

# 脳動脈瘤の成因に関する Willis 輪の形態学的研究

森竹 浩三・挾間 章忠\*・半田 肇  
尾崎 高志・奥村 厚・松田 功

## Variation of the Circle of Willis Related to the Pathogenesis of Cerebral Aneurysm

KOUZO MORITAKE, FUMITADA HAZAMA\*, HAJIME HANDA,  
TAKASHI OZAKI, ATSUSHI OKUMURA and ISAO MATSUDA

*Department of Neurosurgery, Kyoto University*

*\*Department of Pathology, Kyoto University*

### Summary

Arterial bifurcations in the circle of Willis were observed three-dimensionally in 44 cases of cerebral aneurysm and 45 control cases. Variations of the circle of Willis were also studied in relation to cerebral aneurysm. The following results were obtained:

1. Aneurysm always occurred at the apex of the cerebral arterial bifurcation where axial flow in the parent artery immediately proximal to the aneurysm was assumed to impinge.

2. A statistically valid correlation was found between cerebral aneurysm and anterior middle cerebral artery. A statistically valid correlation was also noted between the external diameter of the parent arteries and the side of aneurysms in 19 anterior communicating aneurysms and 5 posterior communicating aneurysms. When the proximal portion of the anterior cerebral artery or when the posterior communicating artery was thicker than the contralateral one, the aneurysm tended to occur on the thicker side.

3. One aneurysm developed on a dilated feeding artery of an associated cerebral arterio-venous malformation. Another one developed at the proximal branching point from an associated accessory middle cerebral artery.

These results show the preponderance of the occurrence of cerebral aneurysm at sites where blood flow is relatively abundant because of some variation in the form of the circle of Willis. They also suggest that hemodynamic stress plays an important role in the pathogenesis of cerebral aneurysm.

**Key words: cerebral aneurysm, pathogenesis, variation, circle of Willis, hemodynamics**

### I はじめに

脳底部動脈の Willis 輪と呼ばれる特異な形態が、関連動脈が閉塞した際、free bypass として機能しうる構造であることは容易に理解でき、実験的にも確かめられている<sup>14)</sup>。ただ、この Willis 輪が教科書的な典型的形態を示す場合はむしろ少なく異形性に富んでいることから<sup>1)2)3)12)19)21)25)</sup>、副血行路としての能力も個々の例で当然異なる。このことが臨床的にも、種々の原因による脳

動脈閉塞後の脳機能の予後<sup>2)3)</sup> や脳動脈瘤の手術成績<sup>22)</sup> などに影響を及ぼしている。

近年、嚢状脳動脈瘤(以下動脈瘤と略す)の発生機序を考える際、血行動態的因子が重視される傾向にあり、この方面からの実験的研究が進められている<sup>5)7)8)11)15)16)17)24)</sup>。血行動態的因子を規定する要素としては高血圧や動脈硬化など全身的なものがあるが、それと並んで重要視されているのは Willis 輪の状態である<sup>12)13)19)20)26)</sup>。剖検材料を対象とした Willis 輪の形態学的研究の多くは、正

京都大学脳神経外科

\*京都大学病理学教室

[連絡先: 〒606 京都市左京区吉田近衛町, 京都大学脳神経外科, 森竹浩三]

1976年5月14日 受稿

常脳における異形の頻度や脳梗塞との関連性を扱っており<sup>2)3)12)13)19)21)</sup>、動脈瘤の成因を解明する立場から Willis 輪の形態を年齢別、動脈瘤発生部位別に検討した研究は少ない<sup>20)26)</sup>。著者ら<sup>15)16)17)</sup>はこれまで、主としてバイオメカニクスの観点から動脈瘤の成因を研究し、血行動態的因子に重点を置いた仮説を提唱している。本稿ではこれまでの研究成果を参考にして、血行動態的側面から Willis 輪の形態を観察し、従来の仮説を再検討する。

## II 研究対象と方法

京都大学病理学教室において昭和40年3月～48年2月に行われた剖検のうち、臨床上前に動脈瘤の存在することが判明していたもの、および剖検に際して初めて外径2 mm以上の動脈瘤を見出した例は計44例であった。これを“動脈瘤群”とした。また、それ以外の脳剖検例

の中から動脈瘤群とほぼ年齢、性別をあわせた45例を無作為に抽出して、これを“対照群”とした。さらに各群を35～49才、50～59才、60～85才の3群に分けた。これらの剖検例に関する臨床病理学的事項の詳細は別に報告した<sup>9)</sup>。本稿では血流の方向や相対的流量を念頭に置いて、立体顕微鏡下に Willis 輪各部の形態を観察した。Willis 輪の種々の異形の頻度を各群で比較した。ただし Willis 輪が元の状態をとどめていなかったり、その他の理由から該当事項の検討をなしえなかったものはその統計対象より除外した。推計学的な有意性の検討は  $\chi^2$  検定による。

