К.В. Антоненко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА НАСЛІДКИ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОГО БАСЕЙНУ (*огляд*)

Резюме

В огляді літератури наведено дані про гетерогенність клінічних проявів і наслідки ішемічних інсультів вертебрально-базилярного басейну. Висвітлено різноманітність факторів, що визначають прогноз при інфарктах головного мозку цієї локалізації.

Ключові слова

Ішемічний інсульт, вертебрально-базилярний басейн, наслідки.

Мозковий інсульт (МІ) належить до найбільш тяжких форм цереброваскулярних захворювань. Щороку в Україні від 100 до 120 тис. населення вперше переносять МІ, тобто захворюваність становить 280-290 випадків на 100 тис. населення і перевищує середній показник захворюваності на МІ в економічно розвинених країнах Європи (200 на 100 тис. населення). У 2010 році в Україні вперше захворіли на МІ 106427 осіб, що становить 282,3 випадки на 100 тис. населення. За останні 10 років захворюваність на мозковий інсульт в Україні зросла на 5%, переважно за рахунок людей працездатного віку (35,5% усіх мозкових інсультів сталися в людей працездатного віку) [3].

У структурі судинних захворювань головного мозку провідне місце (80-85%) займають гострі ішемічні інсульти. Частота розвитку інфарктів головного мозку в судинах вертебрально-базилярного басейну (ВББ), за даними європейських та азіатських інсультних реєстрів (TOAST, LSR, Yonsei, HSR), коливається в досить широких межах (від 14 до 40% у структурі всіх ішемічних інсультів) [6, 22, 23, 25] та варіює з віком. Французькі вчені [31] проаналізували розповсюдженість задньоциркулярної ішемії серед пацієнтів похилого та старечого віку й виявили, що частота інсультів у першій групі становила – 13,9%, тоді як у пацієнтів старших за 85 років – 11,6%. Судинна система задньоциркулярного бассейну порівняно з каротидним басейном еволюційно є більш старішою (тому, ймовірно, й менш вразливою) [1, 16]; судини мають більший потенціал до механічної дилатації та констрикції, що визначає кращі ауторегуляторні властивості [24, 33]. Натомість, ризик повторного інсульту після перенесеної транзиторної ішемічної атаки в судинах ВББ вищий, ніж після ішемічного інсульту в каротидному басейні.

Як відомо, локалізація осередку інфаркту та його розміри здебільшого визначають клінічну картину, перебіг і наслідки вертебрально-базилярного інсульту. Тому визначення ділянки оклюзії інфарктзалежної артерії ВББ є важливим для динаміки захворювання та подальшого прогнозу. Знання клінічних особливостей, характерних для ізольованих і множинних задньоциркулярних інфарктів, може допомогти лікарю верифікувати локалізацію вогнища, віддиференціювати стовбуровий інфаркт від півкульного [36].

Ураження артерій ВББ зумовлює розвиток задньоциркулярних інфарктів із локалізацією в різних відділах стовбура головного мозку (довгастий мозок, міст, середній мозок), таламусі, потиличних і скроневих частках півкуль великого мозку і мозочка. Відповідно до сучасної класифікації, задньоциркулярний басейн підрозділяють на три інтракраніальні судинні території: проксимальна, серединна та дистальна [15]. Наведена класифікація враховує наявність судинних синдромів, водночас вона ґрунтується не тільки на ураженні поверхневих, але й глибоких артерій. Серед типових клінічних ознак вертебрально-базилярного інфаркту Caplan L.R. (1995) [9] виділяє такі симптоми: системне запаморочення, ураження черепно-мозкових нервів (ЧМН), парез погляду в бік осередку, наявність іпсилатеральних симптомів ураження черепних нервів у поєднанні з гетеролатеральними симптомами геміпарезу (геміплегії) та/або геміанестезії, двобічність ураження (симетричне або асиметричне) моторних або сенсорних провідних шляхів, геміанопсія, наявність атаксії,

дизартрії, синдрому дизартрії та незграбної руки.

