

Вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) - это «обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями» (определение группы экспертов ВОЗ, 1970). В Международной классификации болезней (МКБ-10) ВБН помещена под названием «Синдром вертебробазилярной артериальной системы» (рубрика G45) класса V («Сосудистые заболевания нервной системы»). Применительно к национальной классификации сосудистых поражений мозга ВБН более всего соответствует преходящим нарушениям мозгового кровообращения (ПНМК), в частности, транзиторным ишемическим атакам (ТИА) и дисциркуляторной энцефалопатии.

Этиология и патогенез

Позвоночная артерия (ПА), идущая от безымянной артерии справа и от подключичной артерии слева имеет 4 анатомических сегмента. Первый сегмент - от начала артерии до ее входа в отверстия поперечных отростков С₆ или С₅ позвонков. Второй сегмент проходит через отверстия поперечных отростков С₆-С₂. Третий сегмент, на протяжении которого артерия огибает дугу атланта, пронизывает твердую мозговую оболочку на уровне большого затылочного отверстия. Четвертый сегмент начинается от точки прободения артерией твердой мозговой оболочки и продолжается до слияния с другой позвоночной артерией (на границе между мостом и продолговатым мозгом), где формируется базилярная артерия. Последняя делится в межножковой ямке на две задние мозговые артерии. Каждая из этих крупных артерий отдает большие и короткие огибающие ветви, а также мелкие глубокие пенетрирующие артерии. Область кровоснабжения вертебробазилярной системы охватывает различные в функциональном и филогенетическом отношении отделы мозга. Она включает кровоснабжение шейного отдела спинного мозга, мозгового ствола и мозжечка, части таламуса и гипоталамической области, затылочной доли, задних и медиобазальных отделов височных долей мозга.

Одной из основных причин развития синдрома **вертебрально-базилярной недостаточности** (СВБН) является **стенозирующее поражение экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий**. В подавляющем большинстве случаев нарушение их проходимости обусловлено атеросклерозом, предрасположенность к атеротромботическому поражению имеют первый и четвертый сегменты позвоночной артерии. Экстракраниальный отдел позвоночной артерии может поражаться воспалительным процессом (болезнь Такаюсу), может быть местом расслоения артерии, фиброзно-мышечной дисплазии, определенную роль играют также аномалии развития (гипо- или аплазия, патологическая извитость). Сдавление позвоночных артерий при спондилезе шейного отдела традиционно считается причиной жалоб, которые относят к проявлению «ишемии в ВБС», однако убедительная причинно-следственная связь между этими заболеваниями отсутствует. Тем не менее, формирование тромба в позвоночных артериях может быть следствием длительного неудобного положения шеи [8]. Реже СВБН обусловлен нарушением проходимости основной артерии или мелких артерий мозгового ствола и мозжечка. В исследовании (Caplan et al., 1992) утверждается, что 43% инфарктов в ВБС возникли по артериотромботическому механизму, 20% - вследствие артерио-артериальной эмболии, 19% - из-за кардиогенной эмболии и в 18% случаев наблюдалось поражение

мелких сосудов. Изолированная гемианопсия в 96% случаев обусловлена атеротромботической окклюзией задней мозговой артерии.

Патоморфологические и нейровизуализационные находки у больных с синдромом поражения **вертебрально-базиллярного** бассейна весьма разнообразны. Так, в *Oxford Community Stroke Project* (ОСРР) наблюдались 109 пациентов с синдромом поражения **вертебрально-базиллярного** бассейна. Из 90 пациентов, которым в течение 28 дней с момента начала инсульта была выполнена компьютерная томография (КТ) или проведена аутопсия, у девяти (10%) имелось кровоизлияние в мозг [7]. В другом исследовании у семерых из 39 (18%) пациентов с клиникой **вертебрально-базиллярной недостаточности** наблюдалось паренхиматозное внутримозговое кровоизлияние [13]. В работе при обследовании 81 пациента лишь у 19 был выявлен инфаркт в зоне кровоснабжения **вертебрально-базиллярного** бассейна, у 60 не было обнаружено очагов, и у двух был выявлен инфаркт в «несоответствующем» месте (окклюзия ветви средней мозговой артерии и множественные небольшие глубинные инфаркты) [7]. Из 24 случаев синдрома поражения вертебрально-базиллярного бассейна, причиной которых, как это было установлено в исследовании, было не кровоизлияние, ни в одном случае, по данным КТ, не было очагов, соответствующих клинической картине [14]. В более позднем исследовании [16] сообщалось, что из 13 пациентов, в 61% случаев при КТ выявлены инфаркты мозжечка, ствола мозга или инфаркты в бассейне задней мозговой артерии, а у остальных пациентов очагов выявлено не было. Магнитно-резонансная томография (МРТ) дала возможность установить высокую частоту небольших глубинных инфарктов, клинически соответствующих лакунарным инсультам, которые можно объяснить окклюзией мелких перфорирующих артерий в результате гиалиноза на фоне артериальной гипертензии.

