływów żyły podstawnej należą żyły wyspowe, żyła wzgórzowo-prążkowiowa dolna oraz żyła naczyniówkowa dolna. Żyła podstawna, kierując się ku górze i ku tyłowi wokół konarów mózgu, uchodzi w okolicy blaszki czworaczej do żyły wielkiej mózgu, żyły wewnętrznej mózgu lub zatoki prostej. W rzadkich przypadkach może uchodzić do zatoki poprzecznej lub skalistej górnej [10]. Zapewniając odpływ krwi z dolnej powierzchni półkuli, jest ona ważnym naczyniem łączącym układ żył powierzchownych i głębokich. Ma to szczególne znaczenie w przypadku zamknięcia odpływu w jednym z tych układów.

Układ żył głębokich mózgowia zapewnia odpływ krwi z okolicy podwyściółkowej istoty białej, jąder podstawnych, podwzgórza i wzgórze, a także głęboko położonych obszarów istoty białej półkuli mózgu [15]. W przeciwieństwie do żył powierzchownych, lokalizacja i przebieg naczyń żylnych głębokich charakteryzują się mniejszą zmiennością. Do najważniejszych naczyń należą żyły wewnętrzne mózgu przebiegające w kierunku podłużnym w stropie trzeciej komory [10]. Powstają one w okolicy otworu międzykomorowego (kąt żylny) z połączenia trzech naczyń: żyły przedniej przegrody przezroczystej, żyły wzgórzowo-prążkowiowej górnej i żyły górnej spłotu naczyniówkowego. Ku tyłowi żyły wewnętrzne mózgu docierają do okolicy blaszki czworaczej, a następnie — po połączeniu z żyłami podstawnymi — tworzą nieparzystą żyłę wielką mózgu (żyłę Galena) [16, 17].

Układ żylny przestrzeni podnamiotowej zapewnia przede wszystkim odpływ krwi z pnia mózgowia i mózdzku [18, 19]. W przestrzeni podnamiotowej, podobnie jak w przestrzeni nadnamiotowej, można rozróżnić żyły powierzchowne, głę-

bokie oraz, stanowiące końcową część odpływu, żyły mostkowe. Odpływ krwi z pnia mózgowia zachodzi poprzez żyły ciągnące się wzdłuż jego powierzchni brzusznej i grzbietowej. Między głównymi pniami naczyniowymi występują drobniejsze naczynia żyłne o poprzecznym przebiegu, zmienne co do wielkości i położenia, tworzące sieć zespożeń. Drogi odpływu krwi z pnia mózgowia zapewniają żyła skalista górna i dolna, uchodzące do odpowiednich zatok skalistych.

Odpływ krwi żyłnej z mózdzku zachodzi poprzez dobrze rozwiniętą sieć naczyń powierzchownych i głębokich półkul oraz robaka [18, 19]. Zaznacza się zróżnicowanie topograficzne naczyń odprowadzających krew z górnej, dolnej oraz przedniej powierzchni półkul, a także górnej i dolnej części robaka. Z górnej powierzchni półkuli (przez anatomów klinicznych określanej jako powierzchnia namiotowa) krew żylna odpływa w kierunku zatoki skalistej górnej i zatoki poprzecznej, a z górnej części robaka płynie w stronę żyły wielkiej mózgu, żyły wewnętrznej lub zatoki prostej. Z dolnej powierzchni półkuli (powierzchni podpotylicznej) krew jest drenowana w kierunku zatoki poprzecznej, esowatej i potylicznej, a także zatok skalistych. Z dolnej części robaka odpływ zachodzi w kierunku zatoki prostej. Powierzchnia przednia mózdzku (powierzchnia skalista) jest drenowana przez dopływy zatok skalistych. Ze struktur głębokich mózdzku krew odpływa żyłami ciągnącymi się wzdłuż konarów mózdzku.

