

УДК 611.441–013:591.4  
 © Коллектив авторов, 2018  
<https://doi.org/10.18499/2225-7357-2018-7-4-75-80>

## Особенности строения сосудов головного мозга у лиц, умерших от разрыва аневризмы мозговых артерий

Н. А. Трушель<sup>1</sup>, Н. И. Нечипуренко<sup>2</sup>, Р. Р. Сидорович<sup>2</sup>,  
 О. Л. Змачинская<sup>2</sup>, И. В. Бохан<sup>3</sup>

<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
 г. Минск, Республика Беларусь

<sup>2</sup>РНПЦ неврологии и нейрохирургии, г. Минск, Республика Беларусь

<sup>3</sup>«Городское клиническое патологоанатомическое бюро», г. Минск, Республика Беларусь

**Цель исследования** – выявление вариантов строения виллизиева круга, а также особенностей строения стенки сосудов в месте образования аневризмы у лиц, умерших от их разрыва, для выявления групп риска цереброваскулярной патологии.

**Материал и методы.** Макро-микроскопически и клинически исследовано строение сосудов головного мозга у 8 людей, умерших от субарахноидального кровотечения аневризматического генеза в возрасте от 17 до 69 лет разного пола. Гистологические препараты стенки сосудов артерий мозга в области аневризмы изучены после окраски гематоксилин–эозином и по Маллори.

**Результаты.** Установлены варианты строения артериального круга большого мозга (виллизиева круга), а также морфологические особенности стенки сосудов в месте образования аневризмы у лиц, умерших от разрыва артериальных аневризм.

**Заключение.** Образованию аневризм в сосудах головного мозга способствуют атипичные варианты строения виллизиева круга, фибромускулярная дисплазия медийного типа и атеросклеротические изменения стенки сосудов.

**Ключевые слова:** головной мозг, артериальный круг большого мозга (виллизиев круг), артерии, аневризма.

© N. A. Trushel<sup>1</sup>, N. I. Nechipurenko<sup>2</sup>, R. R. Sidorovich<sup>2</sup>, O. L. Zmachinskaya<sup>2</sup>, I. V. Bokhan<sup>3</sup>, 2018

<sup>1</sup>Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

<sup>2</sup>Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Republic of Belarus

<sup>3</sup>City Clinical Pathoanatomical Bureau, Minsk, Republic of Belarus

Features of the Structure of Cerebral Vessels in Persons who Died from Rupture of Cerebral Artery Aneurysm

**The aim of the study** is to define of variants of the Willis's circle and also structural features of the vessel walls at the site of aneurysm location in people who died from aneurysms in the dead from their rupture to identify risk groups for cerebrovascular disease.

**Material and methods.** The structure of cerebral vessels of 8 people at the age from 17 to 69 of both sexes who died from subarachnoid hemorrhage of aneurysmal genesis was examined due to macro-microscopical and clinical methods. Histology slides of cerebral arterial walls of aneurysm area were stained with hematoxylin-eosin and Mallory's technique and then were examined.

**Results.** Variants of the Willis's circle and morphological features of vessel walls located in aneurysm formation area in people who died from aneurysm rupture are shown in the article

**Conclusion.** Not classic variants of Willis's circle, fibromuscular dysplasia of the medial type and atherosclerotic changes of vessel walls contributes to aneurysm occurrence in cerebral vessels.

**Key words:** brain, cerebral arterial circle (Willis's circle), arteries, aneurysm.

### Введение

По данным литературы [17, 18, 20], основными причинами образования артериальных аневризм в сосудах головного мозга являются морфологические изменения стенки артерий, гемодинамические особенности в сосудах артериального круга большого мозга (виллизиева круга), приводящие к механическому повреждению стенки сосуда, болезни соединительной ткани и атеросклеротические изменения.

По данным вскрытий [2], артериальные аневризмы в сосудах головного мозга встречаются в 1–5% случаев. Показано, что у людей, страдающих эпилепсией, коморбидной с заболеваниями центральной нервной систе-

мы, возрастание смертности обусловлено увеличением числа острых цереброваскулярных нарушений почти в 7 раз и в 55 раз – развитием опухолей мозга среди всех возрастных групп [21].