Клиническая картина

Ядром клинической картины вертебрально-базиллярной недостаточности является развитие *неврологической симптоматики*, отражающей преходящую острую ишемию мозга в зонах васкуляризации периферических ветвей позвоночных и основной артерий. Вместе с тем некоторые патологические изменения могут быть выявлены у больных и после завершения ишемической атаки. У одного и того же больного с ВБН обычно сочетаются несколько клинических симптомов и синдромов, среди которых не всегда легко выделить ведущий. Условно все клинические проявления ВБН можно разделить на пароксизмальные (симптомы и синдромы, которые наблюдаются во время ишемической атаки) и перманентные (отмечаются длительно и могут быть выявлены у больного в межприступном периоде). В бассейне артерий вертебрально-базиллярной системы возможно развитие как транзиторных ишемических атак, так и ишемических инсультов различной степени тяжести, в том числе лакунарных.

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) - острое кратковременное (часто 5-20 минутной продолжительности) расстройство кровоснабжения головного мозга, не приводящее к стойким изменениям мозгового вещества, при котором клинические симптомы подвергаются обратному развитию в течение 24 ч. Если полное восстановление неврологического дефицита происходит за срок, превышающий 24 ч, но меньше 3 нед., диагностируют **ишемический малый инсульт**. Случаи, при которых очаговый ишемический неврологический дефицит полностью проходит в течение 3 недель, иногда обозначают термином «обратимый ишемический неврологический дефицит» (ОИНД). ОИНД, длящийся более 3 недель, определяют как **завершенный ишемический инсульт** или инсульт со стойкой неврологической симптоматикой (инфаркт мозга). Транзиторные ишемические атаки в вертебрально-базиллярной системе характеризуются быстрым началом (от появления первых симптомов до их максимального развития проходит не более 5 мин, обычно менее 2 мин), а также следующей неврологической симптоматикой:

1 **двигательные нарушения:** слабость, неловкость движений или паралич конечностей любой комбинации, вплоть до тетраплегии (иногда во время различных приступов сторона двигательных нарушений меняется); и/или

2 **расстройства чувствительности:** потеря чувствительности или парестезии конечностей в любой комбинации, включая все четыре, или распространяющиеся на обе половины лица или рта (чувствительные нарушения часто двусторонние, однако во время различных приступов могут отмечаться то на одной, то на другой стороне тела); и/или

3 **гомонимная гемианопсия** или **корковая слепота**; и/или

4 **атаксия, нарушение равновесия, неустойчивость**, не связанные с головокружением; и/или

5 **приступ головокружения** (сопровождающийся или не сопровождающийся тошнотой и рвотой) в сочетании с диплопией, дисфагией и дизартрией.

Ни один из этих симптомов, возникающий изолированно, не должен рассматриваться, как проявление ТИА. Только при комбинации таких симптомов или при появлении расстройств, перечисленных в пунктах 1,2,3 или 4, приступ следует отнести к категории транзиторных ишемических атак.

Ворлоу (1998 г.) приводит следующие клинические **критерии поражения вертебрально-базиллярного бассейна:** поражения черепного нерва (или многих) на стороне очага с нарушением движений и/или чувствительности на противоположной стороне (альтернирующие синдромы); двухстороннее нарушение движений и/или чувствительности; нарушение содружественных движений глазных яблок (по вертикали или по горизонтали); мозжечковые нарушения; гемианопсия или корковая слепота.

Другие симптомы, которые могут наблюдаться у пациентов, но не помогают локализации процесса, включают синдром Горнера, нистагм, дизартрию, редко нарушения слуха. Головокружение, атаксия и зрительные расстройства образуют характерную для ВБН **триаду Labaige**, указывающую на ишемию мозгового ствола, мозжечка и затылочных долей мозга. Иногда типичный синдром поражения вертебрально-базиллярного бассейна может сочетаться с нарушением высших мозговых функций, например, афазией, агнозией, острой дезориентировкой. Это не должно вызывать удивления, учитывая индивидуальную вариабельность территории кровоснабжения сосудами вертебрально-базиллярной системы.

