

*Е. Л. Ибрагимова*

Городская клиническая больница № 7 (г. Харьков)

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТЕНОЗОВ И ОККЛЮЗИЙ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ АРТЕРИЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА (Литературный обзор)

Стенозы и окклюзии артерий вертебробазилярного бассейна, самой частой причиной которых является атеротромбоз, достаточно распространены и имеют широкий спектр клинических проявлений. Многие аспекты диагностики и лечения поражений вертебробазилярного бассейна остаются недостаточно изученными, что усложняет установление точного диагноза, оценивание прогноза и избрание оптимальной тактики лечебных мероприятий в повседневной клинической практике. Рассмотрены современные литературные сведения о ведущих механизмах стенозов и окклюзий базилярной артерии мозга, ее основных ветвей и внутричерепного сегмента позвоночных артерий, а также их клинических проявлениях.

**Ключевые слова:** *стенозы и окклюзии внутричерепных артерий, вертебробазилярный бассейн, клиника.*

Стенозы и окклюзии артерий вертебробазилярного бассейна (ВББ), причиной которых чаще всего служит атеросклероз и атеротромбоз, проявляются широким спектром клинических состояний. Поражения ВББ привлекают внимание не только неврологов, но и врачей неотложной помощи, нейрохирургов, нейрорадиологов и специалистов по реабилитации, поскольку у пациентов с этой патологией часто бывает трудно установить точный диагноз, оценить прогноз и выбрать оптимальную тактику лечебных и реабилитационных мероприятий. Многие аспекты диагностики и лечения при поражениях сосудов ВББ остаются недостаточно изученными [1, 2, 31, 42].

В данном обзоре сделана попытка обобщить доступные в современной литературе сведения о ведущих механизмах и клинических проявлениях стенозов и окклюзий базилярной артерии (БА) мозга и ее основных ветвей, а также внутричерепного сегмента позвоночных артерий (ПА).

### **Окклюзия и выраженный стеноз основного ствола базилярной артерии**

Атеросклеротический стеноз основного ствола базилярной артерии довольно распространен, но относительно редко является причиной ишемических инсультов (ИИ). При обследовании 4157 пациентов с ИИ симптомный стеноз БА был выявлен в 1,2 % случаев, еще в 1,2 % случаев была диагностирована ее окклюзия. У этих больных была самая высокая летальность в раннем периоде и частота повторных ИИ. Типичным местом атеротромботической окклюзии БА является ее каудальный отдел (от места слияния позвоночных артерий до отхождения передней нижней артерии мозжечка), а наиболее распространенной причиной стеноза и окклюзии БА является атеросклероз [40]. Проявления окклюзии БА варьируют от транзиторных ишемических атак (ТИА) или легкого ИИ до стремительно прогрессирующего поражения ствола с развитием комы уже в начале заболевания [1, 54].

Одно из первых сообщений о манифестациях острой окклюзии БА принадлежит Kubik и Adams (1946).

Они указывали, что при острой окклюзии БА симптоматика развивается остро, без продрома, первыми проявлениями бывают головная боль, головокружение, дезориентация или кома, в значительной части случаев отмечаются затруднения речи и парестезии в одной половине тела. При неврологическом осмотре выявляется нарушение сознания, анизокория, глазодвигательные расстройства, прозоплегия, геми- или тетрапарез, двусторонний симптом Бабинского [36]. Внезапное развитие симптомов является косвенным подтверждением эмболической природы ИИ.

