

## КОЛЛАТЕРАЛЬНЫЕ ПУТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мачинский П.А.<sup>1</sup>, Рыбаков А.Г.<sup>1</sup>, Ульянов В.Е.<sup>1</sup>, Кадыров А.Ш.<sup>1</sup>, Лошкарев И.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: knainfo@yandex.ru

В статье рассматриваются особенности коллатерального кровоснабжения головного мозга. Дается характеристика внечерепным артериальным анастомозам. Анализируется перераспределение кровотока в артериях головы и шеи в норме и при патологии. Определяются прецеребральные, церебральные, экстра- и интрацеребральные артерии. Подчеркивается ведущая роль таких экстрацеребральных артерий, как передняя соединительная артерия и задние соединительные артерии, в формировании коллатерального кровоснабжения головного мозга, артериального круга большого мозга (виллизиева круга). Предоставляется сравнительная морфофункциональная характеристика артерий виллизиева круга в физиологических условиях, при нагрузке и при нарушении кровоснабжения. Рассматривается нормальное строение, варианты строения и аномалии артериального круга большого мозга. Описываются изменения гемодинамики в покое, при проведении компрессионных проб, при синдроме недостаточности позвоночных артерий, при атеросклерозе магистральных артерий головы и при остром нарушении мозгового кровоснабжения. Освещаются основные современные методы исследования кровотока в артериях головы и шеи. Авторами затрагиваются вопросы особенностей коллатерального кровоснабжения головного мозга, оценки резервных возможностей до и после оперативного вмешательства. Делается заключение о том, что исследования подобного рода позволяют прогнозировать ближайшие и отдаленные результаты лечения.

Ключевые слова: коллатеральное кровоснабжение, сонные артерии, подключичная артерия, виллизиев круг, компрессионные пробы, патология артерий головного мозга.

## COLLATERAL BLOOD SUPPLY OF THE BRAIN

Machinsky P.A.<sup>1</sup>, Rybakov A.G.<sup>1</sup>, Ulyankin V.E.<sup>1</sup>, Kadyrov A.Sh.<sup>1</sup>, Loshkarev I.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "National Research Ogarev Mordovia State University", Saransk, e-mail: knainfo@yandex.ru

The article discusses the features of collateral blood supply to the brain. The characteristics of extracranial arterial anastomoses are given. The redistribution of blood flow in the arteries of the head and neck in normal and pathological conditions is analyzed. Precerebral, cerebral, extra- and intracerebral arteries are determined. The leading role of such extracerebral arteries as the anterior communicating artery and posterior communicating arteries in the formation of collateral blood supply to the brain, the cerebral arterial circle (circle of Willis) is emphasized. The comparative morphological and functional characteristics of the arteries of the circle of Willis under physiological conditions, under load and with impaired blood supply are provided. The normal structure, variants and anomalies of the cerebral arterial circle are considered. Changes in hemodynamics at rest, during compression tests, with syndrome of insufficiency of vertebral arteries, with atherosclerosis of the main arteries of the head and with acute disturbance of cerebral blood supply are described. The main modern methods of studying blood flow in the arteries of the head and neck are highlighted. The authors raise questions about the features of collateral blood supply to the brain, assessing reserve capabilities before and after surgery. It is concluded that studies of this kind make it possible to predict the immediate and long-term results of treatment.

Keywords: collateral blood supply, carotid arteries, subclavian artery, circle of Willis, compression tests, pathology of cerebral arteries.

Цель исследования: охарактеризовать основные коллатеральные пути кровоснабжения головного мозга в норме и при патологии.

Кровоснабжение головного мозга (ГМ) осуществляется парными магистральными артериями головы (МАГ): правой и левой внутренними сонными (ВСА) и позвоночными (ПА) артериями [1; 2]. Кроме того, к МАГ относятся общая сонная (ОСА) и наружная сонная (НСА) артерии. Между различными ветвями МАГ на шее, лице и волосистой части головы имеются

внечерепные анастомозы по типу «бок в бок» и «конец в конец», за счет которых в условиях нормы и патологии кровь может перераспределяться из одних МАГ в другие и притекать к ГМ окольным (коллатеральным) путем [3-5].