## III 結 果

### 1. 分岐部の立体的形状

動脈瘤群44例には総数59個の動脈瘤が発生しており、

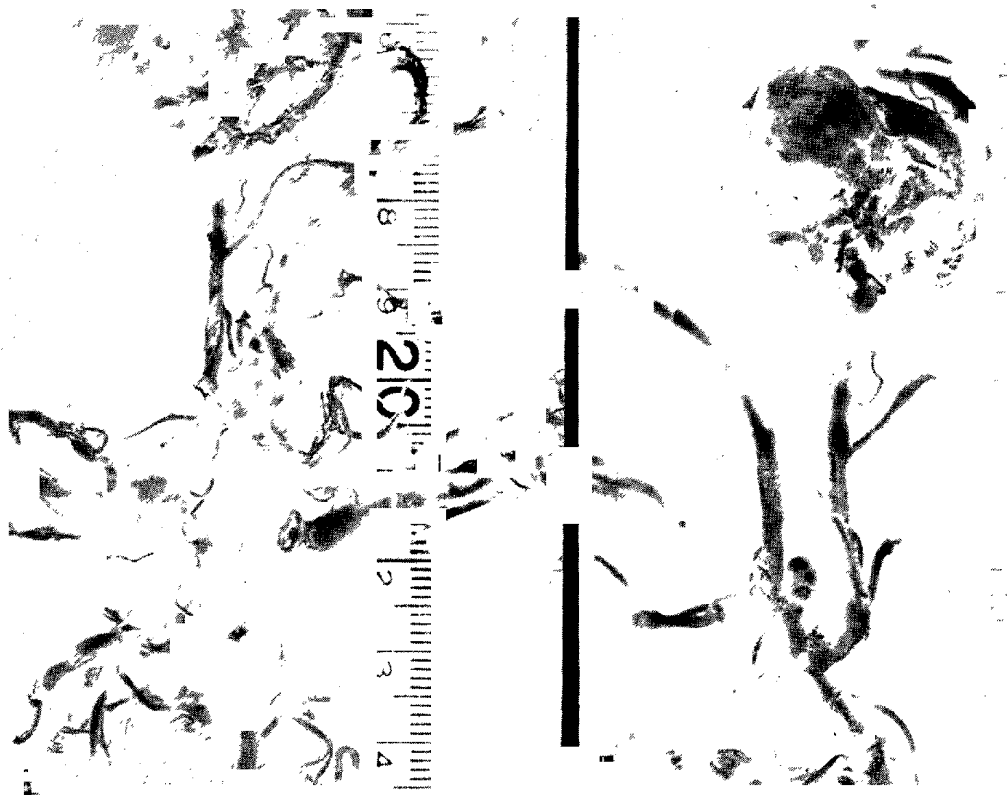


Fig. 1 a: Moderately atherosclerotic circle of Willis with multiple aneurysms, 1) a giant aneurysm on the distal branch of the right anterior cerebral artery, 2) a relatively large aneurysm at the terminal bifurcation of the basilar artery, 3) a medium-sized anterior communicating aneurysm and 4) a small aneurysm at the fork of the left middle cerebral artery. The bilateral posterior cerebral arteries are “embryonic” and an infundibular widening is shown at the origin of the left one. b: Magnification of anterior part of circle of Willis. All aneurysms are located at the apex where axial flow in the parent artery immediately proximal to the aneurysm can be assumed to impinge

Table 1 Anatomic distribution of all aneurysms verified by necropsy in 44 patients

Sites of aneurysms	Number of Aneurysms				%
	Right side	Midline	Left side	Total	
Acom	5(4)	7(2)	16(7)	28(13)	47.5(46.4)
MCA	5(1)		7(4)	12( 5)	20.3(17.8)
IC-Pcom	1(0)		5(4)	6( 5)	10.2(17.8)
AGA	0(0)		2(1)	2( 1)	3.4( 3.6)
ICB	1(0)		1(0)	2( 0)	3.4( 0 )
VBS	4(2)	3(1)	2(1)	9( 4)	15.3(14.3)
Total	16(8)	10(3)	33(17)	59(28)	100 (100 )
%	27.1(28.6)	16.9(10.7)	55.9(60.7)		

\*( ): aneurysms over 5 mm in diameter

\*\*Acom: anterior communicating artery, MCA: middle cerebral artery, IC-Pcom: internal carotid-Posterior communicating artery, AGA: anterior cerebral artery, ICB: terminal branching of internal carotid artery, VBS: vertebrobasilar system