У пациентов с окклюзией БА более всего страдает основание моста и в меньшей степени — его латеральные отделы, покрышка и мозжечок. Двигательные расстройства развиваются практически во всех случаях острой окклюзии БА. Благодаря преимущественно медиальной локализации инфарктов, двигательные расстройства обычно преобладают над чувствительными [2, 20]. Нарушения обычно двусторонние, но сильнее выражены на одной стороне тела. Асимметричность симптомов объясняется возможностями коллатерального кровообращения и дистальной эмболизацией. Двигательные нарушения сначала могут проявиться гемипарезом, но затем в той или иной мере вовлекается и вторая сторона тела (от симптома Бабинского до гемиплегии) [36]. Характерны альтернирующие синдромы, изредка наблюдается смена стороны, на которой более выражен парез [60]. Тетрапарез обычно сопровождается псевдобульбарным синдромом. Нистагм является характерным признаком ишемии покрышки, однако картина может быть искажена из-за поражения ядер или межъядерных пучков. При межъядерной офтальмоплегии и инфарктах моста нередко встречается вертикальный нистагм [43, 44]. «Поплавковые» движения глаз, описанные Fisher в 1964 г., связаны с расстройствами горизонтальных движений глазных яблок и служат признаком поражения моста или мозжечка [21].

Характерными признаками ИИ в стволе мозга являются разное стояние глазных яблок по вертикали (чаще при асимметричных инфарктах) и межъядерная офтальмоплегия (поражение медиального продольного пучка между ядрами VI и III черепных нервов (ЧН), чаще в мосту, которое проявляется нарушением аддукции глаза на стороне поражения с абдукционным нистагмом на противоположной стороне при сохранной конвергенции) [31]. При инфарктах, затрагивающих ретикулярную формацию парамедианной зоны моста (центра горизонтального взора), отмечаются нарушения произвольных содружественных горизонтальных движений глазных яблок в сторону очага при сохранности вертикальных движений (их центр находится в крыше среднего мозга возле ядра Кахаля и задней спайки — ретроальном интестистиальном ядре срединного продольного пучка) и рефлекторных движений [44].

Предвестники окклюзии БА могут отмечаться за несколько дней или даже недель до катастрофы [28]. Pessin et al. обратили внимание на то, что в случае стеноза БА

в период от 1 дня до 6 мес. перед стволовым инфарктом часто отмечаются ТИА с одним или несколькими из следующих симптомов: несистемное головокружение, дизартрия, диплопия, дисфагия, геми- или тетрапарез [49]. Хотя шум в ушах и потеря слуха сравнительно редко встречаются при данной патологии (5 % случаев или менее), предвестником окклюзии БА может быть острая двусторонняя глухота [59]. На предшествующие ТИА обратили внимание и другие авторы, а Caspan также отметил склонность к прогрессированию дефицита в первые 2—3 дня заболевания [10, 18, 20].

Для течения заболевания характерны «светлые промежутки» (улучшения на несколько часов или дней) [36]. Периоды улучшений и ухудшений в первые дни зарегистрированы у 56 % пациентов с ИИ в ВББ по сравнению с 26 % больных с ИИ в бассейне ВСА [29]. Существенная динамика редко наблюдается после первых 4 дней, хотя у части пациентов симптомы прогрессировали после периода стабилизации в 24 часа или более [48]. Эти данные, на наш взгляд, подчеркивают важность раннего начала профилактики инсульта после ТИА и активной тактики в первые дни и недели после появления симптомов. Агрессивные вмешательства после стабилизации дефицита (особенно по прошествии 2 недель), по-видимому, будут малоэффективны.

Исходы окклюзии БА очень вариабельны [41, 60]. Летальность при консервативном лечении острого тромбоза БА колебалась в пределах 40—90 %, и только у 13-21 % выживших наблюдался хороший функциональный исход [39, 41, 54]. По данным Archer et al., летальность достигает 75 %, а у выживших имеются грубые неврологические нарушения [7]. Однако другие авторы сообщают о значительно меньшей летальности и возможности хорошего функционального исхода. В Регистре заднециркуляторных ИИ медицинского центра Новой Англии (РЗЦИМЦНА) в США летальность была низкой (3,6 % на протяжении 30 дней), причем предикторами плохого исхода были окклюзия БА, эмболический механизм и множественные очаги в ВББ [14, 25]. Согласно данным инсультного регистра г. Лозанна (Швейцария), предвестниками плохого прогноза были дизартрия, анизокория, дисфункция ЧН и нарушение сознания при поступлении. Плохой исход (смерть или тяжелая инвалидность) наблюдался в 100 % случаев, когда поражались продолговатый мозг и/или парамедианная зона и покрышка моста (имелось нарушение сознания или комбинация дизартрии, дисфункции каудальной группы ЧН и зрачковых нарушений) [18]. Проксимальная окклюзия, кома и тетраплегия являются предвестниками плохого исхода [28]. В фатальных случаях смерть наступает в период между 2-м днем и 5-й неделей от начала заболевания [36, 54]. Ранняя реканализация является самым важным из прогностических факторов [53]. Прогноз можно улучшить за счет агрессивных вмешательств, таких как внутриартериальный тромболитизис, инфузия абциксимаба или экстренное стентирование БА, которые позволяют существенно снизить летальность [55]. Отличная частота реканализации была достигнута при дополнении внутривенного тромболитизиса механической тромбэктомией [41].

