

© ТРУШЕЛЬ Н.А., 2016

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ТРУШЕЛЬ Н.А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г.Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2016. – Том 15, №2. – С. 44-51.

## MORPHOLOGICAL PRECONDITIONS FOR THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS

TRUSHEL N.A.

Educational Establishment «Belarusian State Medical University», Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2016;15(2):44-51.

---

### Резюме.

Цель исследования – установить закономерности строения артериального круга большого мозга (виллизиева круга) человека, способствующие возникновению нарушений мозгового кровообращения.

Материал и методы. Макро-микроскопически, гистологически, гистохимически, иммуногистохимически и морфометрически изучен виллизиев круг у 467 людей, причина смерти которых не связана с нарушением мозгового кровообращения, и методом компьютерной томографии у 100 людей, имеющих данную патологию.

Результаты. Варианты виллизиева круга, такие как вариант с сочетанием нескольких неклассических вариаций артерий в пределах круга, аплазия обеих (одной) задних соединительных артерий, задняя трифуркация внутренней сонной артерии обнаруживаются у людей с цереброваскулярной патологией наиболее часто (на 8-21%), что позволяет отнести их к факторам риска.

Заключение. Образование и рост интимальных утолщений в местах разветвления сосудов виллизиева круга, а также постепенное истончение средней оболочки под ними являются проявлением атерогенеза и могут приводить к нарушениям мозгового кровообращения.

*Ключевые слова: головной мозг, виллизиев круг, артерии, нарушения мозгового кровообращения.*

### Abstract.

Objectives. To determine the morphological patterns of the arterial circle of the human cerebrum (circle of Willis), contributing to the development of cerebral circulation disorders.

Material and methods. Macroscopically, histologically, histochemically, immunohistochemically and morphometrically the circle of Willis in 467 dead humans, whose cause of death is not associated with cerebral circulation disturbances as well as the data of computerized tomography in 100 people with this pathology have been studied.

Results. Variations of Willis circle, such as the combined type of several non-classic variations of arteries within the circle, aplasia of both (or one) posterior communicating arteries, posterior trifurcation of the interior carotid artery have been found in people with cerebrovascular disease most often (by 8-21%), which allows us to include them into the risk factors.

Conclusion. The formation and growth of intimal thickening in the places of vascular branching of the circle of Willis, and the gradual thinning of the tunica media under them is a manifestation of atherogenesis and can lead to the disorders of cerebral circulation.

*Key words: cerebrum, circle of Willis, arteries, disorders of cerebral circulation.*

В настоящее время имеются сведения о влиянии вариантов строения артериального русла головного мозга человека на состояние гемодинамики в мозге [1-3]. Неравномерное распределение тока крови при определенных вариантах строения артериального круга большого мозга может привести к возникновению аневризм сосудов, разрыв которых заканчивается таким грозным осложнением, как геморрагический инсульт, а при патологически вызванном снижении или прекращении кровотока по питающим сосудам может быть причиной развития ишемического инсульта [4]. Однако, несмотря на большое число работ о морфологии виллизиева круга человека, в основном они содержат описания отдельных вариантов его строения, как правило, у людей с нарушением мозгового кровообращения [1, 2]. В настоящее время мало сведений об имеющихся вариантах виллизиева круга у лиц, причина смерти которых не связана с цереброваскулярной патологией. Сравнение вариантов артериального круга большого мозга у людей, не страдавших расстройствами мозгового кровообращения, и у лиц, имеющих эту патологию, поможет определить группу риска в развитии цереброваскулярных заболеваний.

На протяжении жизни человека стенка мозговых артерий подвергается воздействию многих, в том числе и неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды (артериальная гипертензия, изменение гемодинамической нагрузки, влияние токсических веществ, их метаболитов и др.). Долговременное воздействие патологических факторов сопровождается изменением структуры артерий головного мозга, что может привести к патологии мозгового кровообращения [4]. В литературе имеются противоречивые сведения о так называемых «подушках» в местах ветвления сосудов мозга, которые, по сведениям одних авторов [4-6], являются приспособлениями местной регуляции кровотока в мозге, а по другим - проявлением атерогенеза [7]. Нет единого мнения о наличии средней оболочки в местах ветвления сосудов артериального круга большого мозга, отсутствие которой, по данным отдельных авторов [4], рассматривается как причина образования аневризм. Имеются разрозненные сведения о динамике морфогенеза средней оболочки сосудов в области разветвлений артериального круга большого мозга под воздействием

гемодинамического фактора, что позволило бы установить критические периоды в жизни человека, когда велика вероятность выпячивания стенки под воздействием кровотока. Поэтому установление особенностей строения стенки сосудов виллизиева круга в различных его участках важно для выявления мест, где существует большая вероятность возникновения аневризм или стеноза сосудов.