Zespożenia w układzie żylnym mózgowia

Na podstawie licznych publikacji ukształtował się dość powszechnie akceptowany pogląd, że w układzie żylnym mózgowia, w przeciwieństwie do układu tętniczego, występują liczne i wystarczające pod względem fizjologicznym zespożenia [4, 5, 14]. Jednak w nowszych i bardziej szczegółowych badaniach wykazano istotne zróżnicowanie wielkości zespożeń w zakresie ich poszczególnych typów [3, 20]. Najliczniejsze zespożenia występują między naczyniami żylnymi powierzchownymi, przy czym charakteryzują się one największą zmiennością ukształtowania. Istotne znaczenie dla drenażu żylnego z okolicy bruzdy bocznej (bruzdy Sylwiusza) ma połączenie między żyłą środkową powierzchowną mózgu a zatoką jamistą. Odgrywa ono istotną rolę praktyczną, zapobiegając powstaniu zastoju żylnego i obrzęku mózgu w rejonie płatów czołowego, ciemieniowego i skroniowego. Równie ważne jest wytworzenie zespożeń (jakkolwiek zmiennych osobniczo) między dorzeczem żyły wielkiej mózgu, zapewniającej odpływ

przede wszystkim z układu żył głębokich, a dorzeczem żyły podstawnej, która — dzięki dodatkowym połączeniom z zatoką skalistą górną oraz zatoką jamistą i pośrednio splotem skrzydłowym — w określonych przypadkach stwarza możliwość dodatkowego odpływu [16]. W nowszych badaniach nie potwierdzono jednak występowania dostatecznej z punktu widzenia fizjologii krążenia liczby zespolień między drobnymi gałęziami żył głębokich oraz między nimi a żyłami powierzchownymi [3–5].

Główne drogi odpływu krwi w układzie żylnym mózgowia

Z wnętrza mózgozaszki krew żylna może odpływać poprzez żyły i sploty żyłne położone w otworach i kanałach podstawy czaszki, żyły oczne, żyły śródkościa oraz żyły wypustowe [8, 20]. Najważniejszymi naczyniami żylnymi zapewniającymi odpływ krwi z wnętrza jamy czaszki są żyły szyjne wewnętrzne, często o niejednakowej średnicy (z przewagą udziału żyły szyjnej wewnętrznej lewej). Niezwykle istotne znaczenie ma także odpływ krwi poprzez sploty żyłne kręgowo wewnętrzne i zewnętrzne oraz układ żył głębokich szyi [3, 20]. Drogą wewnątrzkanałową, poprzez spłot żylny kręgowy wewnętrzny, krew odpływa głównie ze splotu podstawnego oraz zatoki skalistej dolnej (od przodu) i z zatoki potylicznej (od tyłu). Drogą zewnątrzkanałową, poprzez spłot żylny kręgowy zewnętrzny, odpływa krew z zatoki jamistej przez spłot skrzydłowy oraz ze splotu gardłowego (od przodu), a także z żył wypustowych sutkowej i kłykciowej przez spłot podpotyliczny (od tyłu). Dalszy odpływ krwi ze splotów żylnych kręgowych wewnętrznego i zewnętrznego zachodzi poprzez układ żył nieparzystych, żył lędźwiowych oraz ich zespolenia z żyłą główną górną i dolną [20].

Udział poszczególnych dróg odpływu zewnątrzczaszkowego jest ściśle związany z położeniem ciała (pozycja stojąca lub leżąca), a także z wartością ciśnienia śródczaszkowego. Istnieją dane wskazujące na to, że żyła szyjna wewnętrzna zapewnia w większym stopniu odpływ w pozycji leżącej na grzbiecie, natomiast układ splotów żylnych kręgowych ma znacznie większe znaczenie w drenażu krwi w pozycji pionowej [3].

Udział układu żylnego w procesie autoregulacji przepływu mózgowego krwi

Ze względu na nagromadzenie znacznej objętości krwi w układzie żylnym nawet niewielkie zmiany średnicy tych naczyń mają istotne znacze-

nie dla regulacji wewnątrzczaszkowej objętości krwi, a pośrednio także ciśnienia śródczaszkowego. W jednej z hipotez określających rolę układu żylnego w regulacji mózgowego przepływu krwi przyjmuje się, że układ ten zapewnia jedynie możliwość odpływu strumienia krwi z naczyń włosowatych, bez wpływu mechanizmów autoregulacyjnych [1, 21, 22]. W drugiej hipotezie temu układowi przypisuje się aktywną rolę w procesie autoregulacji, wskazując jednocześnie na większy udział mechanizmu neurogennego w porównaniu z mechanizmem miogennym czy metabolicznym.