Форма и размеры инфаркта при окклюзии БА варьируют и зависят от того, какая часть БА заблокирована. В части случаев окклюзия бывает ограниченной и сегментарной, в других, напротив, охватывает большую часть просвета БА и распространяется в ПА и заднюю

мозговую артерию (ЗМА). При обширных поражениях ствола наблюдаются децеребрационные ответы на болевые раздражители. Иногда можно видеть сгибание ноги при разгибании руки, что ассоциируется с очагами в покрышке моста на уровне вестибулярных ядер. При двустороннем разрушении основания моста или среднего мозга и минимальном повреждении покрышки наблюдается синдром *locked-in* («запертого человека») — состояние, при котором больной не может двигаться (тетраплегия) и говорить (анартрия), но его сознание не нарушено, он все понимает и может подавать сигналы посредством движений глазных яблок (чаще только вертикальных) и моргания [56]. В ранних исследованиях пациентов с синдромом *locked-in* после инсульта была зафиксирована летальность около 70 %, однако позднее Casanova et al. продемонстрировали, что ранняя мультидисциплинарная реабилитация позволяет снизить ее до 14 %, хотя лишь у одного из пяти выживших наблюдалось восстановление достаточного объема движений [16].

Согласно Kubik и Adams, если обструкция развивается в каудальной части БА, ядро инфаркта находится в центре варолиевого моста, причем основание поражено значительно сильнее покрышки. Однако при ротральной окклюзии, когда перекрывается устье верхней артерии мозжечка (ВАМ), страдает и покрышка. Выраженные ишемические изменения в паренхиме ствола контрастируют с минимальным повреждением мозжечка [36]. Повреждение ретикулярной формации среднего мозга может быть причиной длительной комы [50]. Окклюзия верхушки БА (чаще эмболом из полостей сердца или проксимальной ПА) приводит к двустороннему инфаркту в форме бабочки, охватывающему средний мозг, таламусы и гипоталамус, иногда с вовлечением затылочных и височных долей мозга. Ключевыми проявлениями ишемии в бассейне ротральной БА являются снижение уровня бодрствования (сомноленция, сопор), зрительные (гемианопсия, корковая слепота) и глазодвигательные (парез взора вверх, вертикальный страбизм) нарушения, спутанность или делирий и амнезия, которые часто сопровождаются головной болью (апикальный синдром БА, который в англоязычной литературе обозначается как *top-of-the-basilar syndrome*), хотя очаговые двигательные и сенсорные расстройства могут быть минимальными или отсутствовать [15].

#### Окклюзия ветвей базилярной артерии

Окклюзия мелких и крупных ветвей БА является причиной неоднородной группы расстройств, которые обычно на основании калибра пораженных сосудов объединяют в три подгруппы: 1) поражение тонких пенетрирующих артерий в паренхиме, приводящее к развитию лакунарных инфарктов; 2) окклюзия мелких экстрапаренхиматозных ветвей (например, срединных артерий моста или *a.thalamogeniculata*); 3) стеноз или окклюзия крупных огибающих ветвей, таких как ПНАМ или ВАМ [43].