Цель настоящего исследования – установить закономерности строения артериального круга большого мозга человека, способствующие возникновению нарушений мозгового кровообращения.

### Материал и методы

Материалом для исследования послужили препараты артериального круга большого мозга 467 человек (возраст 0-85 лет), причина смерти которых не связана с нарушением мозгового кровообращения, артериальной гипертензией, болезнями соединительной ткани и сахарным диабетом. Материал получен в соответствии с Законом Республики Беларусь № 55-3 от 12.11.2001 г. «О погребении и похоронном деле» из служб патологоанатомических и судебных экспертиз г. Минска и Минской области.

Для изучения вариантов строения виллизиева круга у людей, страдающих нарушением мозгового кровообращения, методом компьютерной томографии (прижизненное исследование) изучены срезы (КТ-сканы) сосудов головного мозга у 100 человек в возрасте от 18 до 80 лет (паспортизированные пациенты), обратившихся в Минский городской диагностический центр. Исследование выполнялось на спиральном мультисрезовом компьютерном томографе Light Speed PRO-16 (Дженерал Электрик, США).

Макро-микроскопическим методом на препаратах головного мозга изучались варианты строения виллизиева круга. Гистологическим методом исследовались закономерности структурных и количественных параметров стенки сосудов артериального круга в разных его участках (в области бифуркации артерий и на участке между разветвлениями сосудов). Распределение исследованных лиц по возрастным группам было проведено согласно общепринятой в морфологии возрастной

периодизации, разработанной Институтом Физиологии детей и подростков АПН СССР, используемой в биологии и медицине. Серии гистологических препаратов сосудов (продольные и поперечные срезы) изучены после окраски гематоксилин-эозином, по ван Гизону и орсеином по Унна-Тенцеру. Морфометрия осуществлялась с помощью анализатора изображений «Биоскан» и программы Scion Image v.402.

Для объяснения возрастных процессов, происходящих в местах разветвлений сосудов виллизиева круга, гистохимически (окраска суданом III) исследованы области разветвления внутренних сонных артерий на конечные ветви у 30 умерших людей от 4-х до 75 лет.

Иммуногистохимическим методом в областях разветвления внутренних сонных артерий изучена экспрессия протеина Ki-67 (выявляется только в пролиферативной фазе клеточного цикла) клеток внутренней и средней оболочек у 30 умерших людей от 8 до 75 лет. В качестве контроля изучена экспрессия протеина Ki-67 в стенке сосудов на середине предкоммуникационных отрезков передних мозговых артерий у этих же людей. Для этого использовали моноклональные антитела - Monoclonal Mouse Anti-Human Ki-67 Antigen, Clone: MIB-1 (производство DakoCytomation, Германия). Интенсивность иммуногистохимической реакции на снимках оценивали с помощью полуколичественной шкалы [8]. Иммуногистохимическое и гистохимическое исследование проводили на базе иммуногистохимической лаборатории отделения общей патологии УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска.

Фотографии препаратов изготовлены на микроскопе OLYMPUS CX31 с использованием цифровой фотокамеры Leica DC200. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием возможностей программы обработки электронных таблиц «Microsoft Excel 2007» и диалоговой системы «Statistica 6.0».