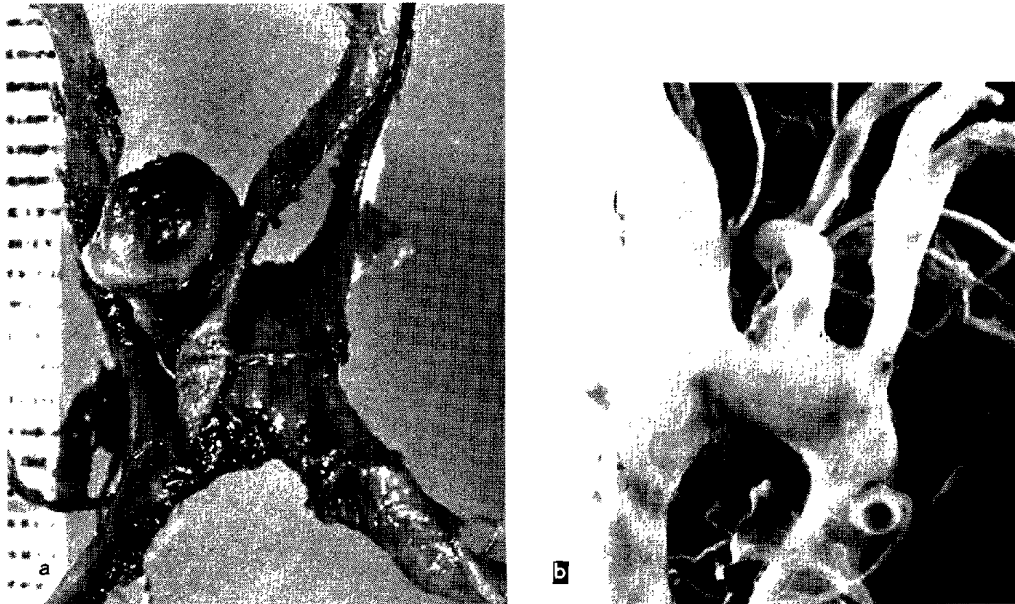


Fig. 2 Anterior middle cerebral artery. a: Bilocular aneurysm of anterior cerebral artery at anterior communicating artery. It is indented by anterior middle cerebral artery arising from the anterior communicating artery. This aneurysm with broad neck rises from the thicker proximal portion of the anterior cerebral artery. b: Anterior middle cerebral artery originates from midportion of anterior communicating artery

9例(20.5%)が多発例であった。Table 1に動脈瘤の発生部位別の頻度を示す。動脈瘤はFig. 1の多発例やFig. 2, 3に見られるように、例外なく直近位親動脈の軸流が直撃すると想定される分岐部のapex (distal carina)に発生していた。脳底部動脈分岐部のうち、一般に動脈瘤の好発部位としては前交通動脈分岐部(Acom), 中大脳動脈主分岐部(MCA), 内頸動脈-後交通動脈分岐部

(IC-Pcom)の3つの部位である。これらの動脈瘤好発部と、同じく主分岐ではあるがこれらに比べて動脈瘤発生の頻度はずっと低い<sup>25)</sup>内頸動脈終末分岐部(ICB)と脳底動脈終末分岐部(BB)の計5カ所の分岐部について、血流方向と分岐部apexの相互の位置関係を検討した。まずAcomおよびMCAではそれぞれ前大脳動脈近位部(A<sub>1</sub>), 中大脳動脈近位部(M<sub>1</sub>)の軸流がapexに直撃



Fig. 3 Circle of Willis with giant aneurysm at origin of "embryonic posterior cerebral artery" from left internal carotid artery. Right posterior communicating artery is string-like in contrast with the opposite one. Note "accessory middle cerebral artery" distal to the aneurysm

しやすい形態をとっていた (Fig. 1, 2). また IC-Pcom はその直近位の内頸動脈 ( $C_2$ ) の軸流がそこにおいて急激な方向転換をしいられると想定される位置にあった (Fig. 3). すなわち Willis 輪の一般の形態の上からは、これらの動脈瘤好発部位は血流の衝突により比較的大きい動圧が負荷されやすい部位に一致していた。これに反し、ICB は内頸動脈終末部 ( $C_1$ ) の軸流の方向が中大脳動脈起始部の走行に向かっていることから、apex への軸流直撃は受けがたい部位と言えた。BB については脳底動脈の血流が uniaxial と仮定すれば、むしろ軸流直撃をもっとも受けやすい部位と考えられた。

## 2. 異形および奇形 (variation, anomaly)

Willis 輪の代表的な異形あるいは奇形と呼ばれるものの頻度を動脈瘤群と対照群で、また年令別に比較した (Table 2). 剖検例を対象とした検索では前交通動脈の重複すなわち fenestration, doubling および accessory anterior communicating artery などと呼ばれる異形が 4 ~ 25% の頻度で見出されている (Fig. 4)<sup>11,13</sup>. 我々の統計でも各群ともに約 30% の頻度でこの前交通動脈の "窓形成" (fenestration) を認めた。これは高令層ほど少なかったが、動脈瘤、対照群の間ではほとんど差はなかった。Acom 動脈瘤例とその他の動脈瘤例の比較でも前者が 18 例中 6 例 (33.3%), 後者が 18 例中 4 例 (22.2%) と両者間で有意の差はなかった。

同じく前交通動脈の異形として、ここから分枝するいわゆる anterior middle cerebral artery, median anterior cerebral artery などと呼ばれるものがあるが、その頻度も 3 ~ 41% と報告<sup>1)</sup>により異なる (Fig. 2). 我々の例で