#### Окклюзии тонких перфорирующих артерий

Лакунарные очаги являются самой частой находкой в паренхиме ствола при аутопсии. Эти мелкие (от булавочной головки до 15 мм в диаметре) глубокие инфаркты, которые чаще обнаруживаются в основании моста и в таламусах, но встречаются также в продолговатом и среднем мозге. Лакунарные инфаркты наиболее часто

встречаются в базальной части ствола, иногда распространяются в покрывку, но практически никогда не бывают ограничены пределами покрывки [21]. Следует подчеркнуть, что понятия «лакуна» и «лакунарный инфаркт» не синонимичны. Под лакуной понимают заполненную цереброспинальной жидкостью полость размером 3—15 мм в базальных ганглиях или белом веществе мозга, которая может быть выявлена при нейровизуализации или аутопсии. Как правило, лакуны являются случайной находкой, не связанной с определенными неврологическими симптомами. О лакунарном инфаркте говорят в случае сочетания клинической картины лакунарного инсультного синдрома с типичными ишемическими (не геморрагическими) изменениями при нейровизуализации. Лакунарный инфаркт может со временем превратиться в лакуну, однако частота и особенности такой трансформации изучены недостаточно [61].

Динамика симптомов лакунарных инфарктов в ВББ не имеет существенных отличий от аналогичных поражений каротидного бассейна. В типичных случаях неврологический дефицит развивается на протяжении часов или нескольких дней (редко — более 7), не сопровождается головной болью и нарушением сознания. Практически во всех случаях имеются признаки артериальной гипертензии. К числу классических лакунарных синдромов относят изолированный гемипарез, изолированный чувствительный синдром, синдром дизартрии-неловкости в руке, атаксический гемипарез и сенсомоторный синдром. При изолированном гемипарезе слабость мышц половины тела (нога, рука и лицо) не сопровождается ни зрительными или сенсорными нарушениями, ни признаками поражения коры. Если нарушения произошли в ВББ, очаг, как правило, располагается в основании моста. Преходящие признаки поражения покрывки (парез зрения, миоз, диплопия, головокружение, нистагм), выраженная дизартрия, сочетание пареза с атаксией и двусторонний симптом Бабинского иногда помогают установить стволовую локализацию очага. Ключевыми симптомами синдрома дизартрии-неловкости в руке является выраженная дизартрия, центральный парез тонких движений кисти с одной стороны, которое может сочетаться с гиперрефлексией и симптомом Бабинского. Очаг обычно имеет небольшие размеры и находится в дорзальной части основания моста ниже *lemniscus medialis*. При атаксическом гемипарезе легкое снижение силы сопровождается координаторными расстройствами мозжечкового типа [43].

Наряду с классическими лакунарными синдромами наблюдаются и такие как изолированная дизартрия, падение в сторону при принятии вертикального положения и отсутствие объективных признаков дефицита в горизонтальном положении, гипестезия исключительно половины головы и др. Патоморфологическая основа таких расстройств неизвестна, однако характерные факторы риска, начало и течение заболевания и отсутствие изменений при компьютерной томографии (КТ) указывают на лакунарный ИИ как наиболее вероятную причину. КТ обладает низкой чувствительностью при лакунарных ИИ в ВББ, поэтому методом выбора для подтверждения диагноза является магнитно-резонансная томография (МРТ) [23].

Иногда пирамидные и церебеллярные нарушения отмечаются только в ноге или сопровождаются

горизонтальным или вертикальным нистагмом. Очаг при этой разновидности лакунарного ИИ обычно находится в ростральной части моста. Лакунарный инфаркт в таламусе вызывает снижение чувствительности или парестезии на противоположной половине тела без других отклонений, что получило название изолированный чувствительный синдром. Парестезии могут носить характер «ползания мурашек», покалывания, онемения или «одеревенения» в лице и/или в конечностях (иногда ощущение возникает во всей половине тела, включая глаз, ухо, слизистую рта, грудную клетку и живот). Если крупный лакунарный инфаркт охватывает таламические ядра и прилежащее заднее бедро внутренней капсулы, развивается двигательный и чувствительный дефицит без зрительных или корковых нарушений — сенсомоторный синдром, который клинически почти невозможно отличить от ИИ на фоне поражения крупных сосудов в ВББ или каротидном бассейне [43].