Основная часть МАГ и их ветвей располагаются за пределами полости черепа и ГМ, поэтому эти сосуды называют прецеребральными артериями. Сосуды ГМ, а также их ветви, находящиеся в полости черепа, получили название интракраниальных или церебральных артерий. Они делятся на две группы: экстрацеребральные артерии (ЭксЦА) и интрацеребральные (ИнЦА) [1; 6; 7]. Наиболее крупными ЭксЦА являются: внутрочерепные фрагменты ВСА и ПА, базилярная артерия (БА), передняя (ПМА), средняя (СМА) и задняя (ЗМА) мозговые артерии. Парные ЭксЦА правого и левого полушарий ГМ обычно соединяются между собой на основании ГМ посредством непарной передней (ПсоА) и парных задних (ЗсоА) соединительных артерий. Таким образом, образуется замкнутая система сосудов, получивших название виллизиев круг (ВиллКр). Этот анастомоз объединяет две системы кровеносных сосудов, относящихся к каротидной (КС) и вертебробазилярной (ВБС) системам. Обычно ВиллКр имеет типичное строение, когда диаметр его парных ЭксЦА примерно одинаков на правом и левом полушарии ГМ, а сам ВиллКр является замкнутым (непрерывным) [8]. В условиях нормы и патологии кровь может быстро перераспределяться по ПсоА и ЗсоА между сосудами КС и ВБС в любых направлениях [9; 10]. Атипичное строение ВиллКр часто встречается при хронических (ХНМК) и острых (ОНМК) нарушениях мозгового кровообращения [11-13].

Кроме того, на верхнелатеральной, базальной и медиальной поверхностях каждого полушария ГМ между корковыми ветвями ПМА, СМА и ЗМА имеются анастомозы, которые связывают все ЭксЦА в сплошную единую сеть. От этой сети, а также непосредственно от сосудов ВиллКр по направлению к желудочкам мозга в вещество ГМ отходят навстречу друг другу короткие и длинные перфорантные ветви ИнЦА. Благодаря наличию множественных анастомозов (по типу «бок в бок» и «конец в конец») между сосудами мягкой мозговой оболочки, а также короткими корковыми перфорантными ветвями ГМ образуются поверхностные зоны смежного кровоснабжения. Через эти зоны артериальная кровь по ветвям ПМА, СМА и ЗМА может перераспределяться в разных направлениях между долями ГМ в пределах каждого полушария [3; 5].

Длинные перфорантные ветви в коре и белом веществе ГМ имеют относительно мало анастомозов. Только в глубоких структурах ГМ они начинают контактировать между собой посредством капилляров, образуя глубокие зоны смежного кровоснабжения [4; 14; 15]. Подобное строение и зоны смежного кровоснабжения (поверхностные и глубокие) имеются у ЭксЦА и ИнЦА полушарий мозжечка и ствола ГМ, которые отходят от БА, ПА и ЗМА, образуя

ВБС. Глубокие зоны смежного кровоснабжения между различными перфорантными ветвями КС и ВБС располагаются в области зрительного бугра, базальных ядер, в глубоких отделах белого вещества ГМ, а также сосудистых сплетениях желудочков ГМ. Они подключаются к коллатеральному кровоснабжению ГМ в последнюю очередь, поскольку прохождение крови по капиллярам является более длительным процессом, чем через внечерепные и внутричерепные анастомозы по типу «конец в конец» и «бок в бок» [6; 15].

Все вышеперечисленные коллатеральные пути могут функционировать как в физиологических условиях нормы, так и при патологии, корректируя изменяющийся кровоток по МАГ и сосудам ГМ в любых направлениях. Чаще всего декомпенсация коллатералей возникает при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы на фоне местных и общих патологических процессов, приводящих к ХНМК и ОНМК [9; 16]. В основе местных факторов риска лежат явления стеноза, тромбоза или эмболии МАГ и/или сосудов ГМ. Наиболее тесно данные процессы связаны с такими местными факторами, как поражение сосудов шеи и ГМ атеросклеротическими бляшками (АСБ), явлениями гиалиноза, а также локальными изменениями гемодинамики с резкими перепадами артериального давления (А/Д). При этом различные патологические процессы в МАГ и сосудах ГМ могут возникать и нарастать достаточно медленно или относительно быстро, что существенно отражается на возможностях коллатерального кровотока и формировании ОНМК ишемического или геморрагического типов [17; 18]. Большое значение имеют также нарушения общего кровотока с перепадами А/Д, снижение реактивности пораженной сосудистой стенки, а также срыв компенсаторных возможностей организма рефлекторным путем регулировать коллатеральный кровоток в МАГ, ЭксЦА и ИнЦА адекватно изменяющимся потребностям [19].