### Результаты и обсуждение

В результате исследования артериального круга большого мозга у умерших людей, причина смерти которых не связана с нарушением мозгового кровообращения, установ-

лено, что виллизиев круг взрослого человека в форме, которую традиционно рассматривают в качестве классической, обнаружен в 34,35% случаев. При классическом строении артериального круга большого мозга у взрослого человека внутренние сонные артерии на уровне перекреста зрительных нервов отдают задние соединительные артерии и делятся на конечные ветви: переднюю мозговую диаметром  $2,4 \pm 0,1$  мм справа и  $2,5 \pm 0,1$  мм слева и среднюю мозговую диаметром  $3,3 \pm 0,2$  мм справа и  $3,3 \pm 0,1$  мм слева артерии. Задние соединительные артерии соединяются с задними мозговыми артериями диаметром  $2,4 \pm 0,1$  мм справа и  $2,6 \pm 0,1$  мм слева, которые являются конечными ветвями базилярной артерии. Обе передние мозговые артерии впереди перекреста зрительных нервов соединяются передней соединительной артерией диаметром  $1,6 \pm 0,2$  мм, которая в 1,4 раза превосходит заднюю соединительную артерию (диаметр  $1,2 \pm 0,2$  мм справа и  $1,1 \pm 0,1$  мм слева).

Неклассические варианты строения виллизиева круга выявлены в 65,65% случаев. Они различаются вариациями сосудов переднего и заднего отделов круга. К вариантам с нетипичными вариациями сосудов в переднем отделе круга относятся:

1. Наличие нескольких (2–3) передних соединительных артерий – 2,35% наблюдений. Диаметр этих артерий в 70% случаев приблизительно равный либо одна артерия толще других в 1,5–3 раза – 30% случаев.

2. Расщепление передней соединительной артерии, которая, начавшись одним стволом, делится на 2 ветви приблизительно одинакового диаметра – в 3,06% случаев.

3. Наличие срединной артерии мозолистого тела (добавочная передняя мозговая артерия) обнаружено в 4% случаев. Данная артерия отходит от передней соединительной артерии между передними мозговыми; ее диаметр либо равен диаметру передней мозговой артерии (58,82% наблюдений), либо меньше (41,18% случаев).

4. Одноствольный тип передних мозговых артерий выявлен в 3,06% случаев. При этом варианте на месте передней соединительной артерии наблюдается слияние начальных отрезков передних мозговых артерий в общий ствол диаметром от 3,2 до 3,9 мм, который на уровне колена мозолистого тела делится на

2–4 артерии толщиной от 2,0 до 2,4 мм, что имеет место в 38,46% случаев. В 61,54% случаев несколько лобно-полюсных ветвей отходят к обоим полушариям от места слияния передних мозговых артерий в один ствол.

5. Пристеночный контакт передних мозговых артерий установлен в 3,06% случаев, когда передняя соединительная артерия отсутствует, но между передними мозговыми артериями имеется фистула.

6. Передняя трифуркация внутренней сонной артерии обнаружена в 2,82% случаев. При этом варианте от одной внутренней сонной артерии отходят две передние мозговые артерии диаметром  $2,70 \pm 0,34$  мм и средняя мозговая артерия диаметром  $3,53 \pm 0,36$  мм, а от противоположной внутренней сонной артерии к передним мозговым артериям направляется тонкая веточка диаметром  $1,50 \pm 0,51$  мм, замыкающая артериальный круг большого мозга.

7. Отсутствие (аплазия) передней соединительной артерии выявлена в 1,41% случаев; в данном случае виллизиев круг разомкнут. Передняя соединительная артерия может отсутствовать и при других вариантах строения артериального круга большого мозга (одноствольный тип передней мозговой артерии, пристеночный контакт передних мозговых артерий), однако в таких случаях сохраняется анастомоз между передними мозговыми артериями.

8. Наличие возвратной артерии (Гейбнера) выявлено в 0,94% наблюдений. Она отходит от передней мозговой артерии на уровне передней соединительной артерии, направляется назад и следует вдоль средней мозговой артерии.

9. Сплетениевидный тип передней мозговой артерии обнаружен в 0,47% случаев. При этом варианте происходит разделение предкоммуникационного отрезка передней мозговой артерии в виде сети.

К неклассическим вариантам виллизиева круга, при котором нетипичные вариации его сосудов обнаруживаются в заднем отделе круга, относятся следующие:

1. Задняя трифуркация одной внутренней сонной артерии выявлена в 15,76% случаев. При данном варианте от внутренней сонной артерии отходят передняя, средняя и задняя мозговые артерии. При этом

задняя мозговая артерия (посткоммуникационная часть) отходит от внутренней сонной артерии, являясь как бы продолжением крупной задней соединительной артерии и по диаметру приблизительно равна ей. Предкоммуникационная часть задней мозговой артерии на стороне задней трифуркации внутренней сонной артерии, примыкающая к базилярной артерии, гипоплазирована в 65,67% случаев, а в 34,33% случаев гипоплазии диаметр ее такой же, как и задней соединительной артерии.

2. Задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий – в 2,12% наблюдений.

3. Аплазия (отсутствие) одной задней соединительной артерии наблюдается в 14,36% случаев.

4. Аплазия обеих задних соединительных артерий выявлена в 1,18% случаев.

5. Удвоение задней соединительной артерии – в 0,47% случаев.

6. Сплетениевидный тип базилярной артерии обнаружен в 0,47% случаев, когда между позвоночными артериями нет полного слияния и между ними сохраняются анастомозы в виде сети либо когда от краниального отдела базилярной артерии отходит 5–9 мелких артерий диаметром от 0,4 до 1,4 мм, которые, сливаясь, образуют сплетение.

Неклассические вариации сосудов виллизиева круга, описанные выше, могут сочетаться в пределах круга (сочетанный вариант). Сочетанные варианты артериального круга большого мозга у людей, умерших от причин, не связанных с расстройствами мозгового кровообращения, обнаружены в 10,12% случаев.

Варианты виллизиева круга, выявленные в 0,47–4% случаев, были отнесены к группе «редких вариантов», которые в сумме составили 25,41%. Это, как правило, варианты сосудов в переднем отделе артериального круга большого мозга.

При прижизненном исследовании анатомии виллизиева круга у людей, имеющих цереброваскулярную патологию, методом компьютерной томографии не было выявлено ни одного случая классического варианта круга. Были обнаружены следующие неклассические варианты:

1. Сочетанный вариант виллизиева круга выявлен в 31% случаев, что на 20,8% случаев чаще, чем у людей, умерших от других причин ( $p < 0,001$ ). При этом в пределах артериально-

го круга в 83,87% случаев наблюдались две неклассические вариации сосудов, а в 16,13% случаев – три неклассические вариации.

2. Аплазия задней соединительной артерии обнаружена в 25% случаев. Это на 10,64% чаще, чем у людей, умерших от других причин ( $p < 0,01$ ).

3. Задняя трифуркация одной внутренней сонной артерии обнаружена в 24% случаев. Это на 8,24% чаще, чем у людей, умерших от других причин ( $p < 0,05$ ).

4. Аплазия обеих задних соединительных артерий у пациентов с цереброваскулярной патологией, отмечена в 20% наблюдений, что на 18,82% чаще, чем у людей, не страдавших нарушением мозгового кровообращения ( $p < 0,001$ ).

Редкие варианты виллизиева круга у людей с нарушением мозгового кровообращения сочетались с другими вариантами круга и вошли в группу сочетанных вариантов.

При анализе вариантов строения виллизиева круга у людей, не имевших нарушений мозгового кровообращения, и страдающих ею, выявлены варианты, которые наиболее часто (на 8-21% случаев) обнаруживаются у пациентов с нарушением мозгового кровообращения: сочетанный вариант виллизиева круга, отсутствие обеих (одной) задних соединительных артерий и задняя трифуркация внутренней сонной артерии (табл. 1). Следовательно, люди с указанными вариантами входят в группу риска.

В результате исследования особенностей строения стенки артерий в области разветвленных сосудов артериального круга большого мозга человека на протяжении постнатального периода онтогенеза установлено, что толщина внутренней оболочки увеличивается в виде подушек, а средняя оболочка постепенно истончается. Динамика изменения толщины внутренней оболочки и средней оболочки в области разветвления сосудов виллизиева круга была показана на примере разветвления внутренней сонной артерии на конечные ветви (рис. 1А). Формирование интимальных утолщений начинается приблизительно с 2-х лет, когда происходит образование и постепенное неравномерное нарастание их по высоте и ширине, при этом средняя оболочка значительно отстает в росте по сравнению с таковой вне разветвлений артерий круга.

После 22-х лет отмечается медленное равномерное нарастание толщины подушек как в области апикального (рис. 1Б), так и латеральных углов. Этот период связан с психоэмоциональной нагрузкой молодых людей (учеба), влиянием вредных факторов (курение), нерациональным питанием (ожирение), что может приводить к гипертензии. Средняя оболочка с начала данного периода под интимальными утолщениями начинает плавно истончаться.