#### **Окклюзии парамедианных и коротких огибающих ветвей базилярной артерии**

Основными артериальными бассейнами мозга являются передне-медиальный, передне-латеральный, латеральный сегментальный и задний [24]. Диагноз основывается на клинических симптомах и признаках инфаркта в бассейне одной из ветвей при МРТ. Чаще других встречаются передне-медиальные инфаркты, затем — передне-латеральные [33]. Kumral et al. изучили 150 пациентов с ИИ в мосту и предложили подразделение на передне-медиальные (58 %), передне-латеральные (17 %), захватывающие покрывку (56 %), двусторонние (11 %) и множественные унилатеральные (4 %) [37]. Имеется мало данных о клинических проявлениях повторных ИИ в мосту. Согласно Kim, повторный инфаркт добавлял к изначальному синдрому тетрапарез, дизартрию и дисфагию [34].

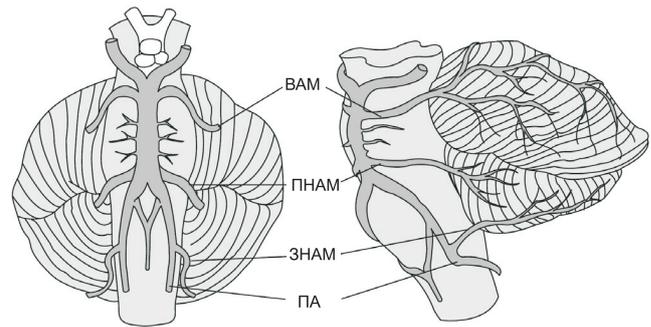
Клинические исследования позволили выделить спектр синдромов, вызванных медиальными, латеральными, задними и смешанными мезэнцефальными инфарктами [37]. Инфаркты в бассейне парамедианных пенетрирующих артерий среднего мозга могут проявляться поражением III пары ЧН в комбинации с нарушениями на противоположной стороне тела: гемипарезом (синдром Вебера), дисметрией из-за вовлечения нижней части красного ядра (синдром Клода) или экстрапирамидными расстройствами из-за вовлечения верхней части красного ядра (синдром Бенедикта). Поражение ядра III пары ЧН могут манифестировать парезом зрения вверх или двусторонним птозом и/или мидриазом. Инфаркты в ножке мозга могут вызывать изолированный гемипарез, педукулярный галлюциноз или преимущественно сенсорные расстройства [8].

При таламических инфарктах можно выделить несколько характерных синдромов. Доминирующими проявлениями ИИ в бассейне тубероталамической артерии являются когнитивные и поведенческие нарушения (сначала дезориентация, затем апатико-абулический синдром), в то время как двигательные нарушения (контралатеральный гемипарез, лицевая асимметрия и гипокinezия одной руки при ходьбе) часто незначительные и транзиторные, а сенсорные и глазодвигательные отклонения отсутствуют. Психические нарушения неотличимы от симптоматики поражения лобных долей или хвостатого ядра. В их основе, по-видимому, лежит разобщение коры и передних ядер зрительного

бугра [12]. При поражении левого таламуса могут иметь место легкие афатические расстройства и вербальная гипомнезия, при очагах в правом таламусе — нарушения зрительно-пространственного восприятия, конструкционная апраксия и визуальная гипомнезия. Когнитивные и поведенческие расстройства обычно носят преходящий характер и регрессируют на протяжении 3—6 мес. после ИИ, однако в ряде случаев (чаще при двусторонних поражениях) развивается таламическая деменция [35]. Инфаркт в бассейне таламо-субталамических артерий проявляется нарушениями приведения и движения глазного яблока вверх (иногда вниз), нарушениями памяти, амнестической афазией и парафазиями, изредка — легким контрлатеральным гемипарезом. При двусторонних инфарктах характерны гиперсомния, грубая и стойкая амнезия, парез взора вверх и конвергенции [17]. Латеральные таламические инфаркты (бассейн *aa.thalamogeniculatae*) могут проявляться изолированными чувствительными расстройствами или сенсомоторными нарушениями в структуре синдрома Дежерина — Русси (гемиатаксия, гемихорея, гемигипестезия и преходящий гемипарез) [12]. Данные о манифестациях инфарктов в бассейне задних ворсинчатых артерий очень ограничены. Согласно Neau и Vogousslavsky, которые обобщили доступные сведения, самым специфическим феноменом является гомонимное выпадение клиновидного горизонтального сектора поля зрения и секторальная атрофия диска зрительного нерва (связаны с нарушением кровоснабжения латерального коленчатого тела), которые могут сочетаться с гомонимной квадрантопсией [45].