Table 2 Incidence of variations in form of the circle of Willis

Age Group	y.o.	35-49		50-59		60-85		Total	
		Aneurysm	Control	Aneurysm	Control	Aneurysm	Control	Aneurysm	Control
Fenestration in anterior communicating artery		42.8% ( 6/14)	38.5% ( 5/13)	25% ( 3/12)	25% ( 3/12)	10% ( 1/10)	20% ( 2/10)	28% (10/36)	29% (10/35)
Anterior middle cerebral artery		35.7 ( 5/14)	15.4 ( 2/13)	25 ( 3/12)	8.3 ( 1/12)	60 ( 6/10)	22.2 ( 2/ 9)	38.9* (14/36)	14.7 ( 5/34)
Asymmetric proximal segment of anterior cerebral artery		15.4 ( 2/13)	7.7 ( 1/13)	25 ( 3/12)	8.3 ( 1/12)	27.3 ( 3/11)	16.7 ( 2/12)	22.2 ( 8/36)	10.8 ( 4/37)
String-like posterior communicating artery		35 ( 7/20)	25 ( 5/20)	29.2 ( 7/24)	33.3 ( 8/24)	50 (14/28)	60.7 (17/28)	38.9 (28/72)	41.7 (30/72)
Embryonic origin of posterior cerebral artery		15 ( 3/20)	5 ( 1/20)	7.1 ( 2/28)	10 ( 3/30)	17.9 ( 5/28)	25 ( 7/28)	13.2 (10/76)	14.1 (11/78)

\* statistically significant ( $p < 0.05$ ) from control group by chi-square test

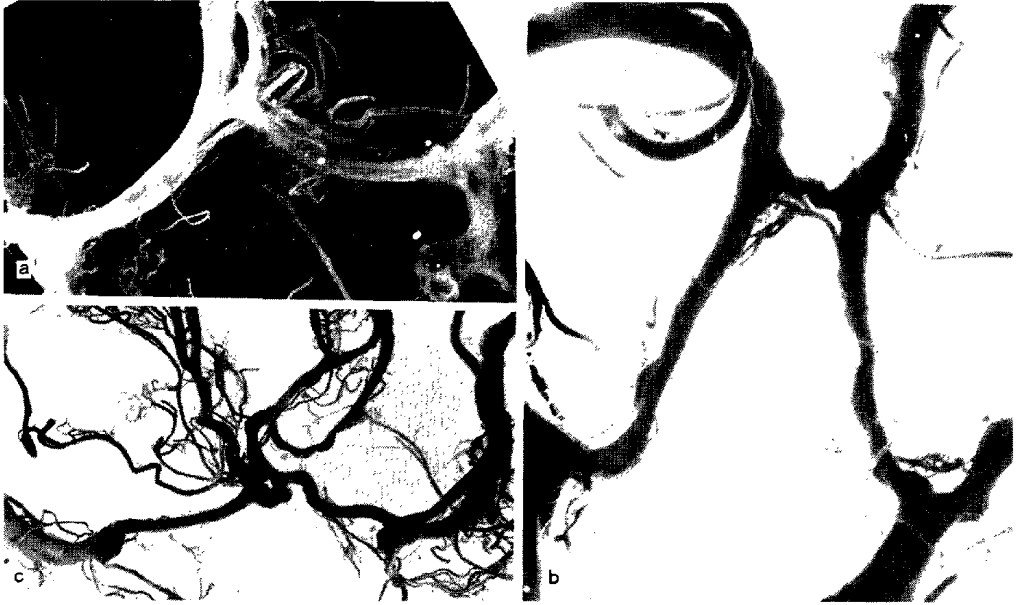


Fig. 4 Various "fenestrations" of anterior communicating artery. Commonly it consists of one major trunk and one or more accessory branches as shown in a and b

はこの triplicate anterior cerebral artery が各年齢層を通じて動脈瘤群により高率に伴っていた。推計学的にも対照群と比べ動脈瘤群に有意の差で高率に合併していた ( $p < 0.05$ )。Acom 動脈瘤例では18例中9例 (50%) とさらに高率にこれを伴い、他の動脈瘤例18例中5例 (27.8%) よりも高率な合併を見た。

次に前大脳動脈近位部  $A_1$  の太さ(外径)を左右で比較した。まず一側の  $A_1$  の外径が他側の2倍以上であった例は、高年齢層ほど高率で、動脈瘤群では22.2%と対照群の10.8%と比べ約2倍以上に伴ったが、推計学的に有意の差は得られなかった (Fig. 5a)。しかし左右いずれかの分岐部に偏して発生していた Acom 動脈瘤例19例で左右の  $A_1$  の太さを比較したところ、15例 (78.9%) とその多くが太い側の  $A_1$  を近位親動脈としていた (Fig. 2a)。一方  $A_1$  が細い側に発生していたのは2例 (10.5%) のみで、Acom 動脈瘤の発生側と  $A_1$  の太さとの間には有意の相関性を認めた ( $p < 0.01$ )。