С рождения человека до 55 лет скорость увеличения интимальных подушек в области апикального угла ветвления внутренней сон-

Таблица 1 – Сравнительная характеристика наиболее частых вариантов строения виллизиева круга у людей, не страдавших нарушением мозгового кровообращения (НМК), и имеющих данную патологию

Варианты виллизиева круга у людей, не имеющих НМК	Варианты виллизиева круга у людей с НМК
Классический вариант	
(34,35%)	Отсутствовал
Группа «редких вариантов»	
(25,41%)	Отсутствовала
Задняя трифуркация внутренней сонной артерии	
(15,76%)	(24%)
Аплазия задней соединительной артерии	
(14,36%)	(25%)
Сочетанный вариант	
(10,12%)	(31%)
Аплазия обеих задних соединительных артерий	
(1,18%)	(20%)

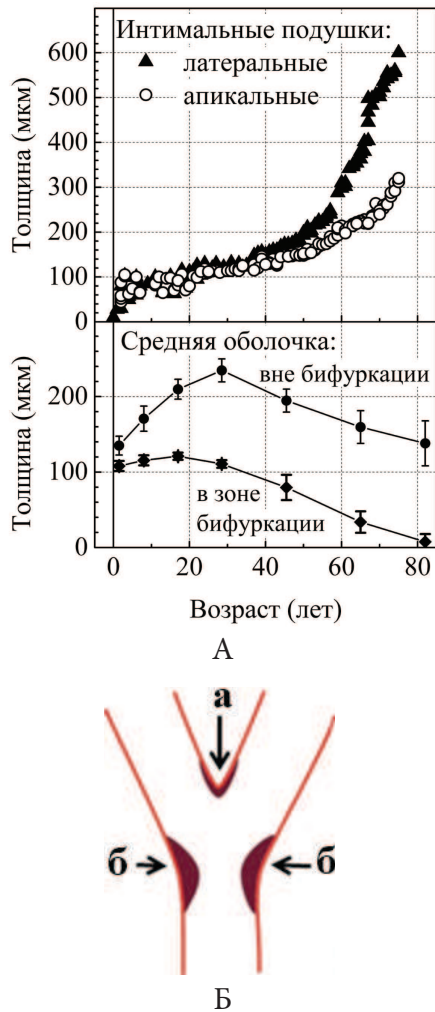


Рисунок 1 – Динамика изменения толщины внутренней и средней оболочек в области разветвления внутренних сонных артерий и на участках вне бифуркации сосудов (А); углы бифуркации сосудов (Б): апикальный (а), латеральный (б).

ной составляет  $1,67 \pm 0,40$  мкм в год ( $p < 0,05$ ). Скорость роста интимальных утолщений, расположенных в области латеральных углов изучаемых артерий, составляет  $2,32 \pm 0,53$  мкм в год ( $p < 0,05$ ).

С 56 лет происходит период быстрого роста интимальных подушек, который совпадает с выходом человека на пенсию. В этот период происходит значительное увеличение толщины интимальных подушек и истончение средней оболочки под ними вплоть до ее исчезновения. После 56 лет скорость роста интимальных утолщений, расположенных в области латеральных углов разветвления внутренней сонной артерий, составляет

$19,94 \pm 1,24$  мкм/год, а в области апикальных углов –  $6,03 \pm 0,75$  мкм/год ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, в динамике роста интимальных утолщений выделены 3 периода: 1) формирования - от рождения до 21 года, 2) медленного роста - 22-55 лет и 3) быстрого роста - после 56 лет. Средняя оболочка под интимальными утолщениями постепенно истончается: в 22-35 лет - уменьшается на 53% ( $U=0,0$ ,  $p < 0,05$ ) по сравнению с толщиной средней оболочки в областях вне бифуркации, в 36-55 лет - на 59% ( $U=15,0$ ,  $p=0,03$ ), а в 56-74 года - на 79% ( $U=0,0$ ,  $p=0,01$ ) либо отсутствует вовсе. Выраженное истончение средней оболочки под действием силы тока крови в области апикального угла бифуркации следует рассматривать как одну из причин формирования аневризмы, так как именно здесь они обнаруживаются чаще всего [4].

