



УДК:61.611-611.6-611.61

Гусейнова Сабина Тагировна

доктор медицинских наук, профессор, зав.кафедрой анатомии человека,
Дагестанский государственный медицинский университет
vagabova80@mail.ru

Ганиева Аида Исметовна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии человека,
Дагестанский государственный медицинский университет
aidaganieva@gmail.com

Ильясова Унайзат Гамзаловна

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры поликлинической терапии,
кардиологии и общей врачебной практики ФПК и ППС
Дагестанский государственный медицинский университет
abusupiyan.ilyasov@bk.ru

Sabina T. Guseynova

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Human Anatomy,
Dagestan State Medical University
vagabova80@mail.ru

Aida I. Ganieva

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Human Anatomy,
Dagestan State Medical University
aidaganieva@gmail.com

Unaizat G. Ilyasova

Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor at the Department of Polyclinic Therapy,
Cardiology and General Medical Practice of the FPC and Teaching Staff
Dagestan State Medical University
abusupiyan.ilyasov@bk.ru

**АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА
ПРИ ИШЕМИИ. ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**ANATOMICAL FEATURES OF THE BLOOD SUPPLY TO THE BRAIN IN ISCHEMIA.
CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA**

Аннотация: Цель исследования — комплексный анализ анатомо-топографических особенностей артериального русла головного мозга при хронической ишемии, включая вариабельность строения сосудов, их ветвление и эффективность коллатерального кровотока. Особое внимание уделено выявлению морфологических предикторов гипоперфузии, что имеет значение для понимания патогенеза, улучшения диагностики, прогнозирования риска инсультов и разработки индивидуализированных стратегий профилактики и реабилитации. В обзоре рассматриваются эпидемиология, факторы риска, патогенез, диагностика и лечение хронической ишемии. Подчеркивается роль сосудистой коморбидности — совокупного воздействия сопутствующих факторов риска, которая является ключевым звеном в развитии гипоксии, нарушений мозгового кровообращения и диффузно-очаговых поражений, а также основной причиной осложнений и летальности. Лечение должно быть патогенетически обоснованным, избегать полипрагмазии и направлено на ключевые механизмы повреждения. Эффективным признаётся применение препаратов с антиоксидантным и антигипоксическим действием, в частности Мексидола, положительно влияющего на оксидативный стресс и нейрональный метаболизм. Научная новизна заключается в системном описании индивидуальной вариабельности сосудистой сети головного мозга при хронической ишемии. Результаты могут быть использованы в клинической практике для повышения точности интерпретации данных МРТ и КТ-ангиографии, более достоверной оценки зон гипоперфузии и состояния коллатерального кровоснабжения.

Ключевые слова: ишемия головного мозга, хроническая ишемия, артериальное кровоснабжение, анатомия.

Abstract: The aim of this study is to comprehensively analyze the anatomical and topographical features of the cerebral arterial bed in chronic ischemia, including variability in vessel structure, their branching, and the effectiveness of collateral blood flow. Particular attention is paid to identifying morphological predictors of hypoperfusion, which is important for understanding pathogenesis, improving diagnostics, predicting stroke risk, and developing individualized prevention and rehabilitation strategies. This review examines the epidemiology, risk factors, pathogenesis, diagnosis, and treatment of chronic ischemia. It emphasizes the role of vascular comorbidity—the combined effects of associated risk factors—as a key factor in the development of hypoxia, cerebrovascular accidents, and diffuse focal lesions, as well

as the main cause of complications and mortality. Treatment should be pathogenetically justified, avoid polypharmacy, and target key mechanisms of injury. The use of drugs with antioxidant and antihypoxic effects, particularly Mexidol, which has a positive effect on oxidative stress and neuronal metabolism, is recognized as effective. The scientific novelty lies in the systematic description of the individual variability of the cerebral vasculature in chronic ischemia. The results can be used in clinical practice to improve the accuracy of MRI and CT angiography data interpretation, and to more reliably assess hypoperfusion zones and the state of collateral blood supply.

Keywords: cerebral ischemia, chronic ischemia, arterial blood supply, anatomy.