Наиболее важным коллатеральным путем кровоснабжения ГМ (как в норме, так и в условиях патологии) является ВиллКр. В норме кровоток по ПсоА и ЗсоА отсутствует совсем или очень медленный. Поэтому в покое кровь, поступающая к правому и левому полушариям ГМ по МАГ (ВСА и ПА), почти не смешивается между собой в области ВиллКр. Это объясняется приблизительно одинаковыми уровнями А/Д в симметричных парных сосудах ВиллКр и динамическим равновесием, которое создается между потоками крови в парных ЭксЦА КС и ВБС правого и левого полушарий ГМ [2]. В норме при ангиографии сосудов ГМ контрастное вещество, введенное в одну из ВСА, выявляется только в СМА и ПМА той же стороны, а введенное в одну из ПА – обнаруживается только в БА и обеих ЗМА, не поступая в ПА противоположной стороны [20]. Изменение А/Д в симметричных ЭксЦА ВиллКр в физиологических условиях происходит лишь при поворотах головы в сторону и физической нагрузке, когда происходит сдавление МАГ, а точка динамического равновесия быстро

смещается в сторону с меньшими показателями А/Д. Например, при поворотах головы вбок на стороне противоположной повороту происходит сдавление ПА между боковой поверхностью атланта и мышцами шеи. Просвет данной ПА кратковременно суживается и создается дефицит притока крови по БА и обеим ЗМА к ГМ. Еще в большей степени нарушается приток крови к ГМ при резком разгибании головы путем откидывания ее назад, что приводит к сдавливанию уже обеих ПА. В результате этого начинают функционировать обе ЗсоА, и кровь по ним из КС устремляется в ВБС [21; 22].

Между мышцами шеи и боковыми поверхностями шейных позвонков сосуды КС (ОСА, ВСА) обычно сдавливаются реже и в меньшей степени, чем сосуды ВБС (ПА). Например, это возможно при резком напряжении мышц шеи во время физической нагрузки, длительном нахождении головы в неудобном положении во время сна, травме шейного отдела позвоночного столба, а также при проведении компрессионных функциональных проб [23; 24]. В подобных ситуациях моментально начинает функционировать ПсоА, и кровь по ней перетекает от одного полушария ГМ к другому в сторону сниженного А/Д. Часто к коллатеральному кровотоку по ПсоА дополнительно присоединяется одна из ЗсоА (на стороне поражения), тогда кровь по ней перераспределяется в пределах одного и того же полушария ГМ из бассейна ВБС в бассейн КС. В условиях ограниченной проходимости ПсоА кровь в бассейн КС на стороне поражения ОСА или ВСА может притекать не только от своего, но и от противоположного полушария ГМ. При этом оказываются задействованными обе ЗсоА и прекоммуникационные отделы правой и левой ЗМА [25; 26].

Кроме сосудов ВиллКр, к коллатеральному кровотоку в условиях нормы или патологии могут подключаться также внечерепные анастомозы МАГ, периферические зоны смежного кровоснабжения, а иногда даже и глубокие зоны смежного кровоснабжения. Особенно это характерно для патологии сердечно-сосудистой системы, когда приток крови к ГМ по МАГ по тем или иным причинам (стеноз, тромбоз, эмболия) бывает нарушен постоянно или по крайней мере на весьма длительное время. В норме же данные пути окольного кровоснабжения ГМ если и оказываются задействованными, то на относительно короткий промежуток времени [9; 27].

Если сдавление МАГ (ПА или ОСА) прекращается, то А/Д в них быстро восстанавливается до исходных цифр. При этом в норме коллатеральный кровоток по ПсоА и ЗсоА, а также другим окольным путям прекращается. Тогда как при патологии МАГ и сосудов ГМ различные коллатеральные пути продолжают частично функционировать даже в покое. Причем кровоток в них часто меняется на ретроградный [28; 29]. Наиболее благоприятные предпосылки для компрессии МАГ между шейными позвонками и мышцами шеи создаются при патологической извитости и перегибах ПА и/или ВСА [29].