#### Окклюзии длинных огибающих ветвей базилярной артерии

К длинным огибающим ветвям БА относят задние нижние, передние нижние и верхние артерии мозжечка (рис.) [19]. Самым частым механизмом окклюзии длинных огибающих ветвей БА (мозжечковых артерий) является артерио-артериальная эмболия из проксимальных отделов БА. Иногда инфаркты в бассейне ВАМ возникают вследствие артерио-артериальной эмболии из пораженной атеросклерозом ПА или с изъязвленной поверхности атером дуги аорты. Окклюзия ВАМ, которая снабжает центральную дольку, *culmen, clivus, folium* и бугор червя, а также передние, простые и верхние полулунные дольки полушарий мозжечка, является наиболее частой этиологией инфарктов мозжечка (50—65 % всех инфарктов). ВАМ снабжает кровью верхнюю ножку мозжечка, латеральную петлю, спиноталамический тракт, нисходящий симпатический тракт, *locus ceruleus* и корешок IV ЧН, иногда — нижние и верхние бугорки четверохолмия. Классический симптомокомплекс инфаркта в бассейне ВАМ, который был впервые описан Guillaín et al., включает дисметрию с гиперкинезами конечностей и синдром Горнера ипсилатерально, утрату болевой и температурной чувствительности и нарушение функции IV ЧН контрлатерально, что изредка сопровождается одно- или двусторонней потерей слуха (повреждение латеральной петли) или инсомнией (поражение *locus ceruleus*) [27]. Такие инфаркты обычно имеют кардиоэмболическую природу (35—70 % случаев) и благоприятный прогноз, если они не сочетаются с инсультами в бассейне ростральной части БА (поражение теменной и затылочной долей, таламической и субталамической области и среднего мозга) [30].



Схематическое изображение мозжечковых артерий:

ВАМ — верхняя артерия мозжечка; ПНАМ — передняя нижняя артерия мозжечка; ЗНАМ — задняя нижняя артерия мозжечка; ПА — позвоночная артерия

Инфаркты в бассейне ПНАМ встречаются исключительно редко, хотя не исключено, что в части случаев их не диагностируют. Зона кровоснабжения ПНАМ зависит от их калибра, который с двух сторон обычно не одинаков и обратно пропорционален диаметру ЗНАМ. Единственной областью мозжечка, которая постоянно снабжается ПНАМ, считается *flocculus*. ПНАМ также обычно питает средние ножки мозжечка и нередко среднюю и нижнюю часть латеральной порции моста. Инфаркты в бассейне ПНАМ, которые обычно являются следствием атеросклеротической окклюзии, как правило, имеют небольшие размеры и локализируются в латеральных отделах каудальной части моста, средней ножке мозжечка и клочке, иногда распространяясь на другие дольки мозжечка [4]. Классические проявления инсульта в бассейне ПНАМ были описаны Adams и включают головокружение, рвоту, шум в ушах и дизартрию. Симптомы могут также включать ипсилатеральный парез мимических мышц, потерю слуха, снижение чувствительности на половине лица, синдром Горнера, дисметрию и контрлатеральную гипестезию [3]. Реже проявлениями бывают горизонтальный парез взора (поражение клочка или ядра отводящего нерва), дисфагия (при вовлечении верхней части продолговатого мозга) и ипсилатеральный гемипарез (повреждение контрлатерального кортикоспинального тракта на уровне моста или среднего мозга). Поскольку симптомы могут напоминать проявления синдрома Валленберга, инфаркт в бассейне ПНАМ нередко ошибочно принимают за латеральный медуллярный инфаркт. Уточнить локализацию повреждения позволяют манифестации, которые не характерны для синдрома Валленберга (прозопарез, гипоакузия, шум в ухе, гипестезия на лице) [4]. Частичное вовлечение территории ПНАМ может проявляться системным головокружением и снижением слуха, напоминая поражение внутреннего уха, однако изолированное головокружение или снижение слуха считаются исключительно редкими симптомами окклюзии ПНАМ. Прогноз при данной локализации инфаркта, как правило, благоприятный [5].