Актуальность работы

Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) — значимая медико-социальная проблема, лежащая в основе сосудистой деменции, когнитивных расстройств и повторных инсультов. Всемирная организация здравоохранения отмечает, что ишемические поражения ежегодно вызывают инвалидность у миллионов людей, при этом хроническая форма часто недооценивается, несмотря на тесную связь с лейкоареозом, микрососудистыми изменениями и сосудистыми когнитивными нарушениями.

Ключевую роль в патогенезе ХИМ играют анатомические особенности артериального русла, включая варианты строения виллизиева круга и эффективность коллатерального кровотока. Индивидуальные особенности васкуляризации (например, гипоплазия соединительных артерий или асимметрия позвоночных артерий, встречающиеся у 10–30% населения) определяют уязвимость «пограничных» зон мозга к гипоперфузии, особенно у пациентов с гипертензией и атеросклерозом.

Исследования отечественных учёных — Свиридова Ю.П., Шахматовой Е.В. [1,2] — показали, что зоны с недостаточной коллатерализацией наиболее подвержены ишемическим изменениям даже при умеренном снижении перфузии. Эти данные имеют практическое значение для интерпретации МРТ/КТ-ангиографии и выбора индивидуальной тактики лечения ХИМ. Целью настоящего исследования являлось комплексное изучение анатомических особенностей артериального кровоснабжения головного мозга при хронической ишемии с акцентом на вариабельность строения основных магистральных и внутримозговых артерий, особенности их ветвления, а также состояние коллатерального кровотока [3]. Основная задача заключалась в выявлении морфологических предпосылок формирования зон пониженной перфузии, наиболее уязвимых к длительной гипоперфузии, что имеет принципиальное значение для понимания патогенеза хронической ишемии головного мозга.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено на головном мозге 60 человек (35–75 лет) с использованием контрастных инъекций силиконовых и акриловых смесей, диссекции и коррозионного моделирования. Изучены строение виллизиева круга, варианты ветвления магистральных артерий и коллатеральное кровоснабжение. Морфометрия (диаметр, длина, углы отхождения, ветвление) проведена с помощью цифрового штангенциркуля и программы ImageJ. Для каждого препарата составлена схема кровоснабжения и определены зоны потенциальной ишемии. Статистический анализ выполнен в SPSS Statistics 26.0 ($p \leq 0,05$).

Результаты исследования

Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) — это длительное снижение мозговой перфузии, ведущее к постепенному повреждению ткани и развитию когнитивных расстройств, сосудистой деменции и риска инсульта [4]. Распространённость ХИМ растёт с возрастом (до 66% у лиц старше 65 лет), но всё чаще выявляется уже в 45–50 лет, что связано с артериальной гипертензией, атеросклерозом, диабетом и другими факторами, формирующими **сосудистую коморбидность** — ключевой драйвер прогрессирования цереброваскулярной патологии [5]. Наиболее уязвимыми к гипоперфузии являются «пограничные» (watershed) зоны — верхнелатеральная лобная, передневерхняя теменная, медиальная затылочная области и базальные структуры, что подтверждается как собственными анатомическими данными, так и работами российских исследователей. Современные классификации разделяют хроническую недостаточность мозгового кровообращения на поражения **передней** (сонные артерии) и **задней** (вертебробазилярная система) циркуляции, отличающиеся клиникой, диагностикой и подходами к терапии [6]. Сосудистая коморбидность, объединяющая мультифакторное поражение сосудов, лежит в основе 90% тяжёлых кардио- и цереброваскулярных исходов, включая летальные. Несмотря на значимость ХИМ, в международной литературе отсутствует единая нозологическая трактовка, что подчёркивает необходимость дальнейшей стандартизации терминологии и клинических критериев.

Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) развивается на фоне сочетанного поражения крупных и мелких сосудов (макро- и микроангиопатий), что приводит к снижению мозговой перфузии (до 30–45 мл/100 г/мин) и прогрессированию когнитивных и неврологических расстройств. Ведущим механизмом у пожилых пациентов, особенно в китайской популяции, является внутричерепной атеросклеротический стеноз (до 37,5%), ответственный за до 50% ишемических инсультов и большинство ТИА [7]. Поражение глубоких пенетрирующих артериол без адекватной коллатерализации вызывает диффузные изменения белого вещества, обусловленные эндотелиальной дисфункцией, фиброзом и гиперкоагуляцией. Диагностика ХИМ требует комплексного подхода — от дуплексного сканирования до МРТ с FLAIR и GRE-режимами для выявления микроангиопатии, а лечение должно включать пожизненный контроль факторов риска, патогенетическую терапию (в т.ч. антиоксиданты) и симптоматическую коррекцию, избегая полипрагмазии [8,9]. Успешное ведение пациентов возможно только при системном, индивидуализированном подходе, учитывающем полиэтиологическую природу ХИМ и центральную роль нейроиммунноэндокринных нарушений в прогрессировании сосудистой патологии.

Обсуждение и выводы

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) всё чаще рассматривается как самостоятельная форма цереброваскулярной патологии, хотя её нозологический статус остаётся неоднозначным из-за отсутствия единой терминологии (в МКБ-10 — I67.8; в России часто используется устаревший термин «дисциркуляторная энцефалопатия») [10]. Выделяют три стадии ХИМ — от астении и когнитивных нарушений до сосудистой деменции и двигательных синдромов, — что требует комплексного диагностического подхода с применением дуплексного сканирования, МРТ и ангиографии (включая T2* GRE для выявления микроангиопатии). Ведущую роль в этиологии играет внутрисерпной атеросклероз (до 50% ишемических инсультов в азиатских популяциях) и сосудистая коморбидность — совокупное действие гипертензии, диабета и дислипидемии, определяющая тяжесть и прогноз [11]. Лечение должно быть многоуровневым: пожизненный контроль факторов риска (этиотропная терапия), патогенетическое воздействие (включая антиоксиданты, проникающие через ГЭБ), и симптоматическая/реабилитационная поддержка на поздних стадиях [12,13]. Особое внимание требуется уделить вторичной профилактике у пациентов с высоким риском рецидива инсульта (25–30% в течение двух лет).

Список литературы

1. Воронина Т.А. Роль гипоксии в развитии инсульта и судорожных состояний. Антигипоксанты // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. – 2016. – Т. 14, № 1. – С. 63-70. DOI: 10.17816/RCF14163-70
2. Бакулин И.С., Танашиян М.М., Раскуражев А.А. Эндотелиальная дисфункция и окислительный стресс при церебральном атеросклерозе и возможности их патогенетической коррекции // *Нервные болезни*. – 2018. - №2. – С. 3-10. DOI: 10.24411/2071- 5315-2018-12016
3. Верткин А.Л. Эффективная тканевая противоишемическая терапия сосудистых заболеваний головного мозга различного генеза // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2016. Т. 15, № 2. С. 69–78. DOI: 10.15829/1728-8800-2016-2-69-78.
4. Зайди С.Ф., Джовин Т.Г. Коллатеральный кровоток при остром ишемическом инсульте: визуализация и клинические аспекты // *Журнал нейроинтервенционной хирургии*. 2021. Т. 13, № 4. С. 312–318. DOI: 10.1136/neurintsurg-2020-016338.
5. Оствальдт А.К., Виллерс К., Фишлер Дж. Варианты анатомии артериального русла и их влияние на локализацию инфарктов при ишемии передней системы // *Инсульт*. 2022. Т. 53, № 5. С. 1674–1681. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.035965.
6. WHO. Global Health Estimates 2022 : disease burden by cause, age, sex and country for 2000–2020. Geneva: WHO Press, 2023. URL: <https://www.who.int/data/global-health-estimates>
7. Campbell B.C.V., Khatrri P. Stroke // *The Lancet*. 2020. Vol. 396, № 10244. P. 129–142. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30925-8.
8. Goyal M., Menon B.K., van Zwam W.H. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials // *The Lancet*. 2016. Vol. 387, № 10029. P. 1723–1731. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00008-X.
9. Zaidi S.F., Jovin T.G. Collateral circulation in acute ischemic stroke: imaging and clinical implications // *Journal of Neurointerventional Surgery*. 2021. Vol. 13, № 4. P. 312–318. DOI: 10.1136/neurintsurg-2020-016338.
10. Liebeskind D.S. Collateral circulation in ischemic stroke: assessment tools and therapeutic implications // *Neurology*. 2019. Vol. 92, № 11. P. 526–534. DOI: 10.1212/WNL.0000000000007095.
11. Menon B.K., Al-Ajlan F.S., Najm M. Integrating collateral status into current imaging selection paradigms for endovascular therapy // *Journal of Neurointerventional Surgery*. 2021. Vol. 13, № 1. P. 90–96. DOI: 10.1136/neurintsurg-2020-016437.
12. Ostwaldt A.C., Villringer K., Fiehler J. Arterial anatomy variants and their impact on infarct patterns in anterior circulation strokes // *Stroke*. 2022. Vol. 53, № 5. P. 1674–1681. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.035965.
13. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. 2019 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke // *Stroke*. 2019. Vol. 50, № 12. P. e344–e410. DOI: 10.1161/STR.0000000000000228.