Одним из возможных механизмов сдавления МАГ в условиях патологии является синдром недостаточности ПА, который может развиваться даже у детей и лиц молодого возраста, когда в МАГ еще отсутствуют АСБ. Ведущее место в патогенезе синдрома недостаточности ПА отводится деструктивно-дистрофическим изменениям и диспластической нестабильности в шейном отделе позвоночника, которые вызывают рефлекторное напряжение нижней косой мышцы головы и/или передней лестничной мышцы. В результате происходит длительное сдавление близлежащих к этим мышцам фрагментов ПА (проксимального и/или дистального), что способствует возникновению нарушений ишемического типа в бассейне сосудов ВБС [30; 31].

Когда по тем или иным причинам (стеноз, тромбоз или эмболия) нарушается проходимость ОСА и/или ВСА, то коллатеральный кровоток через ПсоА, как правило, является наиболее мощным и ведущим. К полушарию ГМ, испытывающему ишемию, кровь частично поступает по ЗсоА той же стороны, но данный путь коллатерального кровотока обычно является второстепенным [32; 33]. Вслед за сосудами ВиллКр обычно срабатывают механизмы коллатерального кровотока через внечерепные анастомозы и поверхностные зоны смежного кровообращения [21; 34].

Коллатеральный кровоток на шее и голове осуществляется через внечерепные анастомозы между ветвями подключичной артерии, НСА, ВСА и ПА. Причем некоторые из этих сосудов имеют анастомозы с ветвями МАГ противоположной стороны и участвуют в ретроградном кровотоке к ГМ [35; 36].

При нарушении проходимости ОСА или ПА в проксимальном (нижнем) отделе кровь может притекать в их дистальные (верхние) отделы коллатеральным путем через ветви НСА и/или подключичной артерии. Например, при поражении ствола ОСА в проксимальном (нижнем) отделе кровь попадает в дистальный (верхний) отдел ОСА преимущественно ретроградно по ветвям НСА той же стороны, достигая сначала области бифуркации ОСА (зоны деления на НСА и ВСА), а далее по стволу ВСА направляется к соответствующему полушарию ГМ. В саму же обескровленную НСА на стороне поражения ОСА кровь может поступать из подключичной артерии той же стороны, а также из полнокровной НСА противоположной стороны. Подобные анастомозы подключичной артерии с ветвями ВСА не такие обильные, поэтому в большинстве случаев клиническая симптоматика при нарушении проходимости ствола ОСА более легкая, чем при изолированном поражении ВСА той же стороны. Примерно также происходит перераспределение крови в дистальный (верхний) отдел пораженной ПА через имеющиеся анастомозы между ПА с ветвями НСА и подключичной артерии [36; 37].

Среди внечерепных анастомозов следует особо выделить анастомоз между глазными артериями и ветвями НСА. Глазные артерии являются интракраниальными ветвями ВСА, которые после прохождения через полости глазниц начинают контактировать с концевыми ветвями НСА (лицевой, поверхностной височной и другими артериями) вблизи спинки носа. В норме по глазной артерии кровь оттекает из полости черепа от ВСА наружу к мягким тканям головы. При патологии ОСА и ВСА на фоне ХНМК или ОНМК через этот коллатеральный путь постепенно развивается стабильный ретроградный кровоток, направленный в полость черепа к ГМ. В некоторых условиях физиологической нормы ретроградный кровоток по данному анастомозу тоже возможен, но он функционирует кратковременно и не стабильно. Следует отметить, что потенциальные возможности глазной артерии обычно не очень большие, поскольку она, как правило, не способна полностью компенсировать кровоснабжение, необходимое для полноценного функционирования ГМ. Только в условиях постепенно развивающейся ХНМК значимость коллатерального кровотока по глазным артериям существенно возрастает. Например, при двусторонней непроходимости ОСА или ВСА коллатеральное кровоснабжение ГМ осуществляется не только через ЗсоА в направлении от ВБС к КС, но и ретроградно по глазным артериям от ветвей НСА. В отдельных случаях, когда на фоне стеноза АСБ постепенно развивается непроходимость даже всех четырех МАГ (обоих ПА и ОСА), ретроградный коллатеральный кровоток по ветвям НСА через глазные артерии бывает настолько эффективным, что почти полная окклюзия МАГ клинически проявляется лишь легкими неврологическими признаками [38].