Для подтверждения утверждения, что образование интимальных утолщений является проявлением атерогенеза, гистохимическим методом (окраска суданом) в интимальных подушках, расположенных в местах разветвления сосудов виллизиева круга, выявлены липидные включения в виде пятен и полосок оранжевого цвета у детей первого и второго детского периодов (4-12 лет). С увеличением возраста человека количество липидных скоплений в интимальных подушках нарастает, особенно на границе со средней оболочкой.

Иммуногистохимическим методом в подростковом и юношеском возрасте (13-21 год), а также в первом периоде зрелого возраста (22-35 лет) интенсивность окраски на экспрессию протеина Ki-67 клеток интимы и медиа в месте бифуркации внутренних сонных артерий (область разветвления сосудов) оценена как умеренная. Концентрация Ki-67-положительных клеток в интимальной подушке наблюдается ближе к внутренней эластической мембране. При этом прослеживается закономерность: чем больше высота интимальной подушки, тем больше экспрессия протеина Ki-67. Так как интимальная подушка растет, то в ней образуются новые сосуды. Это сопровождается пролиферацией (делением) клеток, поэтому Ki-67-положительные клетки обнаруживаются также в интима по периметру образующихся сосудов. В контрольных препаратах интенсивность окраски Ki-67-положительных клеток внутренней и средней оболочки выражена слабо.

Проллиферирующие клетки внутренней оболочки сосудов представляют собой как бы основу вновь формирующегося слоя интимы - «неоинтимы», которая прорастает новообразованными сосудами (неоваскуляризация), что подтверждается накоплением Ki-67-положительных клеток в непосредственной близости от микрососудов. Образование микрососудов в интимальных утолщениях следует рассматривать в качестве источника факторов роста и цитокинов, которые, в свою очередь, активируют атеросклеротический процесс. Факторы роста и цитокины, выделяемые под влиянием модифицированных (окисленных) липопротеинов и других веществ макрофагами и клетками сосудистой стенки, вызывают миграцию в липидное пятно гладкомышечных клеток из средней оболочки, что, вероятно, может способствовать истончению средней оболочки. Проллиферативная активность клеток интимы и медики стенки артерий в области бифуркации сосудов виллизиева круга свидетельствует об активности атерогенеза и обусловлена репаративными процессами. Таким образом, наше исследование подтверждает данные отдельных авторов [8], которые считают, что интимальные утолщения - это проявления атерогенеза, и противоречит другим [3-5], относящим интимальные подушки к механизмам регуляции кровотока.

### Заключение

У людей, страдающих цереброваскулярными болезнями, артериальный круг большого мозга представлен неклассическими вариантами. Среди них наиболее часто (на 8-21% чаще, чем у людей, не страдавших цереброваскулярными болезнями ( $p < 0,05$ )) выявляются сочетанный вариант виллизиева круга (несколько неклассических вариаций артерий в пределах круга), отсутствие обеих (одной) задних соединительных артерий, задняя трифуркация внутренней сонной артерии, следовательно, люди с указанными вариантами входят в группу риска.

Образование и рост интимальных утолщений в области разветвлений сосудов ар-

териального круга большого мозга, а также постепенное истончение средней оболочки под ними, которое начинается с конца 2-го года жизни человека, являются проявлением атерогенеза и могут приводить к развитию нарушений мозгового кровообращения. Критическими возрастными периодами являются: 1-й период начинается с 30-35 лет, когда происходит значительное истончение средней оболочки в апикальном углу бифуркации сосудов виллизиева круга, что может вызвать деформацию стенки (образование аневризмы), и 2-ой период - с 56 лет, когда высота интимальных утолщений, расположенных в области латеральных углов бифуркации сосудов круга, значительно нарастает, что может привести к стенозу сосуда (ишемический инсульт).