Гемодинамические особенности в сосудах головного мозга по данным ученых [5, 11], могут быть обусловлены вариантами строения виллизиева круга. Так, известно, что неравномерное распределение тока крови при определенных вариантах анатомии сосудов мозга может привести к возникновению аневризм сосудов, разрыв которых может привести к летальному исходу [12]. По данным литературы, наиболее неблагоприятными вариантами строения виллизиева круга, приводящими к нарушениям мозгового кровообраще-

ния, относятся следующие: сочетание нескольких атипичных вариаций сосудов в пределах круга (сочетанный вариант) и отсутствие обеих задних соединительных артерий [7].

Как было упомянуто выше, на протяжении жизни человека стенка мозговых артерий подвергается воздействию многих, в том числе неблагоприятных факторов, среди которых выделяют артериальную гипертензию, изменение гемодинамической нагрузки, токсические вещества и их метаболиты и др., что способствует возрастным, атеросклеротическим изменениям артерий, приводя к нарушениям мозгового кровообращения [3, 4, 8].

Большая частота обнаружения аневризм в сосудах переднего отдела артериального круга большого мозга объясняется тем, что 80% крови поступает в мозг по внутренним сонным артериям (ВСА), и скорость кровотока в них у людей до 40–45 лет выше, чем в базиллярной артерии [9].

В виллизиевом круге практически нет оптимальных углов разветвления сосудов ( $65-75^\circ$ ), при которых кровь проходит место стеноза, вызванное наличием интимальных утолщений (подушек) в местах разветвления сосудов круга, с минимальными энергетическими потерями [7]. Максимальное механическое воздействие на стенку апикального угла бифуркации мозгового участка ВСА с учетом имеющихся здесь интимальных утолщений, возникает при углах от  $80^\circ$  до  $110^\circ$ , то есть при углах, которые имеют место в виллизиевом круге, особенно в переднем его отделе.

Таким образом, все факторы, обусловленные гемодинамическим воздействием, объясняют большую частоту формирования аневризм в переднем отделе виллизиева круга. Атипичные варианты сосудов переднего отдела артериального круга большого мозга также способствуют их образованию.

При разрыве артериальных аневризм, приводящем к субарахноидальному кровоизлиянию, высок риск развития ишемических осложнений, которые являются основной причиной инвалидизирующих и летальных исходов. Показано, что симптоматический вазоспазм церебральных сосудов развивается в 20–40% случаев при разрыве аневризм [6]. По мнению В.М. Габашвили с соавт. [1], в развитии сосудистого спазма при субарахноидальном кровоизлиянии принимают участие 2 фактора: механическое раздражение артериальной стенки излившейся кровью и внезапное повышение внутричерепного давления; ирритация симпатического аппарата пиллярных артерий токсическими продуктами гемолиза.

Окислительный стресс способствует прогрессированию заболеваний сосудов головного мозга и, кроме того, усиливает развитие нейрогенного воспаления, связанного с активацией глиальных клеток, в частности,

астроцитов и микроглии в местах повреждения [19]. Было показано, что некоторые цитокины в стенках церебральных аневризм, особенно фактор некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ), активируют продукцию  $O_2^-$  и  $H_2O_2$  при нарушении регуляции активности NADPH оксидазы [13, 14].

Свободные радикалы могут вызывать эндотелиальную дисфункцию и способствовать накоплению макрофагов в стенках церебральных сосудов, тем самым усиливая воспалительную реакцию. Известно, что инфильтрация макрофагами является отличительным признаком аневризматического повреждения сосудов головного мозга. Было показано, что при уменьшении количества макрофагов происходит снижение распространенности аневризм сосудов головного мозга у мышей [15]. Макрофаги и другие клетки воспаления секретируют различные провоспалительные цитокины и матриксные металлопротеиназы, которые способствуют ремоделированию сосудистой стенки, ее ослаблению и растяжению. Кроме того, свободные радикалы могут вызывать апоптоз и снижают синтез коллагена с ослаблением стенок артерий [16, 10].

Таким образом, предпосылки развития артериальных аневризм сложны, многообразны и в настоящее время продолжают активно изучаться.