Для оценки степени значимости тех или иных путей коллатерального кровоснабжения ГМ у конкретного больного используются функциональные пробы с поочередным пережатием МАГ (обычно ОСА или ПА) и ветвей НСА, что позволяет определить, какой именно из этих сосудов обеспечивает основной приток крови к ГМ. Комплекс функциональных проб позволяет выявить скрытую недостаточность кровоснабжения ГМ, а также судить об основных путях коллатерального кровотока, компенсирующих эту недостаточность. Все функциональные пробы в целях безопасности следует проводить весьма осторожно под контролем электрокардиографии, электроэнцефалографии или реоэнцефалографии [35; 39].

В настоящее время проходимость МАГ, сосудов ГМ и степень выраженности коллатерального кровоснабжения ГМ можно оценить с помощью рентгеноконтрастной, компьютерно-томографической и магнитно-резонансной ангиографий, ультразвуковой доплерографии, дуплексного сканирования с цветовым картированием, радиоизотопных и других современных методов исследования. [39-41]. Например, если при проведении ультразвуковой доплерографии кратковременно (в пределах от 1 до 5 с) пережать ОСА, то на

противоположной стороне линейная скорость кровотока во ВСА и/или прекоммуникационном сегменте ПМА может заметно усилиться (при проходимости ПсоА) или остаться почти неизменной (при несостоятельности ПсоА) [42]. Для определения проходимости соответствующей ЗсоА сдавливают одну из ОСА и одновременно с этим сразу же регистрируют кровотоки в ПА и/или прекоммуникационном сегменте ЗСА с той же стороны. Если скорость кровотока по этим сосудам не изменяется, то соответствующая ЗсоА не функционирует, а если кровотоки в них заметно увеличивается, то ЗсоА на этой же стороне является проходимой [33; 42]. Когда компрессия ОСА приводит к редукции кровотока в одноименной глазной или надблоковой артерии, то это свидетельствует о проходимости ВСА, расположенной на той же стороне. Наличие сформировавшегося коллатерального кровотока к внутричерепным фрагментам ВСА по тем или иным ветвям НСА через правую или левую глазные (надблоковые) артерии можно определить в процессе последовательного пережатия различных ветвей НСА (лицевой, поверхностной височной артерии и др.) на этой же стороне [36; 43; 44]. Наконец, существует методика, с помощью которой можно определить суммарный коллатеральный резерв церебральной гемодинамики по изменению скорости кровотока в СМА после пережатия одноименной ОСА (правой или левой). Но при этом нельзя сказать, какие именно коллатеральные пути способны поддерживать кровотоки в СМА [45].

В этой же связи уместно упомянуть об оригинальной методике лечения идиопатической артериальной гипотензии путем поочередного пережатия МАГ в определенном режиме с целью улучшения компенсаторной гемодинамики по ПсоА и ЗсоА [42; 46]. Подобная тренировка коллатерального кровотока по различным сосудам ГМ может оказаться полезной и при других нозологиях.

Кроме консервативных методов лечения, существуют хирургические способы коррекции ОНМК, ХНМК и нарушенного коллатерального кровотока [47; 48]. К наиболее популярным из них относятся хирургическая реконструкция пораженных МАГ и сосудов ГМ с помощью каротидной эндартерэктомии или краниocereбрального шунтирования [37; 49].

Современные методы исследования МАГ и сосудов ГМ часто проводятся в сочетании с различными функциональными тестами (в том числе совместно с компрессионными и поворотными пробами). Это позволяет определить не только пути коллатерального кровотока, но и оценить их резервные возможности как до, так и после хирургических вмешательств. Полученные данные помогают врачам заранее предвидеть возможные осложнения предстоящих операций, а также разработать правильную стратегию и наиболее оптимальную тактику лечения [40; 45; 50].

