**Министерство образования и науки Украины**

**Крымский Государственный Медицинский университет им. С.И. Георгиевского**

**Реферат**

**на тему:**

**«Кровоснабжение головного мозга. Клиническое значение вариантов строения Вилизиева круга»**

**Работу выполнила студентка**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**Работу проверил преподаватель**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**Симферополь, 2004**

Головной мозг, с окружающими его оболочками находится в полости мозгового черепа. Верхняя вентральная поверхность головного мозга по форме соответствует внутренней вогнутой поверхности свода черепа. Нижняя поверхность - основание головного мозга, имеет сложный рельеф, соответствующий черепным ямкам внутреннего основания черепа.

Масса мозга взрослого человека колеблется от 1100 до 2000 г. На протяжении от 20 до 60 лет масса и объем остаются максимальным и постоянным для каждого индивидуума.

**Кровоснабжение головного мозга**

В норме кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя парами - сонных и позвоночных, которые широко анастомозируют между собой концевыми ветвями, образуя на основании мозга Велизиев круг.

Клинические проявления недостаточности мозгового кровообращения можно понять через сопоставление величины кровоснабжения мозга и его влияния: нормальный кровоток для головного мозга составляет 55 мл / 100 г. ткани, соответственно потребление кислорода составляет 3.7 мл/мин/100 г. При этом перфузия серого вещества в 4 раза превышает перфузию белого вещества мозга. Поддержание перфузии мозга в постоянных границах обеспечивается ауторегуляцией.

Срыв ауторегуляции, прежде всего через изменение РО и РСО в артериальной крови, возможно через: 1) увеличение РСО ведет к увеличению кровоснабжения вследствие снижения сосудистого сопротивления и наоборот. 2) гипоксия ведет также к снижению сосудистого сопротивления и, как следствие, к увеличению кровоснабжения.

Сужение просвета приводящих артерий, как и снижение артериального давления, приводит к ишемии и нарушению обменных процессов в головном мозге. Последние наступают у здоровых лиц при уменьшении кровоснабжения мозга на 50% при непораженных артериях и на 10-20% при их окклюзии. Снижение объемного кровотока ведет вначале к заметным функциональным нарушениям (нарушение функции клеток мозга), а при дальнейшем уменьшении перфузии к структурным повреждениям клеток и необратимым неврологическим выпадениям.

Если кровоснабжение улучшается еще на стадии функциональных изменений, то происходит полное восстановление головного мозга и исчезновение неврологической симптоматики. Ниже показана схема взаимосвязи между кровоснабжением головного мозга и нарушением его обменных процессов.

Причиной нарушения мозгового кровообращения является стенозирующий или окклюзирующий процесс в одной или нескольких экстравазальных сосудах.

Ишемия мозга может быть обусловлена:

самой атероматозной бляшкой, ограничиваюшей просвет артерии,

Тромбообразование на месте бляшки, Эмболия дистальных ветвей из изъязвленной атероматозной бляшки.

Считается, что заметные гемодинамическое влияние оказывает стеноз артерии (сонной или позвоночной), занимающей не менее 60-70% просвета. Как само развитие ишемии мозга, так и степень ее тяжести, будут зависеть прежде всего от характера окклюзирующего поражения (степень окклюзии, протяженность, локализация, распространенность). Кроме того, большое значение имеет вариант анатомического строения артериальной системы головного мозга (разомкнутый Вилизиев круг), эффективность коллатеральной системы, уровень энергетических потребностей головного мозга, состояние ауторегуляции мозгового кровообращения.

Окклюзирующие поражения экстракраниальных сосудов бывают различной этиологии: атеросклероз, неспецифический аорто-артериит, фиброзно-мышечная дисплазия, коллагеноз, туберкулез и сифилис. Однако, среди всех перечисленных этиологических факторов, более 90% приходится на атеросклероз.

Излюбленной локализацией атеросклеротических окклюзий являются устья дуги аорты (синдром дуги аорты), однако их развитие наблюдается как в экстра- так и в интракраниальных отделах этих сосудов (в соотношении примерно 3:1 - 4:1).

Частота поражения отдельных ветвей дуги аорты различна , в 56% случаях поражение локализуется в области бифуркации сонных артерий, 16% - подключичной, 10% - позвоночной, 9% -общей сонной и столько же (9%) в плече-головном стволе (Вольмар).

Клиническое течение и симптоматика.

С хирургических позиций, клинически нарушение мозгового кровообращения подразделяется на 4 стадии:

1 стадия: стенозирующий процесс доказан, но неврологическая симптоматика отсутствует.

2 стадия: транзиторная ишемическая атака (ТИА) с неврологическими выпадениями различной степени тяжести длительностью от нескольких секунд до 24 часов.

3 стадия: свежий инсульт с сохраняющейся более 24 часов неврологической симптоматикой. При обратном развитии симптомов в течение 4 недель говорят о 3А стадии, при отсутствии обратного развития в эти сроки - 3Б стадии.

4 стадия: соответствует стойкому неврологическому дефициту, хотя с помощью реабилитации неврологическое и психическое состояние может быть улучшено.

Появление тех или других неврологических симптомов прямо зависит от локализации окклюзирующего от локализации окклюзирующего поражения артерий, поэтому принято различать два основных типа СМН (сосудисто-мозговой недостаточности): каротидный и вертебробазилярный.

Каротидный тип: СМН распознается через неврологическую симптоматику на стороне тела, противоположной к окклюзированной сонной артерии и совпадающей с выключением питания внутренней сонной артерией соответствующих отделов головного мозга: коры (кроме затылочных долей), промежуточного мозга, мозолистого тела, глаз. Частота выявления различных симптомов распределяется следующим образом: гемипарез - от 80-90%, поражение лицевого нерва 74%, афазия - от 50 до 65%, расстройство чувствительности - 50%, головная боль от 40-50%, гемианопсия от 11-22%, церебральные выпадения - от 10 до 30%. По клиническим симптомам невозможно отличить вызваны они окклюзией интра- или экстракраниальных отделов внутренней сонной артерии. Однако эмпирически можно предположить экстракраниальную окклюзию, если неврологические симптомы возникают без потери сознания и склонны к относительно быстрой ремиссии.

Вертебробазилярный тип. Функциональные нарушения возникают, как правило при двусторонних окклюзирующих поражениях в устьях позвоночных артерий, а также при наружной компрессии (костоклавикулярный синдром). Клиническая картина зависти от того, в какой области мозга ухудшается питание (мозжечок, ствол мозга, затылочные доли, внутреннее ухо) и в соответствие с эти проявляется: приступами головокружения, двусторонними чувствительными расстройствами, периодически наступающей глухотой, ипси- и контрлатеральными парезами, периоральным расстройством чувствительности.

Подключичный "стил-синдром": Если при окклюзии первой порции подключичной артерии кровоток редуцируется на 35%, то возникает ретроградный кровоток по позвоночной артерии с обкрадыванием задних отделов головного мозга и вертебро-базилярной недостаточностью. В клинической картине прибавляются боли в руке, атрофия, слабость, отсутствие или ослабление пульса.

**Список использованной литературы**

1.Анатомия человека Р.П. Самусев Ю.М. Селин М. М: Медицина 1995 г.

2.Физиология человека /под ред. Г. И Косицкого М. : Медицина 1985 г.