Дані клініко-електрофізіологічних та МР-томографічних обстежень 245 пацієнтів, проведених Marx J.J., Thomke F. (2009) [28], свідчать про те, що найчастішими клінічними ознаками в гострому періоді стовбурового інфаркту були атаксія ходи (60,8%), іпсилатеральне ураження черепних нервів (78,8%), ністагм (17,1%), між'ядерна офтальмоплегія (11,0%), дизартрія (22,4%), ураження рухових і сенсорних провідних шляхів із контрлатеральним і гомолатеральним геміпарезом (21,6%), геміатаксія (10,2%), сенсорна больова/температурна анестезія (14,3%), тактильна анестезія (7,3%).

Згідно з даними нового регістру Англійського медичного центру задньоциркулярного кровообігу (New England medical center posterior circulation registry – NEMC-PCR), що ґрунтується на оцінці клінічних особливостей вертебрально-базилярних інфарктів у 407 пацієнтів, задньоциркулярна ішемія рідко викликає один симптом (лише в 1% пацієнтів з ішемічним інсультом ВББ), а проявляється набором ознак і симптомів залежно від ділянки ураження [10, 13, 35]. Комбінації симптомів характерні для ураження різних відділів стовбура мозку, але частіше виявлялись у разі розвитку дорзальних/латеральних медулярних інфарктів [28]. У гострому періоді ішемічного інсульту найчастіше виявлялись запаморочення (47%), однобічна слабкість кінцівок (44%), дизартрія (31%), головний біль (28%), атаксія (33%), ураження мімічних м'язів (29%), ністагм (24%) [21]. При проведенні логістичного регресійного аналізу віднайдено позитивні кореляції для дисфагії (p=0,004; довірчий інтервал (ДІ) 1,8-24,4), нудоти і блювання (p=0,002; ДІ 1,6-8,2), запаморочення (p=0,047; ДІ 1,0-5,4), синдрому Бернара-Горнера (p=0,001; ДІ 2,4-26,6) з ураженням проксимальної території; однобічної слабкості в кінцівках (p=0,001; ДІ 1,7-8,7) і патології 7 пари ЧМН (p=0,02; ДІ 1,1-8,3) – з ураженням серединної території; чутливих розладів (p=0,001; ДІ 2,3-12,4) та летаргії (p=0,001; ДІ 5,3-23,9) – з ураженням дистальної території ВББ.

За даними різних літературних джерел, у диференціальній діагностиці стовбурових і півкульних інфарктів автори повідомляють також про деякі рідкісні симптоми ураження стовбура головного мозку: відчуття поколювання навколо очей [12]; блефароспазм [20]; гикавка [34]; тризм [32]; різкий шум у вусі на початку інсульту [18], дихальна дисфункція [7]; наявність специфічного типу галюцинозу (педункулярний галюциноз), який виникає не лише в разі ураження стовбура головного мозку [14, 29], а й таламуса [17, 30] та стріатокапсулярної ділянки головного мозку [27].

На сьогоднішній день з'являються дослідження, в яких науковці демонструють, що тріада симптомів (рухові, чутливі розлади за гемітипом, а також ураження 7 і 12 пар ЧМН за центральним типом) є частими симптомами не лише для ураження каротидного басейну, а й ВББ [38]. З іншого боку, симптоми, які вважаються специфічними для інфаркту ВББ, – синдром Бернара-Горнера, перехресний чутливий дефіцит, квадрантна геміанопсія, парез окорухових м'язів та перехресний моторний дефіцит – характеризувалися дуже низькою частотою поширеності – від 1,3% до 4,0%.

Наявність чи відсутність альтернувальних синдромів не дозволяє лікарю правильно оцінити клінічну ситуацію, що може призводити до діагностичних помилок. Marx J.J. і Thomke F. у 2009 році опублікували роботу «Клінічні альтернувальні синдроми стовбура головного мозку: міф чи реальність» [28]. Аналіз результатів дослідження 308 пацієнтів, проведений авторами з використанням церебральної та судинної візуалізації, показав, що тільки альтернувальний синдром Валєнберга-Захарченка відігравав клінічне значення. Водночас інші класичні альтернувальні синдроми не мали своєї значимості в клінічній практиці. Відносно рідко виявлялися при ішемічному інсульті синдроми Вебера, Клода, Раймонда-Сестана, Бабінського-Нажота. За даними авторів, синдром Авеліса взагалі не відповідав історичному опису альтернувального бульбарного синдрому.