#### **Список литературы**

1. Cipolla Marilyn. The Cerebral Circulation, Second Edition. Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function. 2016. vol. 8. P. 1-80. DOI: 10.4199/C00141ED2V01Y201607ISP066.
2. Vrselja Z., Brkic H., Mrdenovic S., Radic R. and Curic G. Function of circle of Willis. Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism. 2014. vol. 34. P. 578-584. DOI: 10.1038/jcbfm.2014.7.
3. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. М.: Медицина, 1975. 663 с.
4. Беков Д.М., Михайлов С.С. Атлас артерий и вен головного мозга человека. М.: Медицина, 1979. 286 с.
5. Jung S., Wiest R., Gralla J., McKinley R., Mattle H., Liebeskind D. Relevance of the cerebral collateral circulation in ischaemic stroke: time is brain, but collaterals set the pace. Swiss Med Wkly. 2017. vol. 147. w14538. DOI: 10.4414/smw.2017.14538.
6. Коновалов А.Н., Блинков С.М., Пуцилло М.В. Атлас нейрохирургической анатомии. М.: Медицина, 1990. 336 с.
7. Беленькая Р.М. Инсульт и варианты артерий мозга. М.: Медицина, 1979. 176 с.
8. Горбунов А.В. Классификация вариантов артерий и вариантов артериального круга большого мозга человека // Вестник российских университетов. Математика. 2013. Т. 18. № 1. С. 277-279.
9. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 536 с.
10. El Amki M., Wegener S. Improving Cerebral Blood Flow after Arterial Recanalization: A Novel Therapeutic Strategy in Stroke. International Journal of Molecular Sciences. 2017. vol. 18. no. 12: 2669. P. 1-19. DOI: 10.3390/ijms18122669.
11. Горбунов А.В., Богомолова А.А. Варианты развития артериального русла головного мозга человека на этапах онтогенеза (обзор литературы за 2009-2013 гг.) // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. 2014. Т. 19. № 1. С. 83-84.
12. Harold E. Vasquez, B.V. Murlimanju, Adesh Shrivastava, Yeider A. Durango-Espinosa, Andrei F. Joaquim, Ezequiel Garcia-Ballestas, Luis Rafael Moscote-Salazar and Amit Agrawal. Intracranial collateral circulation and its role in neurovascular pathology. Egyptian Journal of Neurosurgery. 2021. vol. 36. DOI: 10.1186/s41984-020-00095-6.
13. Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Домбровский В.И., Суханова О.П., Блинов И.М., Чистолинова Л.И. Развитие, аномалии и вариантная анатомия артерий головного мозга // Журнал анатомии и гистопатологии. 2015. Т. 4. № 2. С. 52-59.



14. Antunovic V., Mircic A., Marinkovic S., Brigante L., Malis M., Georgievski B., Aksic M. Clinical significance of the cerebral perforating arteries. *Prilozi. Section of Medical Sciences*. 2017. vol. 38. no 3. P. 19-29. DOI: 10.2478/prilozi-2018-0003.
15. Lee K., Kim E.H., Song D., Kim Y.D., Nam H.S., Lee H.S., Heo J.H. Lenticulostriate artery involvement is predictive of poor outcomes in superficial middle cerebral artery territory infarction. *Yonsei Medical Journal*. 2017. vol. 58. no 1. P. 123-130. DOI: 10.3349/ymj.2017.58.1.123.
16. Myrcha P., Lewczuk A., Jakucinrski M., Kozak M., Siemieniuk D., Ryzanrski D., Koziorowski D. and Wozniak W. The Anatomy of the Circle of Willis Is Not a Strong Enough Predictive Factor for the Prognosis of Cross-Clamping Intolerance during Carotid Endarterectomy. *Journal of Clinical Medicine*. 2020. vol. 9. P. 1-11. DOI: 10.3390/jcm9123913.
17. Бабиянц А.Я., Хананашвили Я.А. Мозговое кровообращение: физиологические аспекты и современные методы исследования // *Журнал фундаментальной медицины и биологии*. 2018. № 3. С. 46-54.
18. Москаленко Ю.Е., Кравченко Т.И. Физиологические и патофизиологические механизмы внутричерепной гемо- и ликвородинамики // *Журнал фундаментальной медицины и биологии*. 2017. № 4. С. 3-11.
19. Iqbal S. A Comprehensive Study of the Anatomical Variations of the Circle of Willis in Adult Human Brains. *Journal of clinical and diagnostic research*. 2013. vol. 7. no. 11. P. 2423-2427. DOI: 10.7860/JCDR/2013/6580.3563.
20. Асланиди И.П., Пышкина Л.И., Сергуладзе Т.Н. Современные возможности исследования мозгового кровообращения и уровня церебральной перфузии у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий // *Вестник РГМУ*. 2012. № 4. С. 32-37.
21. Леонова Е.В. Патологическая физиология мозгового кровообращения: учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2007. 43 с.
22. Максимова М.Ю., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А., Четкин А.О. Недостаточность кровотока в артериях вертебрально-базиллярной системы при синдроме передней лестничной мышцы // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2018. № 12(2). С. 5-11. DOI: 10.18454/ACEN.2018.2.1.
23. Go G., Hwang S.H., Park I.S., Park H. Rotational Vertebral Artery Compression: Bow Hunter's Syndrome. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2013. vol. 54. no. 3. P. 243-245. DOI: 10.3340/jkns.2013.54.3.243.
24. Березуцкий В.И. Скрытые последствия травмы шейного отдела позвоночника // *Политравма*. 2016. № 3. С. 86-91.