Fig. 5b のように、後交通動脈が細小で、約1 mm 以下の径しかなかったものがどのくらいあるかを左右を独立させて調べた (Fig. 3, 5b)。高年齢化に伴いその頻度は増加したが、動脈瘤群と対照群の間でこの頻度に差を認めなかった。一方、IC-Pcom 動脈瘤5例で後交通動脈の太さを左右で比較したところ、いずれも太い側に動脈瘤は発生していた (Fig. 3)。また、後交通動脈が著明に発達し、これを通して後大脳動脈への血流が内頸動脈よ

り入り、脳底動脈の divisional branch と呼ばれる部分が細い場合は "embryonic" posterior cerebral artery from internal carotid artery, embryonic origin of posterior cerebral artery, fetal type of posterior cerebral artery などと呼ばれる (Fig. 3, 5b) が、その頻度は15~40%と報告されている<sup>11)18)</sup>。我々の例では動脈瘤群と対照群はともに約15%にこれを伴い、高年齢層ほど高率に見られた。5例の IC-Pcom 動脈瘤例では3例 (60%) と高率な合併を認め、いずれも IC-Pcom 動脈瘤はこれらを遠位親動脈としていた。

その他、左 IC-Pcom 動脈瘤の1例 (Fig. 3)、で同側の  $A_1$  より起こる副中大脳動脈 (accessory middle cerebral artery 23) を認めた。また、右後大脳動脈主分岐部動脈瘤の1例で同側の後頭葉に脳動静脈奇形を合併していたが、動脈瘤は脳動静脈奇形の拡大した流入動脈を親動脈として発生していた。

#### IV 考 査

いわゆる囊状脳動脈瘤と呼ばれるものの成因に関してはすでに多くの研究がある<sup>4)6)7)8)11)13)20)</sup>。しかし、そのほとんどが形態観察を主体としたもので、実証性に乏しい推論に基づき成因が論じられていることから、統一的な見解は示されていない。一般に、動脈瘤発生の一義的基盤をどこに置くかにより、先天性説、後天性説および両者合併説の3つの立場に分かれるが、先天性あるいは後

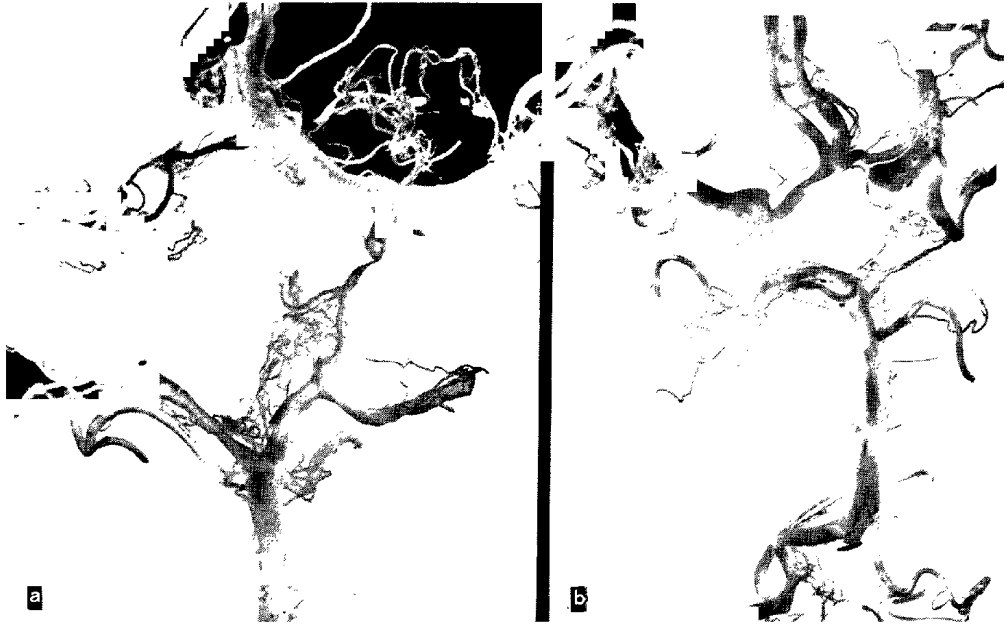


Fig. 5 a: String-like anterior cerebral stem on right. Distal branches of both sides of anterior cerebral arteries are supplied from the left anterior cerebral artery. b: Embryonic origin of posterior cerebral artery from internal carotid artery on left. Right posterior communicating artery is string-like in contrast with the opposite one