В связи с вышеизложенным, целью исследования явилось установление вариантов строения виллизиева круга, а также морфологических особенностей стенки сосудов в месте образования аневризмы у умерших от разрыва артериальных аневризм.

### Материал и методы исследования

Макро-микроскопически и клинически исследовано строение сосудов головного мозга у 8 людей, умерших от субарахноидального кровотечения аневризматического генеза в возрасте от 17 до 69 лет разного пола, которые при жизни находились на лечении в РНПЦ неврологии и нейрохирургии г. Минска, а после смерти были доставлены в «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска. После изучения варианта строения виллизиева круга, были изучены гистологические препараты стенки сосудов артерий мозга в области аневризмы. Гистологические препараты были окрашены гематоксилин-эозином и по Маллори.

### Результаты и их обсуждение

В результате исследования вариантов строения виллизиева круга у 7 лиц, умерших от разрыва аневризмы мозговых артерий, было установлено, что во всех случаях выявляется атипичный вариант строения артериально-

Таблица 1

**Морфологическая характеристика сосудов виллизиева круга по результатам аутопсии**

№ п.п.	Пол и возраст умершего	Место расположения аневризм	Место расположения разорвавшейся аневризмы	Вариант строения виллизиева круга	Строение стенки сосуда в месте разорвавшейся аневризмы
1.	Женский, 54 года	1. Левая ВСА (пещеристая часть); 2. Область разветвления базилярной артерии	Область разветвления базилярной артерии	Задняя трифуркация левой ВСА	Фибромускулярная дисплазия медийного типа, атеросклеротические изменения
2.	Мужской, 49 лет	Место ответвления передней соединительной артерии от левой передней мозговой артерии	Место ответвления передней соединительной артерии от левой передней мозговой артерии	Передняя трифуркация левой ВСА	Фибромускулярная дисплазия медийного типа, атеросклеротические изменения
3.	Женский, 69 лет	Правая средняя мозговая артерия (сегмент М1)	Правая средняя мозговая артерия (сегмент М1)	Аплазия правой задней соединительной артерии	Атеросклеротические изменения
4.	Мужской, 45 лет	Место ответвления передней соединительной артерии от правой передней мозговой артерии	Место ответвления передней соединительной артерии от правой передней мозговой артерии	Задняя трифуркация левой ВСА	Фибромускулярная дисплазия медийного типа, атеросклеротические изменения
5.	Мужской, 48 лет	Место разветвления мозгового участка левой ВСА	Место разветвления мозгового участка левой ВСА	Не установлен	Атеросклеротические изменения
6.	Мужской, 17 лет	1. Правая позвоночная артерия (сегмент V4); 2. Базилярная артерия	Правая позвоночная артерия (сегмент V4)	Одноствольный тип строения передней мозговой артерии	Фибромускулярная дисплазия медийного типа
7.	Женский, 57 лет	Место разветвления мозгового участка левой ВСА	Место разветвления мозгового участка левой ВСА	Сплетениевидный тип соединения передних мозговых артерий	Атеросклеротические изменения
8.	Мужской, 66 лет	Область соединения передних мозговых артерий	Область соединения передних мозговых артерий	Сочетание передней трифуркации левой ВСА и аплазии правой задней соединительной артерии	Атеросклеротические изменения

го круга большого мозга, в одном случае вариант строения артериального круга невозможно было определить (табл. 1). Были выявлены все имеющиеся аневризмы в пределах виллизиева круга, место разорвавшейся аневризмы, а также установлены морфологические особенности стенки сосуда в месте разорвавшейся аневризмы у умерших людей, что представлено в табл. 1.

Анализируя полученные данные, установлено, что аневризмы в сосудах головного мозга, как правило, выявляются в пределах виллизиева круга: в местах соединения передних мозговых артерий, разветвления мозгового отрезка ВСА на конечные ветви, разделения базилярной артерии на задние мозговые артерии и в области слияния позвоноч-

ных артерий в базилярную артерию, что обусловлено гемодинамическими особенностями.

При исследовании строения артериального круга большого мозга во всех случаях были выявлены атипичные варианты. В трех случаях из семи образование и разрыв аневризмы произошли в месте атипичного соединения артерий виллизиева круга. Так, в одном из случаев (рис. 1) аневризма образовалась в переднем отделе виллизиева круга при атипичном варианте сосудов – передней трифуркации левой ВСА, при котором от последней отходят две передние мозговые и одна средняя мозговая артерии.