25. Трушель Н.А. Морфологические предпосылки развития нарушений мозгового кровообращения // Вестник ВГМУ. 2016. Т. 15. № 2. С. 44-51.
26. Guo Z.N., Sun X., Liu J., Sun H., Zhao Y., Ma H., Xu B., Wang Z., Li C., Yan X., Zhou H., Zhang P., Jin H. and Yang Y. The Impact of Variational Primary Collaterals on Cerebral Autoregulation. *Frontiers in Physiology*. 2018. vol. 9. P. 759. DOI: 10.3389/fphys.2018.00759.
27. Barkeij Wolf J., Foster-Dingley J.C., Moonen J., van Osch M., de Craen A., de Ruijter W., van der Mast R.C., van der Grond J. Unilateral fetal-type circle of Willis anatomy causes right-left asymmetry in cerebral blood flow with pseudo-continuous arterial spin labeling: A limitation of arterial spin labeling-based cerebral blood flow measurements? *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2016. vol. 36. no. 9. P. 1570-1578. DOI: 10.1177/0271678X15626155.
28. Krames L., Daschner R., Lutz Y., Loewe A., Cattaneo G., Dössel O, Cattaneo G. Modeling of the Human Cerebral Collateral Circulation: Evaluation of the Impact on the Cerebral Perfusion in Case of Ischemic Stroke. *Current Directions in Biomedical Engineering*. 2019. vol. 5. no. 1. P. 533-536. DOI: 10.1515/cdbme-2019-0134.
29. Михайленко А.А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика): учебное пособие. СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2012. 432 с.
30. Намазова-Баранова Л.С., Табе Е.Э., Малахов О.А., Васильченко В.В., Тайбулатов Н.И., Челпаченко О.Б., Жердев К.В., Гольцова Н.В. Дуплексное сканирование сосудов головного мозга и шеи у детей с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника // *Детская хирургия*. 2013. № 3. С. 46-49.
31. Зуев И.В., Щедренко В.В., Орлов С.В., Захматова Т.В., Могучая О.В., Себелев К.И., Топольскова Н.В. Опыт динамической фиксации нитиноловыми имплантатами при дегенеративных заболеваниях позвоночника // *Гений ортопедии*. 2014. № 2. С. 30-38.
32. Дубовой А.В., Овсянников К.С., Гужин В.Э., Черепанов А.В., Галактионов Д.М., Перфильев А.М., Соснов А.О. Использование метода обходного высокопоточного экстраинтракраниального артериального шунтирования при патологии церебральных и брахиоцефальных артерий: технические особенности и результаты операций // *Вопросы нейрохирургии*. 2017. № 2. С. 5-20. DOI: 10.17116/neiro20178125-21.
33. Zhu G., Yuan Q., Yang J., Yeo J.H. The role of the circle of Willis in internal carotid artery stenosis and anatomical variations: a computational study based on a patient-specific three-dimensional model. *BioMedical Engineering OnLine*. 2015. vol. 14. no. 1. P. 107. DOI: 10.1186/s12938-015-0105-6.
34. Zhang R., Bai Q., Liu Y., Zhang Y., Sheng Z., Xue M., Yong V.W. Intracerebral hemorrhage in translational research. *Brain Hemorrhages*. 2020. vol. 1. no. 1. P. 13-18. DOI: 10.1016/j.hest.2020.02.003.