Инфаркты в бассейне задней нижней артерии мозжечка столь же распространены, как и в бассейне ВАМ, а их этиология одинаково часто связана с кардиогенной эмболией и с атеросклерозом. Реже причиной окклюзии ЗНАМ бывает диссекция ПА и эмболия с поверхности бляшек дуги аорты [30]. Симптомы поражения мозжечка при инфарктах в бассейне ЗНАМ довольно неспецифичны: головокружение, головная боль, рвота, дизартрия

и неустойчивость при ходьбе. Частыми проявлениями являются туловищная атаксия и ипсилатеральная латеропульсия, которые обычно лишают возможности сохранять равновесие в положении стоя. Если пациент может устоять в усложненном тесте Ромберга, вероятность инфаркта в мозжечке минимальна. Однако следует подчеркнуть, что к исключению инфаркта мозжечка нужно подходить осторожно, так как летальность среди пациентов, у которых этот диагноз был исключен ошибочно, достигает 40 %, а у 50 % выживших развилась инвалидность [51]. Другие симптомы ИИ в бассейне ЗНАМ включают нистагм, ипсилатеральную дисметрию и дизартрию. Примерно в половине случаев наблюдаются нарушения сознания (от оглушения до комы) или признаки вовлечения ствола мозга (нарушение функции ЧН, полей зрения, памяти, гемипарез). Клиническая картина инфаркта и кровоизлияния отличаются мало, но при нейровизуализации дифференциальный диагноз не сложен. «Золотым стандартом» прижизненной диагностики инфарктов мозжечка является МРТ, которая выявляет зону гиперинтенсивного сигнала на T2-взвешенных изображениях. Однако не следует забывать, что чувствительность МРТ, особенно в остром периоде инсульта, не достигает 100 % [46].

Прогноз при инфарктах в бассейне ЗНАМ чаще благоприятный, исключение составляют инфаркты с псевдотуморозным течением (компрессия ствола и обструкция IV желудочка с острой гидроцефалией), при которых для спасения жизни необходимо хирургическое вмешательство. Описание серий случаев свидетельствует, что прогноз при инфарктах в бассейне ЗНАМ лучше, чем было принято считать [6]. Лишь у 9 из 36 пациентов с данной патологией обнаружены признаки компрессии ствола, которые в 4 случаях привели к летальному исходу [30].

Инфаркты в бассейне ЗНАМ значительно реже сочетаются с другими поражениями ВББ (средний мозг, мост, таламус, затылочная и височная доля), чем инфаркты в бассейне других мозжечковых артерий. Инфаркты в бассейне ЗНАМ часто не диагностируются. Norrving et al. пришли к заключению, что почти у четверти пожилых пациентов причиной сильного головокружения с нистагмом может быть инфаркт в бассейне ЗНАМ [47]. Инфаркт в бассейне ЗНАМ следует исключать во всех случаях остро возникшего системного головокружения у пациентов старше 50 лет. Причиной головокружения при окклюзии ЗНАМ, по-видимому, является поражение *nodulus*, который относится к вестибулярной части мозжечка. Латеральный медулярный синдром (Валленберга) при окклюзии ЗНАМ может включать все или часть из следующих симптомов: головокружение, нистагм, нарушение функции IX и X ЧН, гипалгезия половины лица, атаксия и синдром Горнера ипсилатерально, снижение болевой и температурной чувствительности контрлатеральной половины тела. Инфаркты в бассейне ЗНАМ без вовлечения продолговатого мозга проявляются головокружением, головной болью в затылке, горизонтальным нистагмом и атаксией в конечностях и при ходьбе, латеропульсией (падение в сторону инфаркта) [43, 52].