В четырех из семи случаев образование аневризмы произошло за пределами атипичного соединения сосудов виллизиева круга.



Рис. 1. Вариант строения виллизиева круга (случай №8). Сочетание передней трифуркации левой внутренней сонной артерии и аплазии правой задней соединительной артерии. Макропрепарат. Обозначения: 1 – внутренние сонные артерии, 2 – передние мозговые артерии, отходящие от левой передней мозговой артерии (правая передняя мозговая артерия гипоплазирована), 3 – левая задняя соединительная артерия, 4 – разорвавшаяся аневризма в области разделения левой передней мозговой артерии на посткоммуникационные ветви.

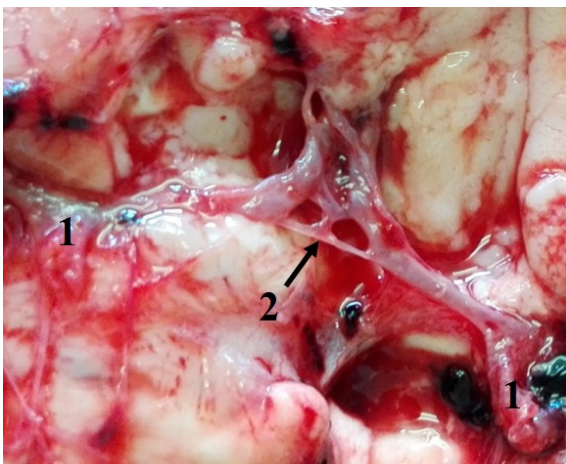


Рис. 2. Вариант строения виллизиева круга (случай №7). Сплетениевидный тип соединения передних мозговых артерий. Разорвавшаяся аневризма в месте разветвления мозгового участка левой внутренней сонной артерии. Макропрепарат. Обозначения: 1 – внутренние сонные артерии, 2 – сплетениевидный тип соединений передних мозговых артерий.

Так аневризма образовалась в месте разветвления мозгового участка левой ВСА, при этом атипичное соединение сосудов наблюдалось в месте слияния передних мозговых артерий (рис. 2).

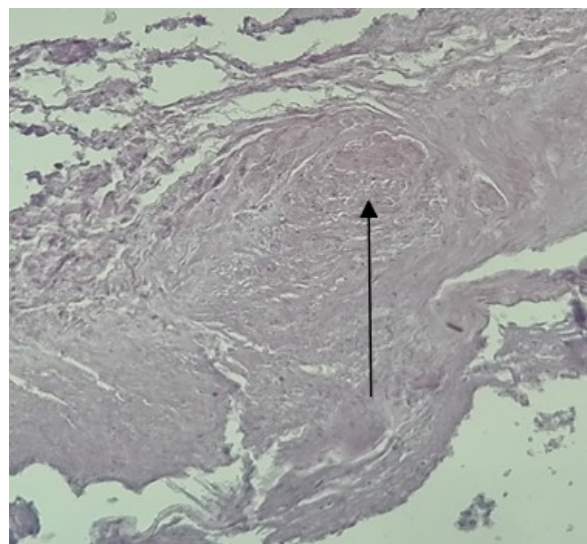


Рис. 3. Очаг хаотичного расположения гладкомышечных клеток и коллагеновых волокон в меди в стенке сосуда рядом с аневризмой (случай №2). Микропрепарат. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 20..

В ходе исследования установлено, что артериальные аневризмы имеют мешотчатую форму, расположенную несимметрично, что связано, как правило, с разным диаметром дочерних сосудов. На верхушке стенки аневризмы наблюдалось истончение меди с замещением гладкомышечных клеток соединительной тканью, истончение внутренней эластической мембраны. В стенке артерии (в области аневризмы) обнаружены признаки только фибромускулярной дисплазии сосудов медийного типа в 12.5% случаев, сочетание фибромускулярной дисплазии и атеросклеротических изменений – в 37.5% случаев, только атеросклеротических изменений – в 50% случаев (рис. 3). Разрыв аневризмы в 7 случаях произошел в возрасте 45–69 лет, в одном случае – в 17 лет. В последнем случае в стенке сосуда возле аневризмы наблюдалась только фибромускулярная дисплазия медийного типа.