Mechanizmy miogenny i metaboliczny nie tłumaczą w zadowalający sposób aktywności układu żylnego, a obserwowane stosunkowo szybkie zmiany wielkości przepływu wymagają udziału reakcji neurogennej [22–24]. W badaniach neuroanatomicznych wykazano obecność zakończeń nerwowych okołonaczyniowych, zarówno o charakterze współczulnym, jak i przywspółczulnym, a także czuciowym, położonych w przydancie oraz warstwie mięśniowej ściany naczyń żylnych mózgowia [3, 7, 24]. Ciała zazwojowych neuronów współczulnych zaopatrujących naczynia żyłne mózgowia są położone w zwoju szyjnym górnym i zwoju gwiaździstym. Natomiast zazwojowe neurony przywspółczulne znajdują się w zwoju skrzydłowo-podniebiennym (nerw VII), a także w zwoju usznym (nerw IX) i zwoju dolnym nerwu błędnego (nerw X). Ciała neuronów czuciowych zaopatrujących naczynia żyłne leżą w zwoju trójdzielnym (nerw V).

Wyjaśnienie znaczenia fizjologicznego unerwienia naczyń żylnych wymaga dalszych badań. W warunkach spoczynkowych pobudzenie układu współczulnego nie odgrywa istotnej roli w regulacji mózgowego przepływu krwi. Zmniejsza się on jednak w przypadku pobudzenia współczulnego w przebiegu nadciśnienia tętniczego lub hipoksji [3, 7]. Podobnie pobudzenie części przywspółczulnej układu autonomicznego wywiera istotny wpływ na wielkość przepływu mózgowego jedynie w warunkach odbiegających od stanu fizjologicznego, na przykład podczas niedokrwienia lub reperfuzji. Wpływ neuroprzebieżników na żyłne naczynia mózgowe może zachodzić poprzez ich uwalnianie na zakończeniach włókien nerwowych należących do gałęzi nerwów czaszkowych lub projekcji wstępujących z ośrodków pnia mózgowia (np. miejsca sinawego, jądra samotnego, jąder szwu) [24]. Dodatkowo, mięśniówka naczyń podlega oddziaływaniu neuroprzebieżników i neuromodulatorów uwalnianych do przestrzeni międzykomórkowej z sąsiadujących neuronów oraz dyfundujących z położonych w pobliżu szczelin synaptycznych.

Istotny problem kliniczny stanowią zaburzenia autoregulacji w zakresie układu żylnego mózgowia występujące z wiekiem. Jak wykazały wyniki badań opartych na modelu doświadczalnym udaru niedokrwienego wywołanego na drodze fototrombozy, z wiekiem wzrasta częstość występowania i wielkość udarów żylnych mózgowia, a także nasilają się zaburzenia mózgowego przepływu krwi [25]. Większą podatność na wystąpienie udaru żylnego oraz nasilenie jego skutków tłumaczy się zmianą zawartości neuroprzekazników istotnych w procesie autoregulacji w zakończeniach nerwowych, zmniejszeniem liczby receptorów w ścianach naczyń żylnych, a także spadkiem zawartości czynników neurotroficznych w mózgowiu [24, 25].

Rola układu żylnego w wybranych procesach patologicznych

Wielu autorów wskazuje na istotną rolę układu żylnego mózgowia w tworzeniu i rozwoju malformacji naczyniowych [26–28]. Część wad naczyniowych przybiera formę prymitywnych naczyń żylnych, charakterystycznych dla wczesnego rozwoju układu naczyniowego. Zaburzenia kształtowania naczyń żylnych w okresie płodowym mogą prowadzić do utrudnienia odpływu krwi i wzrostu ciśnienia w układzie żylnym, a w konsekwencji — do otwarcia dodatkowych, nieczynnych uprzednio zespołów naczyniowych. Wynikające z tego zmiany przepływu krwi mogą skutkować wystąpieniem lokalnego niedokrwienia i niedotlenienia, a w konsekwencji mogą pobudzać proces angiogenezy, sprzyjający rozwojowi malformacji naczyniowej.