Альтернирующие синдромы с четко локализованными очагами в пределах вертебрально-базиллярного бассейна, которые вместе со своими эпонимами являются частью «классической неврологии» (например, синдромы Вебера, Мийяра-Гублера, Валленберга-Захарченко), на практике редко встречаются в чистом виде. Это связано с большим количеством аномалий развития ВБС и того факта, что вместо парной системы артерий, в которой диаметр сосуда уменьшается в дистальном направлении, в данном случае имеет место единственный в организме пример слияния двух больших артерий, одной артерии еще большего диаметра. Неравномерность поражения артерий приводит к тому, что ишемия мозгового ствола характеризуется мозаичностью, «пятнистостью». Поражения вертебрально-базиллярной системы могут клинически проявляться, как типичные лакунарные инсульты (синдромы «чистой гемигиперстезии», «чистого гемипареза», «чистой гемиатаксии», «дизартрия+неловкость кисти» и т.д.). Двумя характерными для стволовой локализации ВБС (так называемые расширенные синдромы поражения) являются: «чисто двигательный» инсульт, который может дополняться нарушением движения глазного яблока или поражением черепного нерва (например, глазодвигательного при синдроме Вебера), и изолированная межъядерная офтальмоплегия. МРТ обследование 21 больного с так называемым расширенным синдромом выявило наличие небольшого лакунарного инфаркта ствола мозга [9]. Следовательно, надо признать, что синдром поражения вертебрально-базиллярного бассейна представляет собой гетерогенную группу инсультов.

Термин хроническая вертебрально-базиллярная **недостаточность** все реже употребляется в отечественной научной литературе. Применение его в клинической практике наиболее соответствует вертиго-атактическому синдрому, как проявлению дисциркуляторной энцефалопатии. Патоморфологическим субстратом данного состояния являются постинсультные кисты в стволе головного мозга и дегенеративные изменения клеток, обусловленные хронической гипоксией, возникающей вследствие снижения мозгового кровотока. Клинически вертиго-атактический синдром проявляется жалобами на головокружение и нарушение координации движений, особенно в виде пошатывания, забрасывания при ходьбе. По мере прогрессирования заболевания субъективные ощущения больных уменьшаются, в то время как объективные признаки в виде нистагма, координаторных нарушений нарастают.

Головокружение и нарушение равновесия - две наиболее частые жалобы, возникновение которых зачастую приводит к гипердиагностике вертебрально-базиллярной недостаточности.

Головокружение (вертиго) может быть определено, как какая-либо субъективная или объективная иллюзия движения (обычно вращения) или положения. Это обусловлено дисбалансом тонических сигналов от отолитового аппарата и полукружных каналов к вестибулярным ядрам. Головокружение может быть признаком дисфункции лабиринта, вестибулярного нерва, вестибулярных ядер ствола или путей к вестибулярной коре. Если оно проявляется изолированно и вызывается изменениями положения тела, то расценивается как симптом периферической, а не центральной дисфункции. Понятно, что не только ишемия лабиринта, но также некоторые мозжечковые инсульты и даже поражения еще более центральных путей могут имитировать эти симптомы [10]. В целом, периферические поражения чаще нежели центральные, сочетаются с потерей слуха или шумом в ушах, отсутствуют другие неврологические жалобы и симптомы (за исключением горизонтального или горизонтально-ротаторного нистагма), имеется тенденция к быстрому выздоровлению. Дифференцирование от доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ) может быть затруднено, но при ДППГ головокружение обычно длится секунды, и имеет место характерный затухающий нистагм во время пробы по Hallpike's. Хотя большинство случаев, вероятно, являются следствием поражения полукружных каналов, надо помнить, что ДППГ может быть следствием ишемии лабиринта, но приступы головокружения не нужно расценивать, как следствие повторной ишемии [12]. По мнению И.П. Антонова и соавт. (1989 г.), приступообразные рецидивирующие головокружения следует отождествлять не с нарушением мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, а выделить в отдельную группу доброкачественных периферических вестибулярных расстройств.

Нарушение равновесия - это ощущение дисбаланса при стоянии и ходьбе. Оно может быть следствием утраты вестибулярной, мозжечковой, сенсорной или двигательной функций и соответственно вызываться очагами во многих частях нервной системы. Другие сенсорные нарушения (например, ощущение «легкости» в голове, укачивания, «дурноты в голове» и т.д.) нельзя локализовать. Они могут быть связаны с более диффузной ишемией мозга, но также могут иметь место при тревожных состояниях, панических атаках и гипервентиляции, ортостатической гипотензии.