Раніше вважали, що летальність від інфарктів ВББ є високою. Результати двох останніх великих реєстрів демонструють значно меншу частоту смертності – від 4% протягом 30 днів спостереження за пацієнтами [19] до 10-11% протягом 30-90 днів [4, 11]. Рівень функціональної неспроможності в цих 2-х дослідженнях було порівняно: у NEMC-PCR 28% пацієнтів мали повне відновлення неврологічних функцій, мінімальна неспроможність залишалася серед 51% на 30-день [19], серед пацієнтів реєстру Катару [5] оцінка за шкалою мШР≤2 була зареєстрована у 68% пацієнтів на 33 день. Однак серед пацієнтів з оклюзією базилярної артерії та розвитком синдрому «замкнутої людини» летальність сягає 90% [5]. Китайські вчені досліджували функціональні наслідки та рівень смертності не лише через 1 міс., а й через 3 міс. та 1 рік і порівнювали ці дані з наслідками хворих з інсультами в каротидному басейні. Летальність від другого в судинах ВББ через 1,3 місяці та 1 рік спостереження була нижчою порівняно з каротидним басейном і становила – 3,93; 5,3 та 9,7% для ВББ порівняно з 7,26; 9,3 та 13,9 для КБ; p<0,05). Схожа пропорція спостерігалась і для функціональної неспроможності 19,6% порівняно з 29,1% (p<0,001) через 3 міс. та 6,5% порівняно з 15,2% (p<0,001) відповідно через 1 рік.

Прогнозування наслідків ішемічних інсультів вертебрально-базилярного басейну залишається складним і суперечливим питанням. У літературі можна зустріти повідомлення про такі предиктори, як вік і вогнищеве ураження дистальної

території басейну задньої циркуляції [2, 39, 41]; патологія базилярної артерії, кардіоемболічний підтип інсульту, поєднане ураження структур задньоциркулярного басейну [19]; рівень порушення свідомості на момент госпіталізації та поєднане ураження серединної та дистальної судинних територій [37], вираженість неврологічного дефіциту [26]. Однак чітких критеріїв несприятливого прогнозу на сьогоднішній день не існує.

Отже, клінічна симптоматика задньоциркулярних інсультів є значно гетерогенною та неоднорідною. Задньоциркулярні інфаркти порівняно з інсультами в каротидному басейні є менш вивченими та дослідженими. Причин цьому кілька:

1) менша розповсюдженість;

2) тісне розташування ядер черепних нервів і провідних структур у межах стовбура головного мозку;

3) території циркуляції суміжних ділянок прикривають одна одну та створюють тісно пов'язане судинне об'єднання;

4) велика численність вроджених особливостей кількості та розмірів судин, що постачають кров ВББ;

5) різноманітність за філогенетичним розвитком та функцією анатомічних структур, що належать до басейну задньої циркуляції: неокортекс (потиличні та задні частки скроневих часток), алокортекс (гіпокамп), базальні ганглії, стовбур головного мозку.

Зазначене вище зумовлює необхідність застосування додаткових інструментальних методів обстеження для визначення топічного діагнозу, локалізації інфарктного осередку. Разом із тим, використання рутинних методів візуалізації – комп'ютерної, магнітно-резонансної томографії – не завжди дозволяє виявити інфаркт ВББ у гострий період. Дослідження критеріїв сприятливого та несприятливого прогнозу наслідків ішемічних інсультів ВББ дозволить удосконалити лікувальну тактику, попередити прогресування інсульту, медичні ускладнення, зменшити вираженість інвалідизації та фатальних наслідків.