天性因子のいずれかのみに原因を求める者はむしろ少なく、ほとんどの者が広い意味での合併説を支持しているといえる<sup>25)</sup>。

動脈瘤は通常、Willis 輪近傍の分岐部 apex に発生するといわれており<sup>25)</sup>、我々の例でもすべて apex に生じていた。この部位に動脈瘤が好発する理由を追求することは動脈瘤の成因の解明につながると思われる。まず同部の壁構築を検討する。詳細な脳動脈分岐部の組織学的検索が進むにつれ、大部分の apex に中膜欠損が存在し、基本的にこの部位は内弾性板と脳動脈に特有な薄い外膜からなることがわかってきた<sup>4)25)</sup>。したがって、内圧に抗するための材料強度的な観点からは、apex が locus minoris resistentiae となって動脈瘤発生の基盤をなしているといえる。このような考えは Forbus<sup>2)</sup>以来支配的であった。ただ、このようなその大部分が中膜筋層を欠く apex のうち、ごく一部のものに限り動脈瘤が発生すること、通常動脈瘤の発生を見ない分岐部 lateral angle (proximal carina) や頭蓋外動脈あるいは動物の脳動脈などにも中膜欠損は見出されることなどから、中膜欠損ということ以外にも何らかの要因を考えねばならなくなった。Glynn<sup>8)</sup>は動脈の内圧試験の結果から、内弾性板のみでも 600 mmHg もの高圧に耐えることを知り、動脈瘤の

発生の際の中膜欠損の役割に否定的な見解を示した。しかし、彼の研究では動脈瘤発生の際の時間的因子や内圧の拍動性が考慮されておらず、そのまま彼の主張は受け入れられない。ところで脳動脈の中膜は他の同径の動脈と比べて弾性線維や膠原線維などの線維成分の占める割合が少なく、平滑筋が主体をなしている<sup>16)</sup>。ところで、この平滑筋はその収縮能により内圧に抗する働きの上からはもっとも重要であるが、さらにこの平滑筋は動脈壁全体の代謝をつかさどる上でも重要な役割を担っていると考えられる。したがって、やはり中膜を欠く構造の apex は weak point をなしていると考えるのが妥当であろう。

この中膜欠損部を動脈瘤の発生へと導くもっとも可能性の大なるものとして血行動態的な種々の因子が考えられている<sup>4)6)7)11)13)15)17)24)</sup>。動脈瘤が近位親動脈を流れる血流の直撃を受けていたと想定される部位に発生し、動脈瘤好発部の apex はこのような部位に位置しやすいと思われた。このことはすでに Forbus<sup>2)</sup>、Hassler<sup>11)</sup>、Crompton<sup>4)</sup>、Stehbens<sup>24)25)</sup> らにより指摘されており、実験的にもこのような部位には周辺に比べて大きい淀み点圧などの hemodynamic stress が加わることが証明されている<sup>7)17)</sup>。ただ、脳底動脈終末分岐部の apex は軸流の

直撃を被むる位置にありながら、動脈瘤が発生する頻度は比較的低い。Crompton<sup>4)</sup>はその理由として脳底動脈血流が *biaxial* な分布を保ちつつ流れていることをあげている。実際、椎骨動脈撮影に際してしばしば経験する *laminar flow* 現象を思わす所見が得られることや、またガラス管モデルを用いた実験結果<sup>18)</sup>などは彼の主張を支持する。さらに重要な要素として、頸動脈系に比べ椎骨脳底動脈系では血流量が少ないことが大きく関与していると考えられる。

Willis 輪の形態は各分岐部を流れる血流量を規定する重要な因子である。報告者により典型といわれるものの定義は異なるが、正常剖検脳のうち典型的な Willis 輪の状態を示したものの率を、Kleiss<sup>12)</sup> は28%、Alpers<sup>1)</sup> は52%、また Rigg<sup>21)</sup> らは20%と報告している。そして Wilson<sup>26)</sup> らは Willis 輪の異形といわれるものを 1) *hypoplasia of one or more of the component vessels*, 2) *reversion to an embryonic stem of origin*, 3) *a combination of these factors* の3つの要素からなると考え、Willis 輪を8つの基本的パターンに分類した。すでに述べたように、脳というもっとも重要であるにもかかわらず乏血にきわめて耐性の低い臓器の血流供給路にふさわしく、脳底部動脈は Willis 輪という環状形態をとり、副血行路の機能をもともと備えている。これに異形を伴った場合、典型的な場合に比べ血流は不均衡となり、Willis 輪の一部に偏在し、そこに集中して *hemodynamic stress* が負荷されると思われる。このように Willis 輪の異形により結果される *hydraulic imbalance* が動脈瘤の発生の力学的基盤をなすと考える者は多い<sup>4) 6) 7) 11) 13) 17) 25)</sup>。動脈瘤の例でこのような Willis 輪の異形が多く見られることはすでに報告されてきたが<sup>19) 20)</sup>、Willis 輪の形態と動脈瘤発生の相関性を年齢、動脈瘤発生部位なども考慮して詳細な検討を行ったものは少ない。Rigg と Rupp<sup>20)</sup> (1943) は131例の脳動脈瘤剖検例を対象として Willis 輪の形態を調べ、動脈瘤と Willis 輪の異形の間に相関性を認め、86%の動脈瘤は *hydraulic imbalance* をもたらす部位に生じていたと報告しているが、残念なことに詳細については触れていない。Alpers と Berry<sup>2)</sup> (1963) は Willis 輪の形態を各種の脳血管障害別に調べた。そして118例の動脈瘤例のうち後交通動脈の *hypoplasia* および欠損をそれぞれ40%、3.0%に認め、対照例ではそれぞれ20%、0.6%であったのに比べ高率に有しており、さらに *embryonal type* の後大脳動脈も22%と対照例より高率に伴っていたことを報告している。Wilson ら<sup>26)</sup> は破裂動脈瘤例を対象に検索し、一定の部位の動脈瘤に特異的に伴われる Willis 輪の異形はなかった