### Заключение

Таким образом, морфологическими предпосылками возникновения аневризм в сосудах виллизиева круга человека являются атипичные варианты строения виллизиева круга, фибромускулярная дисплазия медийного типа и атеросклеротические изменения стенки сосудов.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Список литературы

1. Габашивили В. М., Прохорова Э. С., Шакаршвили Р. Р. Эпилептические припадки при со-

- судистых заболеваниях головного мозга. Тбилиси: Мецниереба; 1986: 337.
2. Гузева В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. М.: ООО Мед. информ. агентство; 2007: 568.
3. Куртусунов Б. Т. Структурные преобразования вертебро-базиллярной системы в процессе старения. Журнал теоретической и практической медицины. 2010; 8: 140–141.
4. Липовецкий Б. М., Виноградова Т. В. Локализация сосудистых поражений при атеросклерозе и особенностях липидного состава крови. Терапевтический архив. 2002; 74(6): 55–57.
5. Маркин С. П., Горбунов А. В. Частота задней трифуркации внутренней сонной артерии у больных цереброваскулярными заболеваниями. IX Всероссийский съезд неврологов. Ярославль; 2006: 439.
6. Сидорович Р. Р., Сельский М. С., Пархач Л. П., Змачинская О. Л. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению сосудистого спазма при аневризматическом субаракноидальном кровоизлиянии. Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: сб. науч. тр. Минск. 2014; 17: 200–209.
7. Трушель Н. А., Пивченко П. Г. Роль морфологического и гемодинамического факторов в атерогенезе сосудов виллизиева круга. Минск: БГМУ; 2013: 180.
8. Фомкина О. А. Морфология внутричерепных частей позвоночных, базиллярных и задних мозговых артерий у взрослых людей различного возраста и пола : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград; 2006: 31.
9. Цвибель В. Д., Пеллерито Д. С. Ультразвуковое исследование сосудов. М.: Видар; 2008: 646.
10. Acilan C., Serhatli M., Kacar O., Adiguzel Z., Tuncer A., Hayran M., Baysal K. Smooth muscle cells isolated from thoracic aortic aneurysms exhibit increased genomic damage, but similar tendency for apoptosis. DNA Cell Biol. 2012; 31(10): 1523–1534.
11. Bisaria K. K. Anomalies of the posterior communicating artery and their potential clinical significance. J. Neurosurg. 1984; 60(3): 572–576.
12. Cassot F., Vergeur V., Bossuet P., Hillen B., Zagzoule M., Marc-Vergnes J. P. Effects of anterior communicating artery diameter on cerebral hemodynamics in internal carotid artery disease. A model study. Circulation. 1995; 92(10): 3122–3131.
13. Chen X. L., Zhang Q., Zhao R., Medford R. M. Superoxide H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, and iron are required for TNF- $\alpha$ -induced MCP-1 gene expression in endothelial cells role of Rac1 and NADPH oxidase. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004; 286(3): H1001–H1007.
14. Juric V., Chen C. C., Lau L. F. TNF  $\alpha$ -induced apoptosis enabled by CCN1/CYR61: pathways of reactive oxygen species generation and cytochrome c release. PLoS One. 2012; 7(2): e31303.
15. Kanematsu Y., Kanematsu M., Kurihara C., Tada Y., Tsou T. L., van Rooijen N., Lawton M. T., Young W. L., Liang E. I., Nuki Y., Hashimoto T. Critical roles of macrophages in the formation of intracranial aneurysm. Stroke. 2011; 42(1): 173–178.
16. McCormick M. L., Gavrila D., Weintraub N. L. Role of oxidative stress in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007; 27(3): 461–469.
17. Nixon A. M., Gunel M., Sumpio B. E. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease. J. Neurosurg. 2010; 112(6): 1240–1253.
18. Sforza D. M., Putman C. M., Cebal J. R. Hemodynamics of Cerebral Aneurysms. Annu. Fluid Mech. 2009; 41(1): 91–107.
19. Starke R. M., Chalouhi N., Ali M. S., Jabbour P. M., Tjoumakaris S. I., Gonzalez L. F., Rosenwasser R. H., Koch W. J., Dumont A. S. The Role of Oxidative Stress in Cerebral Aneurysm Formation and Rupture. Curr Neurovasc Res. 2013; 10 (3): 247–255.
20. Tateshima S., Omura H., Villablanca J. P., Vinuela F. Intra-aneurysmal hemodynamics during the growth of an unruptured aneurysm: in vitro study using longitudinal CT angiogram database. Am. J. Neuroradiol. 2007; 28: 622–627.
21. Thomas S., Rich M. W. Epidemiology, pathophysiology, and prognosis of heart failure in the elderly. Heart Fail. Clin. 2007; 3(4): 381 – 387.