Література

1. *Гиндзе Б.К. Артериальная система головного мозга человека и животных / Б.К. Гиндзе. – Москва: Медгиз, 1947. – 75с.*
2. *Горбачёва Ф.Е. Особенности клинической картины и прогноз ишемических инсультов вертебрально-базилярного бассейна / Ф. Горбачёва, М. Махмудов, В. Квасов // Врач. – 2006. – №14. – С. 23–24.*
3. *Наказ МОЗ України від 3.08.2012 р. № 602 "Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація)", 2012. – 120 с.*
4. *Akhtar N. Ischaemic posterior circulation in state of Qatar / N. Akhtar, S.I. Kamran, D. Deleu et al. // Eur. J. Neurol. – 2009. – №16 (9). – P. 1004–1009.*
5. *Becker K.J. Vertebrobasilar ischemia / K.J. Becker // New Horiz. – 1997. –№5(4). – P. 305-315.*
6. *Bogousslavsky J. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke / J. Bogousslavsky, G.van Melle, F. Regli // Stroke. – 1988. – Vol. 19 (9). – P. 1083-1092.*
7. *Bogousslavsky J. Respiratory failure and unilateral caudal brainstem infarction / J. Bogousslavsky, R. Khurana, J.P. Deruaz et al. // Ann. Neurol. – 1990. – Vol. 28. – P. 668-673.*
8. *Caplan L.R. Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review / L.R. Caplan, P.B. Gorelick, D.B. Hier // Stroke. – 1986. – Vol.17. – P. 648-655.*
9. *Caplan L.R. Brain ishemia basic concepts and clinical revelance / L.R. Caplan. – Berlin: Springer, 1995. – 380 p.*
10. *Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow. The Thomas Willis Lecture / L.Caplan // Stroke. – 2000. – Vol.31. – P. 2011-2023.*
11. *Caplan L.R. Stroke registries and the vertebro-basilar arterial circulation / L. R. Caplan // European Journal of Neurology. – 2009. – Vol. 16. – P. 962-963.*
12. *Caplan L.R. "Salt and pepper on the face" pain in acute brainstem ischemia / L.R. Caplan, Gorelick P. // Ann. Neurol. – 1983. – Vol. 13. – P. 344-345.*
13. *Caplan L.R. New England medical center posterior circulation registry / L.R. Caplan, R.J. Wityk,, T.A. Glass et al. // Annals of Neurology. – 2004. – Vol.56 (3). – P. 389-398.*
14. *Dunn D.W., Weisberg L.A., Nadell J. (1983) Peduncular hallucinations caused by brainstem compression / D.W. Dunn, L.A. Weisberg J. Nadell // Neurology. – 1983. – Vol. 33. – P. 1360-1361.*
15. *Duvernoy H.M. Human brainstem vessels / H.M. Duvernoy H.M. // Berlin, Germany: Springer Verlag. – 1978. – P. 11-15.*
16. *Gillilan L. The correlation of the blood supply to the human brain stem with clinical brainstem lesions / L. Gillilan // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1964. – Vol. 23. – P. 78-108.*
17. *Feinberg W.M. "Peduncular hallucinosis" following paramedian thalamic infarction / W.M. Feinberg, S.Z. Rapcsak // Neu¬rology. –1989. – Vol. 39. – P. 1535-1536.*
18. *Fisher C.M. Lateral medullary infarction extending to the lower pons / C.M. Fisher, J. Tapia J. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. – 1987. – Vol. 50. – P. 620-624.*
19. *Glass T.A. Outcome at 30 days in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry / T.A. Glass, P.M. Hennessey, L. Pazdera et al. // Arch. Neurology. – 2002. – Vol. 59 (3). – P. 369-376.*
20. *Jankovic J., Blepharospasm associated with brainstem lesions / J. Jankovic, S.C. Patel // Neurology. – 1983. – Vol. 33. – P. 1237-1240.*
21. *Korbel E. Clinical features of vertebro-basilar infarcts in the New England medical center posterior circulation registry. 19-th World Congress of Neurology, Poster Abstracts / E. Korbel, L. Pazdera, E. Searls // Journal of the Neurological Sciences. – 2009 – Vol. 285S1. – P.174*
22. *Lee J.H. Posterior circulation ischemic stroke in Korean population / J.H. Lee, S.J. Han, Y.H. Yun et al. // Eur. J. Neurol. – 2006. – Vol. 13(7). – P. 742-748.*
23. *Lee B.I. Yonsei Stroke Registry. Analysis of 1,000 patients with acute cerebral infarctions / B.I. Lee, H.S. Nam, J.H. Heo, D.I. Kim // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – Vol. 12(3). – P. 145-151.*
24. *Lekic T. Infratentorial strokes for posterior circulation folks: clinical correlations for current translational therapeutics /T. Lekic, P.R. Kraft, J.S. Coats // Transl. Stroke Res. – 2011. – Vol. 2. – P. 144-151.*
25. *Libman R.B. Differences between anterior and posterior circulation stroke in TOAST / R.B. Libman, T.G. Kwiatkowski, M.D. Hansen et al. // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – Vol. 11(4). – P. 311-316.*
26. *de Marchis G.M. Posterior versus anterior circulation strokes: comparison of clinical, radiological and outcome characteristics / G.M. de Marchis,*