が、40例の Acom 動脈瘤例の85%が A<sub>1</sub> 部の *hypoplasia* を伴い、その大部分が異形に基づいて血流抵抗や血流分布が変化した部位に発生していたと報告している。本研究では、*anterior middle cerebral artery* の頻度を除き、動脈瘤群と対照群の間に有意の差を認めた異形はなかった。しかし、Acom 動脈瘤および IC-Pcom 動脈瘤の例に限定して調べると、それぞれの近位、遠位親動脈となる前大脳動脈近位部 (A<sub>1</sub>)、後交通動脈の左右の太さと動脈瘤発生側の間には推計学的にも有意の相関性が確かめられた。脳動静脈奇形ならびに副中大脳動脈の合併を各1例づつ動脈瘤例に認めた。いずれも動脈瘤との合併例についての報告がいくつかあるが<sup>5) 22)</sup>、本研究で見られたように動脈瘤の親動脈に関係して存在する場合が多いこともあって、血流動態的に動脈瘤発生への関与が示唆されている。以上、Willis 動脈輪の形態を通して動脈瘤の発生と血行動態の因子との相互関係を考えると、軸流の直撃を受けやすく近位親動脈の径が太い。すなわち血流量の点からは血行動態的 *stress* の負荷が大きく変わる部位に動脈瘤が好発していたことから、動脈瘤発生機序として、Willis 輪の形態により規定される脳動脈分岐部 apex への血流エネルギー負荷の大小が重要であると考えられた。中膜欠損と並んで、脳動脈分岐部に存在する *intimal pad* (*intimal cushion*) と称される内膜肥厚組織の動脈瘤発生への関与を主張する者が多いが<sup>4) 6) 11) 17) 18) 25)</sup>、*intimal pad* の発生機序に関しても血行動態的諸因子が重要視されている。このことは組織観察を主体とした別報にて考察する予定である。

Willis 輪の形態に関連して、*hypoplastic, embryonal type* などという形容が径の大小関係で用いられる<sup>21) 26)</sup>。我々の研究では前交通動脈の窓形成は高令化とともに頻度を減じていた。前大脳動脈近位部 (A<sub>1</sub>) や後交通動脈は加令とともに細小化の傾向を示しており、Padget<sup>19)</sup> が示唆するように *string-like vessel* は高令者の脳に多いようである。また“*embryonic*”といわれる後大脳動脈はむしろ高令者に多く存在する傾向が見られた。これらの事実から Willis 輪の異形が後天的要素により影響を受けていることが示唆され、*hypoplastic* あるいは *embryonic* などという発生学的な形容は必ずしも適当でないと考える。

脳動脈瘤の直達術を施行するに当たって、血管撮影により動脈瘤茎部の詳細、特に親動脈との関係をあらかじめ把握しておくことは、術式やアプローチなどを決定する上で大切なことである。しかし中には破裂動脈瘤が存在するにもかかわらず、それが小さいか、造影が不良なため十分な情報が得られぬ場合がしばしばある。このよう

な場合、本研究の結果を参考に、血流動態的な要素を常に念頭に置き検索を進めることは有益であろう。しかるに、我々が扱う臨床例の大部分が破裂動脈瘤例であることから、当然脳血管攣縮が周辺動脈に発生し、脳血管撮影で把えた Willis 輪の状態は平常とは異なっていることに注意を払った上で上記の検討はなされるべきで、そのためにはクモ膜下出血からの経過日数など臨床的事項も参考にすべきであろう。

## V 結 論

合わせて59個の囊状脳動脈瘤を有する44例からなる動脈瘤群とその対照群45例を対象とした Willis 輪の形態観察を行い、概略次の結果を得た。

1. 脳動脈瘤は近位親動脈の軸流に直撃されやすい Willis 輪分岐部 apex に好発していた。
  2. 一般に脳動脈瘤群では Willis 輪の異形を伴いやすく、特に前交通動脈動脈瘤および内頸動脈—後交通動脈動脈瘤例では、それぞれ左右を比べて太い側の前交通動脈近位部、後交通動脈を親動脈として発生する傾向にあることが推計学的に有意性をもって証明しえた。
  3. 脳動脈瘤群の各1例で脳動脈静脈奇形と副中大脳脈動を伴っていたが、いずれも動脈瘤と同側かつその末梢領域に位置していた。
- 以上の結果から、脳動脈瘤は血行動態的因子の密接な関与の下に発生していると思われた。