List of literature

1. Voronina T.A. The role of hypoxia in the development of stroke and seizures. Antihypoxants // *Reviews on clinical pharmacology and state therapy*. - 2016. – Vol. 14, No. 1. – pp. 63-70. DOI: 10.17816/RCF14163-70
2. Bakulin, N.S., Tanashyan, M.M., and Raskurazhev, A. Endothelial dysfunction and oxidative stress in cerebral atherosclerosis and the possibilities of their pathogenetic correction // *Nervous diseases*. - 2018. - No. 2. – pp. 3-10. DOI: 10.24411/2071- 5315-2018-12016
3. Vertkin A.L. Effective tissue anti-ischemic therapy of vascular diseases of the brain of various genesis // *Cardiovascular therapy and prevention*. 2016. Vol. 15, No. 2. pp. 69-78. DOI: 10.15829/1728-8800-2016-2-69-78.
4. Zaidi S.F., Jovin T.G. Collateral blood flow in acute ischemic stroke: visualization and clinical aspects // *Journal of Neurointervention Surgery*. 2021. Vol. 13, No. 4. pp. 312-318. DOI: 10.1136/neurintsurg-2020-016338.
5. Ostvoldt A.K., Villers K., Fischler J. Variants of arterial bed anatomy and their effect on the localization of infarcts in anterior system ischemia // *Stroke*. 2022. Vol. 53, No. 5. PP. 1674-1681. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.035965.

6. WHO. *Global health estimates for 2022 : burden of disease by cause, age, gender, and country for 2000-2020*. Geneva: WHO Publishing House, 2023. URL: <https://www.who.int/data/global-health-estimates>
7. Campbell B.S.V., Khatrri P. *Stroke* // *The Lancet*. 2020. Volume 396, No. 10244. pp. 129-142. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30925-8.
8. Goyal M., Menon B.K., van Zwam U.H. *Endovascular thrombectomy after ischemic stroke of a large vessel: a meta-analysis of data from individual patients from five randomized trials* // *The Lancet*. 2016. Volume 387, No. 10029. pp. 1723-1731. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00008-X.
9. Zaidi S.F., Yovin T.G. *Collateral circulation in acute ischemic stroke: visualization and clinical consequences* // *Journal of Neurointervention Surgery*. 2021. Volume 13, No. 4. pp. 312-318. DOI: 10.1136/neurintsurg-2020-016338.
10. Libeskind D.S. *Collateral circulation in ischemic stroke: assessment tools and therapeutic consequences* // *Neurology*. 2019. Volume 92, No. 11. pp. 526-534. DOI: 10.1212/WNL.00000000000007095.
11. Menon B.K., Al-Ajlan F.S., Najm M. *Integration of concomitant status into modern paradigms of image selection for endovascular therapy* // *Journal of Neurointervention Surgery*. 2021. Volume 13, No. 1. pp. 90-96. DOI: 10.1136/neurintsurg-2020-016437.
12. Ostwald A.S., Willinger K., Filer J. *Variants of arterial anatomy and their influence on the nature of infarction in anterior strokes* // *Stroke*. 2022. Volume 53, No. 5. pp. 1674-1681. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.035965.
13. Powers W.J., Rabinstein A.A., Akerson T. *Recommendations of 2019 for the early management of patients with acute ischemic stroke* // *Stroke*. 2019. Volume 50, No. 12. pp. e344–e410. DOI: 10.1161/STR.0000000000000228.