Не следует любой эпизод «головокружения» (особенно у больных пожилого возраста) считать проявлением вертебрально-базиллярной ишемии или вертебрально-базиллярной недостаточности. Очень часто встречаются больные, которые жалуются на головокружения при повороте шеи и у которых на рентгенограммах шейного отдела позвоночника имеются дегенеративные изменения (обычное явление у пожилых людей). В такой ситуации больным сообщают, что у них «затруднено кровоснабжение мозга». Немногочисленные данные в пользу этого утверждения базируются в основном на посмертных ангиографических исследованиях [11, 15]. Прижизненные ангиографические исследования показали большую редкость случаев вертеброгенной компрессии позвоночных артерий. Применение этих терминов к большинству больных с неочаговыми жалобами порождают неуместную тревогу относительно надвигающегося инсульта и отвлекают внимание от более вероятных объяснений патологии (например, лабиринтной дисфункции).

Следует также помнить о том, что вертиго-атактические расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии могут быть обусловлены не столько мозжечково-стволовой дисфункцией, сколько поражением лобно-стволовых путей. Нарушения равновесия и ходьбы лобного генеза характеризуются замедлением походки,

укорочением, неравномерностью шага, затруднением в начале движения, неустойчивостью при поворотах, увеличением площади опоры. Апраксия ходьбы обычно сочетается с псевдобульбарными расстройствами [2].

Хотя головокружение является достаточно характерным проявлением ишемии в вертебрально-базиллярной системе, достоверно об этом можно говорить только тогда, когда у пациента одновременно имеется один или несколько сопутствующих симптомов: зрительные, реже глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, включая приступы падения и внезапной обездвиженности («дроп-атака»), а также синкопальные пароксизмы, иногда транзиторная глобальная амнезия.

Дополнительные методы диагностики

Лучшим методом нейровизуализации стволовых структур остается *MPT*, которая позволяет увидеть даже небольшие очаги. Хотя КТ позволяет лучше дифференцировать характер инсульта, визуализация структур задней черепной ямки менее информативна по сравнению с супратенториальным отделом. Определенные перспективы для определения состояния сосудистого русла получил метод магнитно-резонансной ангиографии, уступая пока, однако, в информативности *рентгеноконтрастной ангиографии*. Документировать атеротромботическое поражение основной артерии позволяет лишь *селективная церебральная ангиография*. Дигитальная артериальная ангиография обладает достаточной разрешающей способностью для диагностики атеросклеротического сужения в дистальных отделах позвоночных и основной артерий, внутривенная дигитальная ангиография не обеспечивает адекватного разрешения. Ангиографическое исследование сопряжено с достаточно высоким потенциальным риском возникновения инсульта, и полученные данные пока мало что меняют в тактике ведения этой когорты больных [5]. Современные *ультразвуковые* аппараты, совмещающие триплексный сканер и доплеровскую установку, позволяют хорошо визуализировать экстра- и значительно хуже интракраниальные отделы артерий вертебрально-базиллярного бассейна. Преимуществом метода является неинвазивность, безопасность исследования. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) в чистом виде позволяет лишь косвенно оценить состояние церебрального кровотока. Ультразвуковые методики требуют высокого навыка работы, правильности выполнения исследования. Попытки доказать возможность вертеброгенной компрессии позвоночных артерий при движениях в шейном отделе позвоночника, как правило, методически несостоятельны [6]. Диагностику вертебрально-базиллярной недостаточности на основании данных ЭЭГ или РЭГ следует признать в настоящее время околонучной спекуляцией. Для дифференциальной диагностики природы головокружения показана консультация отоневролога, в ряде случаев проведение аудиометрии, исследования слуховых вызванных потенциалов.