Inna interesująca hipoteza zakłada udział układu żylnego mózgowia w rozwoju chorób o podłożu autoimmunologicznym i neurodegeneracyjnym [29–31]. U części pacjentów w przebiegu tych chorób stwierdzono obecność hemosyde-ryny oraz ferrytyny w postaci złogów otaczających śródmózgowe naczynia żylne [32, 33]. Ponadto u części chorych wykazano utrudnienie odpływu żylnego z mózgowia. Może być ono rezultatem stenozы zewnętrznych naczyń żylnych. Ma to wpływ na zmniejszenie szybkości przepływu krwi, a w niektórych przypadkach powoduje odwrócenie kierunku przepływu w mózgowych naczyniach żylnych. Na skutek współwystępującego uszkodzenia śródbłonna naczyniowego i utraty szczelności bariery krew–mózg dochodzi do przechodzenia składników osocza, a także komórek krwi (w tym również erytrocytów), do przestrzeni okołonaczyniowej. W konsekwencji dochodzi do nagromadze-

nia składników osocza, a także jonów żelaza, w okołonaczyniowej tkance nerwowej. Może to wywołać odpowiedź immunologiczną charakterystyczną dla przebiegu wspomnianych wyżej chorób. Należy jednak stanowczo podkreślić, że przedstawiona hipoteza budzi liczne wątpliwości i nie jest poparta dostateczną liczbą badań potwierdzających współwystępowanie stenozы naczyń żylnych z chorobami autoimmunologicznymi i neurodegeneracyjnymi, a także współwystępowanie zwiększonej zawartości jonów żelaza w tkance nerwowej okołonaczyniowej w przebiegu tych chorób [34].

Podsumowując, można stwierdzić, że układ żylny to wciąż słabo poznana część układu naczyniowego mózgowia. Należy przypuszczać, że jego udział w procesach fizjologicznych związanych z utrzymaniem prawidłowego przepływu krwi oraz w procesach patologicznych jest zdecydowanie większy niż to wynika z obecnego stanu wiedzy w tym zakresie.

Podziękowania

Autorzy pracy dziękują Pani mgr Sylwii Scisłowskiej za pomoc w przygotowaniu szaty graficznej pracy.

Piśmiennictwo

1. Majka J.: Fizjologia krążenia mózgowego. W: Szczudlik A., Członkowska A., Kwieciński H., Słowik A. red.: Udar mózgu. WUJ, Kraków 2007, 26–41.
2. Cavaglia M., Dombrowski S.M., Drazba J. i wsp.: Regional variation in brain capillary density and vascular response to ischemia. *Brain Res.* 2001, 910, 81–93.
3. Schaller B.: Physiology of cerebral venous blood flow: from experimental data in animals to normal function in humans. *Brain Res. Rev.* 2004, 46, 243–260.
4. Yasargil M.G.: Hemodynamics. W: Yasargil M.G. red.: Microsurgery. Tom III. A. G. Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1984, 213–337.
5. Yasargil M.G.: Operative anatomy. W: Yasargil M.G. red.: Microsurgery. Tom IV. A. G. Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1984, 262–265.
6. Kędzia A.: Układ żylny mózgu człowieka i jego znaczenie kliniczne. Urban & Partner, Wrocław 2004, 79–157.
7. Schmidek H.H., Auer L.M., Kapp J.P.: The cerebral venous system. *Neurosurgery* 1985, 17, 663–678.
8. Iskra T.: Fizjologia krążenia mózgowego. W: Szczudlik A., Członkowska A., Kwieciński H., Słowik A. red.: Udar mózgu. WUJ, Kraków 2007, 3–25.
9. Narkiewicz O., Moryś J.: Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna. PZWL, Warszawa 2003.
10. Scott J.N., Farb R.I.: Imaging and anatomy of the normal intracranial venous system. *Neuroimaging Clin. North Am.* 2003, 13, 1–12.
11. Rhoton A.L.: The cerebral veins. *Neurosurgery* 2002, 51, 159–205.
12. DiChiro G.: Angiographic patterns of cerebral convexity veins and superficial dural sinuses. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 1962, 87, 308–321.
13. Oka K., Rhoton A.L., Barry M. i wsp.: Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. *Neurosurgery* 1985, 17, 711–748.
14. Mikhailov S.S., Kagan I.L.: The anastomoses of the venous system of the brain and their role in the collateral circulation. *Folia Morphol.* 1968, 16, 10–18.
15. Ono M., Rhoton A.L., Peace D. i wsp.: Microsurgical anatomy of the deep venous system of the brain. *Neurosurgery* 1984, 15, 621–657.