35. Калашников В.И. Применение ультразвуковой доплерографии с функциональными нагрузками в диагностике и контроле лечения синдрома позвоночной артерии // Международный неврологический журнал. 2011. № 1 (39). С. 74-78.
36. Wang J., Zheng C., Hou B., Huang A., Zhang X., Du B. Four collateral circulation pathways were observed after common carotid artery occlusion. BMC Neurology. 2019. vol. 19. no. 1. P. 201. DOI: 10.1186/s12883-019-1425-0.
37. Кужугет Р.А. Профилактика ишемии головного мозга при каротидной эндартерэктомии: дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2017. 132 с.
38. Hsieh J.I., Ilsen P. Ophthalmic Artery Steal. Clinical and Refractive Optometry. 2017. vol. 28. no 1. P. 32-41.
39. Куликов В.П. Основы ультразвукового исследования сосудов. М.: Издательский дом «Видар-М», 2015. 392 с.
40. Alves H.C., Pacheco F.T., Rocha A.J. Collateral blood vessels in acute ischemic stroke: a physiological window to predict future outcomes. Arquivos de Neuro-psiquiatria. 2016. vol. 74. no. 8. P. 662-670. DOI: 10.1590/0004-282X20160050.
41. Кривошеева Н.В. Оценка состояния сосудистой системы у пациентов старшей возрастной группы в аспекте прогноза долгожительства на основании данных ультразвукового и клиничко-лабораторного обследования: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва, 2020. 48 с.
42. Guan J., Zhang S., Zhou Q., Li C., Lu Z. Usefulness of Transcranial Doppler Ultrasound in Evaluating Cervical-Cranial Collateral Circulations. Interventional Neurology. 2013. vol. 2. no. 2. P. 8-18. DOI: 10.1159/000354732.
43. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике. Иваново: Издательство МИК, 2004. 496 с.
44. Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2007. 512 с.
45. Archie J.P. Determinants of cerebrovascular reserve in patients with significant carotid stenosis. medRxiv. 2020. 2020.11.15.20232157. DOI: 10.1101/2020.11.15.20232157.
46. Никитин Ю.М., Чефранова Ж.Ю. Способ лечения идиопатической артериальной гипотензии // Патент РФ № 2285517С2. Патентообладатель Государственное учреждение научно-исследовательский институт неврологии. 2006. Бюл. № 29.
47. Вишнякова М.В. Значение КТ-ангиографии в определении тактики лечения пациентов с окклюзирующим поражением внутренней сонной артерии // Медицинский вестник Юга России. 2017. № 8(4). С. 28-35. DOI: 10.21886/2219-8075-2017-8-4-28-35.
48. Дуданов И.П., Ордынец С.В., Лукинский И.А., Абузаб Б.С., Ахметов В.В., Шабонов А.А., Вербицкий О.П. Экстракраниальная неатеросклеротическая патология сонной артерии в

причинах развития острого ишемического инсульта // Исследования и практика в медицине. 2017. Т. 4. № 4. С. 35-49. DOI: 10.17709/2409-2231-2017-4-4-4.

49. Щеглов Д.В., Чебанюк С.В., Свиридчук О.Е., Сидоренко Е.Ф., Мамонова М.Ю. Критические стенозы мозговых артерий: особенности церебральной гемодинамики до и после эндоваскулярных операций // Эндоваскулярна нейрорентгенохірургія. 2016. № 2 (16). С. 11-19.

50. Liu L., Ding J., Leng X., Pu Y., Huang L. A., Xu A., Wong K., Wang X., Wang Y. Guidelines for evaluation and management of cerebral collateral circulation in ischaemic stroke 2017. Stroke and vascular neurology. 2017. vol. 3. no. 3. P. 117-130. DOI: 10.1136/svn-2017-000135.