Лечение

Медикаментозная терапия инсульта в вертебрально-базиллярной системе проводится по общепринятой схеме лечения инсультов. При атеротромботическом инсульте, в связи с опасностью развития массивного отека мозга и вклинения, целесообразно проведение противоотечной терапии. Используются преимущественно *осмодиуретики* - маннитол, глицерол. Эффективность использования кортикостероидов (дексаметазон), особенно в лечении вазогенного отека, показана в эксперименте и ряде клинических работ, однако убедительных доказательств целесообразности применения глюкокортикоидов в лечении отека мозга при сосудистых катастрофах в настоящее время не получено. Вопрос о проведении хирургической декомпрессии также остается открытым. В связи с коротким периодом «терапевтического окна», опасностью осложнений, в первую очередь кровоизлияний, лечение тромболитиками практически не применяется. При атеротромботическом механизме развития инсульта показано назначение *гепарина натрия* (обычно 5000. ед. подкожно 4 р/сут). Назначение *непрямых антикоагулянтов* показано для предотвращения повторных ишемических нарушений мозгового кровообращения у больных с выраженным атеросклеротическим поражением артерий и в случаях кардиогенных эмболий. Лечение следует проводить в индивидуально подобранных дозах под контролем протромбинового индекса. При ишемическом инсульте и ТИА показано длительное применение антиагрегантов. Наиболее часто применяются - *ацетилсалициловая кислота* в дозах 125-300 мг/сут, *тиклопидин* 250 мг 2 р/сут, *бромкамфора* 0,5 г 3 р/сут. В идеале каждому больному нужно индивидуально подбирать препарат и дозу, под контролем показателей агрегации. Для увеличения эластичности мембран эритроцитов и улучшения микроциркуляции показано назначение *пентоксифиллина*, в острых случаях 100-200 мг в/в капельно на 200,0 мл физ. р-ра, в последующем 100 мг 3 р/сут внутрь. Для создания эффекта гемодилюции, уменьшения вязкости крови, увеличения мозгового кровотока в остром периоде применяют *низкомолекулярные декстраны* (реополиглюкин, реомакродекс по 400 мл в/в капельно), *альбумин*. Для улучшения микроциркуляции, венозного оттока назначают *винпоцетин* 10-20 мг в/в капельно или 5-10 мг 3 р/д. Для уменьшения головокружения применяют беттагистин, беллатаминал. Эффективным средством для лечения головокружения, шаткости при ходьбе является комбинированный препарат *Фезам*, содержащий 400 мг пирацетама и 25 мг циннаризина. Пирацетам - ноотропное средство, оказывающее положительное влияние на обменные процессы головного мозга; оказывает защитное действие при повреждениях клеток мозга, вызываемых гипоксией, улучшает интегративную деятельность. Циннаризин - блокатор кальциевых каналов с выраженным влиянием на сосуды головного мозга, улучшает мозговое кровообращение, уменьшает возбудимость вестибулярных структур. Таким образом, *Фезам обладает комплексным нейротрофическим и вазоактивным эффектом*. При назначении по 2 капсулы 3 р/сут, в течение 3-6 недель Фезама отмечалось достоверное

улучшение когнитивных функций, уменьшение головокружения, дискоординации. Удачная комбинация лекарственных средств в составе Фезама позволила повысить эффективность терапии и уменьшить число побочных эффектов. Препарат показан для лечения острых и хронических форм вертебрально-базилярной недостаточности.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Литература:

1. Антонов И.П., Гиткина Л.С., Шалькевич В.Б. Рецидивирующие приступообразные головокружения и их связь с ранними проявлениями вертебрально-базилярной недостаточности. В кн. Системные головокружения. М. Медицина 1989. 21-24.
2. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Т. 1/ Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. и др. Под ред. Яхно Н.Н. - М. Медицина 1995.
3. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ж. ван Гейн и др. С-Пб. Политехника 1998, пер. с англ.
4. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. и др. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности. Ж. Инсульт, 2001; 1; 55-57.
5. Кистлер и др. Внутренние болезни. Руководство под редакцией Браунвальда. М. 1997 Т. 10. пер с англ.
6. Никитин Ю.М. Ультразвуковая диагностика. М. 1998
7. Bamford J. M. Classification and natural history of acute cerebrovascular disease. MD thesis 1986/
8. Caplan L.R. Vertebrobasilar occlusion disease: review of selected aspects. Cerebrovascular disease 1992. 2:320-6
9. Hommel M. et al. Prospective study of lacunar infarction using magnetic resonance imaging. Stroke 1990. 21:546-54.
10. Heang CY, Yu YL., Small cerebellar strokes may mimic labyrinthine lesions. J. Neurol. Neurosurgery and Psychiatry 1985. 50:720-6/
11. Koskas et al., Effects of spinal mechanics on the vertebral artery. In: Berguer R. Et al. Vertebrobasilar arterial Disease. St. Louise 1992. 15-28.
12. Lempert et al., Benign positional vertigo. Br. Med. J. 1995. 311:489-91.

13. Lindgren et al., Comparison of clinical and neuroradiological findings in first ever stroke : a population-based study. Stroke 24 1994: 1801-4/
14. Ricci et al., SEVIPAC: a community-based study of stroke incidence in Umbria, Italy. J. Neurol. Neurosurgery and Psychiatry. 1991. 54: 695-8
15. Toole J.F., Tucker S.H. 1960. Influence of head position upon cerebral circulation. Arch. Neurol. Sci. 3:410-32.
16. Wardlaw J.M. et al., The validity of a simple clinical classification of acute ischemic stroke. J. Neurol. 1996. 243:274-9/