16. Andeweg J.: Consequences of the anatomy of deep venous outflow from the brain. *Neuroradiology* 1999, 41, 233–241.
17. Chaynes P.: Microsurgical anatomy of the great cerebral vein of Galen and its tributaries. *J. Neurosurg.* 2003, 99, 1028–1038.
18. Matsushima T., Rhoton A.L., de Oliveira E. i wsp.: Microsurgical anatomy of the veins of the posterior fossa. *J. Neurosurg.* 1983, 59, 63–105.
19. Rhoton A.L.: The posterior fossa veins. *Neurosurgery* 2000, 47, 69–92.
20. Andeweg J.: The anatomy of collateral venous flow from the brain and its value in aetiological interpretation of intracranial pathology. *Neuroradiology* 1996, 38, 621–628.
21. Joshi S., Ornstein E., Young W.L.: Cerebral and spinal cord blood flow. W: Cottrell J.E. and Smith D.S. red.: *Anesthesia and neurosurgery*. 4th Ed. Mosby Inc., St. Louis 2001, 19–68.
22. Kulik T., Kusano Y., Aronhime S. i wsp.: Regulation of cerebral vasculature in normal and ischemic brain. *Neuropharmacology* 2008, 55, 281–288.
23. Kowiański P., Lietzau G., Dziwiątkowski J.: Anatomiczne i fizjologiczne właściwości krążenia mózgowego. W: Siebert J., Nyka W.M. red.: *Udar mózgu — postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru*. Via Medica, Gdańsk 2001.
24. Sándor P.: Nervous control of the cerebrovascular system: doubts and facts. *Neurochem. Int.* 1999, 35, 237–259.
25. Otsuka H., Nakase H., Nagata K. i wsp.: Effect of age on cerebral venous circulation disturbances in the rat. *J. Neurosurg.* 2000, 93, 298–304.
26. Hauptman J.S., Moftakhar P., Dadour A. i wsp.: Advances in the biology of cerebral cavernous malformations. *Surg. Neurol. Int.* 2010, 11, 63.
27. Moftakhar P., Hauptman J.S., Malkasian D. i wsp.: Cerebral arteriovenous malformations. Part 1: Cellular and molecular biology. *Neurosurg. Focus* 2009, 26, E10.
28. Moftakhar P., Hauptman J.S., Malkasian D. i wsp.: Cerebral arteriovenous malformations. Part 2: Physiology. *Neurosurg. Focus* 2009, 26, E11.
29. Singh A.V., Zamboni P.: Anomalous venous blood flow and iron deposition in multiple sclerosis. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2009, 29, 1867–1878.
30. Zamboni P., Consorti G., Galeotti R. i wsp.: Venous collateral circulation of the extracranial cerebrospinal outflow routes. *Curr. Neurovasc. Res.* 2009a, 6, 204–212.
31. Zamboni P., Galeotti R., Menegatti E. i wsp.: Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2009b, 80, 392–399.
32. Sayre L.M., Moreira P.I., Smith M.A. i wsp.: Metal ions and oxidative protein modification in neurological disease. *Ann. Ist. Super Sanita* 2005, 41, 143–164.
33. Zamboni P.: Iron-dependent inflammation in venous disease and proposed parallels in multiple sclerosis. *J. R. Soc. Med.* 2006, 99, 589–593.
34. Khan O., Filippi M., Freedman M.S. i wsp.: Chronic cerebrospinal venous insufficiency and multiple sclerosis. *Ann. Neurol.* 2010, 67, 286–290.