## References

1. Gabashvili V.M., Prokhorova E.S., Shakarishvili R.R. Epilepticheskie pripadki pri sosudistyxh zabolevaniyakh golovnogho mozga [Epileptic seizures in vascular diseases of the brain]. Tbilisi: Metsniereba; 1986: 337 (in Russian).
2. Guzeva V.I. Epilepsiya i neepilepticheskie parok-sizmal'nye sostoyaniya u detei [Epilepsy and nonepileptic paroxysmal conditions in children]. Moscow: Med. inform. agentstvo; 2007: 568 (in Russian).
3. Kurtusunov B.T. Strukturnye preobrazovaniya vertebro-bazilyarnoi sistemy v protsesse stareniya [Structural transformations of the vertebrobasilar system in the aging process]. Journal of theoretical and practical medicine. 2010; 8: 140–141 (in Russian).
4. Lipovetskii B.M., Vinogradova T.V. Lokalizatsiya sosudistyxh porazhenii pri ateroskleroze i osoben-nosti lipidnogo sostava krovi [Localization of vascular lesions in atherosclerosis and peculiarities of blood lipid composition]. Therapeutic archive. 2002; 74(6): 55–57 (in Russian).
5. Markin S.P., Gorbunov A.B. Chastota zadnei tri-furkatsii vnutrennei sonnoi arterii u bol'nykh tserebrovaskulyarnymi zabolevaniyami [The frequency of posterior trifurcation of the internal carotid artery in patients with cerebrovascular diseases]. IX all-Russian Congress of neurologists. Yaroslavl; 2006: 439 (in Russian).
6. Sidorovich R.R., Sel'skii M.S., Parkhach L.P., Zmachinskaya O.L. Sovremennye podkhody k di-agnostike, profilaktike i lecheniyu sosudistogo spazma pri anevrizmатическом subarakhnoi-dal'nom krovoizliyanii [Modern approaches to the diagnosis, prevention and treatment of vascular spasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage]. Actual problems of neurology and neurosurgery: proceedings of the scientific conference. Minsk. 2014; 17: 200–209 (in Russian).
7. Trushel' N.A., Pivchenko P.G. Rol' mor-fologicheskogo i gemodinamicheskogo faktorov v aterogenezе sosudov villizieva kruga [The role of morphological and hemodynamic factors in atherogenesis of vessels of the Willis circle]. Minsk: Belarusian state medical University; 2013: 180 (in Russian).