### Литература

1. Маркин, С. П. Частота задней трифуркации внутренней сонной артерии у больных цереброваскулярными заболеваниями / С. П. Маркин, А. В. Горбунов // IX Всерос. съезд неврологов : материалы. - Ярославль, 2006. - С. 439.
2. Фёдоров, О. О. Строение артериального круга большого мозга человека при цереброваскулярных расстройствах / О. О. Фёдоров, А. В. Горбунов // Человек и лекарство : материалы XIV Рос. нац. конгр., Москва, 16-20 апр. 2007 г. - М., 2007. - С. 146.
3. Absent collateral function of the circle of Willis as risk factor for ischemic stroke / A. W. Hoksbergen [et al.] // Cerebrovasc. Dis. - 2003. - Vol. 16, N 3. - P. 191-198.
4. Медведев, Ю. А. Болезнь сочленений мышечных сегментов виллизиева круга - плацдарм для возникновения бифуркационных аневризм мозга / Ю. А. Медведев, Ю. М. Забродская // Актуальные вопросы общей и патологической анатомии : сб. науч. тр. - СПб., 1999. - С. 23-25.
5. Мотавкин, П. А. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения / П. А. Мотавкин, В. М. Черток. - М. : Медицина, 1980. - 198 с.
6. Структурные особенности полиповидных подушек артерий и их значимость в регуляции регионарной гемодинамики / С. В. Шорманов и [др.] // Астрахан. мед. журн. - 2007. - Т. 2, вып. 2. - С. 210-211.
7. Rekhter, M. D. Active proliferation of different cell types, including lymphocytes, in human atherosclerotic plaques / M. D. Rekhter, D. Goldon // Am. J. Pathol. - 1995 Sep. - Vol. 147, N 3. - P. 668-677.
8. Коржевский, Д. Э. Краткое изложение гистологической техники для врачей и лаборантов-гистологов : монография / Д. Э. Коржевский. - СПб. : Кроф, 2005. - 48 с.

Поступила 29.02.2016 г.

Принята в печать 15.04.2016 г.

## References

1. Markin SP, Gorbunov AB. Chastota zadnei trifurkatsii vnutrennei sonnoi arterii u bol'nykh tserebrovaskuliarnymi zabolevaniiami [Frequency of a back trifurcation of an internal carotid at patients with cerebrovascular diseases]. IX Vseros s"ezd nevrologov: materialy. Yaroslavl, RF; 2006. P. 439.
2. Fedorov OO, Gorbunov AB. Stroenie arterial'nogo kruga bol'shogo mozga cheloveka pri tserebrovaskuliarnykh rasstroistvakh [A structure of an arterial circle of a big brain of the person at cerebrovascular disorders]. Chelovek i lekarstvo: materialy XIV Ros nats kongr, Moskva, 16-20 apr 2007 g. Moscow, RF; 2007. P. 146.
3. Hoksbergen AW, Legemate DA, Csiba L, Csáti G, Siró P, Fülesdi B. Absent collateral function of the circle of Willis as risk factor for ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2003;16(3):191-8.
4. Medvedev YuA, Zabrodskaya YuM. Bolezn' sochlenenii myshechnykh segmentov villizieva kruga – platsdarm dlia vozniknoveniia bifurkatsionnykh anevrizm mozga [Illness of joints of muscular segments of a villiziyev of a circle – the base for developing of bifurcation aneurisms of a brain]. Aktual'nye voprosy obshchei i patologicheskoi anatomii: sb nauch tr. Saint-Petersburg, RF; 1999. P. 23-5.
5. Motavkin PA, Chertok VM. Gistofiziologiya sosudistykh mekhanizmov mozgovogo krovoobrashcheniia [Gistofiziologiya of vascular mechanisms of a cerebral circulation]. Moscow, RF: Meditsina; 1980. 198 p.
6. Shormanov SV, Yaltsev AV, Shormanov IS, Kulikov SV. Strukturnye osobennosti polipovidnykh podushek arterii i ikh znachimost' v regulatsii regionarnoi gemodinamiki [Structural features of polypiform pillows of arteries and their importance in a regulation of a regionarny hemodynamics]. *Astrakhan Med Zhurn.* 2007;2(vyp 2):210-1.
7. Rekhter MD, Gordon D. Active proliferation of different cell types, including lymphocytes, in human atherosclerotic plaques. *Am J Pathol.* 1995 Sep;147(3):668-77.
8. Korzhevskiy DE. Kratkoe izlozhenie gistologicheskoi tekhniki dlia vrachei i laborantov-gistologov [A summary of histological equipment for doctors and laboratory assistants histologists]: monografiia. Saint-Petersburg, RF: Krof; 2005. 48 p.

*Received 29.02.2016*

*Accept 15.04.2016*

### Сведения об авторах:

Трушель Н.А. – д.м.н., заведующая кафедрой нормальной анатомии УО «Белорусский государственный медицинский университет».

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83, УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра нормальной анатомии. E-mail: trusheln@rambler.ru – Трушель Наталия Алексеевна.