A. Kohler, N. Renz, et al. // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. – 2011. – Vol. 82(1). – P. 33–37.
27. *Martin M. (1992) Striato-capsular infarction and "release" visual hallucinations / M. Martin, J. Bogousslavsky, F. Regli // Cere¬brovascular Diseases. – 1992. – Vol. 2. – P. 111-113.*
28. *Marx J.J. Classical crossed brain stem syndromes: myth or reality? / J.J. Marx, F. Thomke // Neurology. – 2009. – Vol. 256(6). – P. 898-903.*
29. *McKee A.C. Peduncular hallucinosis associated with isolated infarction of the substantia nigra reticularis / A.C. McKee, D.N. Levin, N.W. Kowall et al. // Ann. Neurol. – 1990. – Vol. 27. – P. 500-504.*
30. *Nöda S. Thalamic experiential hallucinosis / S. Nöda, M. Mizoguchi, A.J. // Yamamoto Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1993. – Vol. 56. – P. 1224-1226.*
31. *Olindo S. Acute stroke in the very elderly: epidemiological features, stroke subtypes, management and outcome in Martinique, French West Indies / S. Olindo, P. Cabre, R. Deschamps et al. // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 1593-1597.*
32. *Patterson J.R. Locked in syndrome. A review of 139 cases / J.R. Patterson, M. Grabosis // Stroke. – 1986. – Vol. 17. – P. 758-763.*
33. *Reinhard M. Cerebellar autoregullation dynamics in humans / Reinhard M., Waldkircher Z., Timmer J. et al. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 2008. – Vol. 28 (9). – P. 1605-1612.*
34. *Sacco R.L. Wallenberg's Lateral Medullary Syndrome. Clinical-Magnetic Resonance Imaging Correlations / R.L. Sacco, L. Freddo, J.A. Bello, et al. // Arch. Neurol. – 1993. – Vol. 50(6). – P. 609-614.*
35. *Shi G.W. The clinical characteristics of patients with posterior circulation strokes / G.W. Shi, X.L. Xiong, Y. Lin Y., Y.S. Li // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. – 2008. – Vol. 47 (5). – P. 393-396.*
36. *Sinha K.K. Brainstem Infarction: Clinical Clues to Localize them / K.K. Sinha // Indian Academy of Clinical Medicine. – 2000. – Vol. 1(3). – P. 213-221.*
37. *Sundar U., Mehetre R. Etiopathogenesis and predictors of in-hospital morbidity and mortality in posterior circulation strokes – a 2 year registry with concordant comparison with anterior circulation stroke / U. Sundar, R. Mehetre // JAPI. – 2007. – Vol.55. – P. 846-850.*
38. *Tao W. Posterior versus Anterior Circulation Infarction. How Different Are the Neurological Deficits? / W. Tao, M. Liu, M. Fisher et al. // Stroke, 2012. – Vol. 43. – P. 2060-2065.*
39. *Tsivgoulis G. Location of ischemic lesion influences outcome in posterior circulation infarcts / G. Tsivgoulis G., K. Spengos, A. Konstantinopoulou et al. // Materials of the XIV ESO, Bologna, Italy, 2005.*
40. *Sundar U., Etiopathogenesis and predictors of in-hospital morbidity and mortality in posterior circulation strokes – a 2 year registry with concordant comparison with anterior circulation stroke / U. Sundar U. R.Mehetre // JAPI, 2007. – Vol. 55. – P. 846-850.*
41. *Vergouwen M.D.I. Outcomes of basilar artery occlusion in patients aged 75 years or older in the Basilar Artery International Cooperation Study / M.D.I. Vergouwen, A. Compter, D. Tanne. // J. Neurology, 2012. – V. 259 (11). – P. 2341-2346.*

CLINICAL MANIFESTATIONS AND CONSEQUENCES OF POSTERIOR CIRCULATION ISCHEMIC STROKES (LITERATURE REVIEW)

K.V. Antonenko

Summary

The review of literature presents data about the heterogeneity of clinical manifestations and consequences of posterior circulation ischemic strokes. Variety of factors, that determines the prognosis of cerebral infarction of this localization, is covered.

Keywords: ischemic stroke, posterior circulation, consequences.