8. Fomkina O.A. Morfologiya vnutricherepnykh chastei pozvonochnykh, bazilyarnykh i zadnykh mozgovykh arterii u vzroslykh lyudei razlichnogo vozrasta i pola : avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Morphology of intracranial vertebral, basilar and posterior cerebral arteries in adults of different age and sex: Cand. med. sci. diss. abs.]. Volgograd; 2006: 31 (in Russian).
9. Tsvibel' V.D., Pellerito D.S. Ul'trazvukovoe issledovanie sosudov [Ultrasound examination of vessels]. Moscow: Vidar; 2008: 646 (in Russian).
10. Acilan C., Serhatli M., Kacar O., Adiguzel Z., Tuncer A., Hayran M., Baysal K. Smooth muscle cells isolated from thoracic aortic aneurysms exhibit increased genomic damage, but similar tendency for apoptosis. *DNA Cell Biol.* 2012; 31(10): 1523–1534.21
11. Bisaria K.K., Anomalies of the posterior communicating artery and their potential clinical significance. *J. Neurosurg.* 1984; 60(3): 572–576.7
12. Cassot F., Vergeur V., Bossuet P., Hillen B., Zagzoule M., Marc-Vergnes J.P. Effects of anterior communicating artery diameter on cerebral hemodynamics in internal carotid artery disease. A model study. *Circulation.* 1995; 92(10): 3122–3131.8
13. Chen X.L., Zhang Q., Zhao R., Medford R.M. Superoxide H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, and iron are required for TNF- $\alpha$ -induced MCP-1 gene expression in endothelial cells role of Rac1 and NADPH oxidase. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004; 286(3): H1001–H1007.17
14. Juric V., Chen C.C., Lau L.F. TNF  $\alpha$ -induced apoptosis enabled by CCN1/CYR61: pathways of reactive oxygen species generation and cytochrome c release. *PLoS One.* 2012; 7(2): e31303.18
15. Kanematsu Y., Kanematsu M., Kurihara C., Tada Y., Tsou T.L., van Rooijen N., Lawton M.T., Young W.L., Liang E.I., Nuki Y., Hashimoto T. Critical roles of macrophages in the formation of intracranial aneurysm. *Stroke.* 2011; 42(1): 173–178.19
16. McCormick M.L., Gavrila D., Weintraub N.L. Role of oxidative stress in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2007; 27(3): 461–469.20
17. Nixon A.M., Gunel M., Sumpio B.E. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease. *J. Neurosurg.* 2010; 112(6): 1240–1253.1
18. Sforza D.M., Putman C.M., Cebra J.R. Hemodynamics of Cerebral Aneurysms. *Annu. Fluid Mech.* 2009; 41(1): 91–107.2
19. Starke R.M., Chalouhi N., Ali M.S., Jabbour P.M., Tjoumakaris S.I., Gonzalez L.F., Rosenwasser R.H., Koch W.J., Dumont A.S. The Role of Oxidative Stress in Cerebral Aneurysm Formation and Rupture. *Curr Neurovasc Res.* 2013; 10 (3): 247–255.16
20. Tateshima S., Omura H., Villablanca J.P., Vinuela F. Intra-aneurysmal hemodynamics during the growth of an unruptured aneurysm: in vitro study using longitudinal CT angiogram database. *Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 622–627.3
21. Thomas S., Rich M.W. Epidemiology, pathophysiology, and prognosis of heart failure in the elderly. *Heart Fail. Clin.* 2007; 3(4): 381 – 387.

#### Сведения об авторах

**Трушель Наталия Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой нормальной анатомии УО «Белорусский государственный медицинский университет». 220116, Республика Беларусь, г. Минск, пр-т. Дзержинского, 83. E-mail: trusheln@rambler.ru

**Нечипуренко Наталия Ивановна** – д-р мед. наук, профессор, зав. лабораторией клинической патофизиологии нервной системы РНПЦ неврологии и нейрохирургии г. Минска. E-mail: prof\_nin@mail.ru

**Сидорович Рышард Ромуальдович** – д-р мед. наук, директор РНПЦ неврологии и нейрохирургии г. Минска. E-mail: ninh@mail.ru

**Змачинская Ольга Леонидовна** – научный сотрудник нейрохирургического отдела, врач-невролог РНПЦ неврологии и нейрохирургии г. Минска.

**Бохан И.В.** – зав. патологоанатомическим отделением общей патологии №2 УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска.

Поступила в редакцию 28.10.2018 г.

*Для цитирования:* Трушель Н.А., Нечипуренко Н.И., Сидорович Р.Р., Змачинская О.Л., Бохан И.В. Особенности строения сосудов головного мозга у лиц, умерших от разрыва аневризмы мозговых артерий. *Журнал анатомии и гистопатологии.* 2018; 7(4): 75–80. doi: 10.18499/2225-7357-2018-7-4-75-80.

*For citation:* Trushel' N.A., Nechipurenko N.I., Sidorovich R.R., Zmachinskaya O.L., Bokhan I.V. Features of the structure of cerebral vessels in persons who died from rupture of cerebral artery aneurysm. *Journal of Anatomy and Histopathology.* 2018; 7(4): 75–80. doi: 10.18499/2225-7357-2018-7-4-75-80.