本研究は厚生省特定疾患調査研究班脳脊髄血管異常研究班（班長北村勝俊）研究費の補助によるものである。

## 文 献

- 1) ALPERS, B. J., BERRY, R. G. & PADDISON, R. M.: Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *Arch. Neurol. Psychiat.* 81: 409-418, 1959
- 2) ALPERS, B. J. & BERRY, R. G.: Circle of Willis in cerebral vascular disorders. *Arch. Neurol.* 8: 398-402, 1963
- 3) BATTACHARJI, S. K., HUTCHINSON, E. C. & McCALL, A. J.: The circle of Willis—the incidence of developmental abnormalities in normal and infarcted brains. *Brain* 90: 747-758, 1967
- 4) CROMPTON, M. R.: The pathogenesis of cerebral aneurysms. *Brain* 89: 797-814, 1966
- 5) CRONQVIST, S. & TROUPP, H.: Intracranial arteriovenous malformation and arterial aneurysm in the same patient. *Acta Neurol. Scand.* 42: 307-316, 1966
- 6) FERGUSON, G. G.: Physical factors in the initiation, growth, rupture of human intracranial saccular aneurysms. *J. Neurosurg.* 37: 666-677, 1972
- 7) FORBUS, W. D.: On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 47: 239-284, 1930
- 8) GLYNN, L. E.: Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J. Path. Bact.* 51: 213-222, 1940
- 9) 半田 肇, 森竹浩三, 挾間章忠: 脳動脈瘤に関する臨床病理学的研究. pp 81-87, 北村勝俊編: 厚生省特定疾患脳脊髄血管異常調査研究班, 昭和49年度研究報告書, 1975
- 10) HASEBE, K.: Das Arteriensystem der Japaner, In Adachi, B.: Keiserlich Japanische Universität zu Kyoto, Kyoto, 1928, 111 pp.
- 11) HASSLER, O.: Morphological studies on the large cerebral arteries with reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurol. Scand.* 36, Suppl. 154: 1-145, 1961
- 12) KLEISS, E.: Die verschiedenen Formen des Circulus arteriosus cerebri Willisii. *Anat. Anz.* 92: 216-230, 1942
- 13) KLAULAND, W.: Die Aneurysmen der Schlagadern am Hirn- und Schädelgrund und der grossen Rückenmarkschlagadern. 1, pp 1511-1535, In Henke-Lubarsch-Rössle: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 13, 1957
- 14) McDONALD, D. A. & POTTER, J. M.: Distribution of the blood to the brain. *J. Physiol.* 114: 356-371, 1951
- 15) MORITAKE, K., HANDA, H., OKUMURA, A., HAYASHI, K. & NIMI, H.: Stiffness of cerebral arteries—its role in the pathogenesis of cerebral aneurysms. *Neurologia medico-chirurgica* 14: 47-53, 1974
- 16) 森竹浩三: 脳動脈瘤の成因ならびに増大・破裂機序に関するバイオメカニクスの研究. I 脳動脈の組織構築と力学的特性に関する研究. 日・外・宝44: 87-107, 1975
- 17) 森竹浩三: 脳動脈瘤の成因ならびに増大・破裂機序に関するバイオメカニクスの研究. II 脳動脈分岐部および脳動脈瘤内の血流動態に関する血行力学的研究. 日・外・宝44: 108-123, 1975
- 18) 長島親男: 椎骨脳底動脈不全によるめまいの病態生理と臨床—Glass Modelによる流体実験と本症 185 例の臨床資料を中心に. 災害医学14: 1326-1336, 1971
- 19) PADGET, D. H.: The circle of Willis: its embryology and anatomy. Chap. 3, pp 66-90, In Dandy, W. E. (ed): Intracranial Arterial Aneurysms. Comstock Publishing Co., New York, 1944



- 20) RIGGS, H. E. & RUPP, C.: Miliary aneurysms: Relations of anomalies of circle of Willis to formation of aneurysms. *Arch. Neurol. Psychiat.* 49: 615-616, 1943
- 21) RIGGS, H. E. & RUPP, C.: Variation in form of circle of Willis. *Arch. Neurol.* 8: 24-30, 1963
- 22) SENGUPTA, R. P.: Anatomical variations in the origin of the posterior cerebral artery demonstrated by carotid angiography and their significance in the direct surgical treatment of posterior communicating aneurysms. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 37: 1281, 1974
- 23) STAEBLER, J.: Two cases of accessory middle cerebral artery, including one with an aneurysm at its origin. *Brit. J. Radiol.* 43: 314-318, 1970
- 24) STEHBENS, W. E.: Discussion on vascular flow and turbulence. *Neurology* 11 (Minneap.): 66-67, 1961
- 25) STEHBENS, W. E.: "Pathology of the cerebral blood vessels", C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1972, pp 351-470
- 26) WILSON, G., RIGGS, H. E. & RUPP, C.: The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms. *J. Neurosurg.* 11: 128-134, 1954