#### **Стенозы и окклюзии внутричерепного сегмента позвоночной артерии**

До 25 % всех ИИ в ВББ связаны со стенозами ПА [32]. Окклюзирующие поражения внутричерепного сегмента ПА (V<sub>4</sub>) имеют значительно более тяжелые последствия,

чем поражения экстракраниальных сегментов ПА, и часто служат причиной инфарктов в ВББ. Если развивается окклюзия более крупной из двух ПА, а вторая ПА гипопластична, заблокирована ранее или критически стенозирована, клинические проявления неотличимы от симптомов окклюзии БА. Тромб, формирующийся в дистальной порции ПА, может распространиться в проксимальную часть БА, что также ведет к развитию синдрома, который неотличим от острой окклюзии БА. Однако чаще встречаются случаи, когда функционируют обе ПА. В такой ситуации окклюзия одной ПА может протекать асимптомно или же проявляться одним из следующих процессов [43]:

- 1) латеральный медулярный инфаркт;
- 2) инфаркт в бассейне ЗНАМ (ввиду перекрытия устья ЗНАМ);
- 3) ишемия ипсилатеральной половины спинного мозга (из-за блока устья передней спинальной артерии);
- 4) эмболией с нарушением кровотока в артериях, отходящих от дистальной части БА;
- 5) преходящие расстройства без инфаркта.

#### **Множественные инфаркты в ВББ**

Отдельного внимания заслуживают множественные инфаркты в ВББ, которые часто возникают вследствие поражения ПА и ассоциируются с плохим исходом заболевания [14, 25]. Одно- и двусторонние окклюзии внутричерепного сегмента ПА часто сопровождаются окклюзиями БА, ЗНАМ, ПНАМ, ВАМ или ЗМА, а также пенетрирующих артерий на различных уровнях (понтинный, мезэнцефальный, таламо-субталамический) вследствие перекрытия их устья тромбом или артерио-артериальной эмболии. У пациентов с обструкцией нескольких сосудов ВББ обычно имеют место множественные инфаркты, которые охватывают мозжечок, вентро-медиальный отдел моста, средний мозг, таламус и затылочные доли [43]. Результаты проспективного исследования 70 пациентов с ИИ в ВББ, которых обследовали с помощью МРТ, МРТ-ангиографии и неинвазивных кардиологических тестов, свидетельствуют, что у 49 (70 %) пациентов инфаркты локализовались в стволе или мозжечке (у 14 билатерально), у 10 (14 %) — в бассейне ЗМА и у 11 (16 %) — как супра-, так и инфратенториально (у 4 билатерально). У 22 (31 %) больных инфаркты охватывали более чем одну из следующих структур: продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг, мозжечок, таламус, полушарие мозга [9]. Tettenborn ретроспективно изучил данные 238 пациентов со стволовыми ИИ и выявил несколько очагов у 58 (почти 25 %) [58]. Учитывая частоту комбинированных поражений, Carlan et al. предложили топографическую классификацию инфарктов в ВББ, разделив его на проксимальную (задне-нижний мозжечок, продолговатый мозг), среднюю (передне-нижний мозжечок, мост) и дистальную (верхний мозжечок, средний мозг, таламус, височная и затылочная доли мозга) зоны [11, 26]. У 77 % пациентов с дистальным инфарктом зафиксирован летальный исход или тяжелая инвалидность по сравнению с 40 % и 23 % пациентов с поражением средней и проксимальной зоны соответственно [14, 25].

Несколько исследований были посвящены изучению одновременных поражений нескольких сосудистых бассейнов в мозжечке. Согласно результатам вскрытия 64 умерших пациентов с церебеллярными ИИ, в 13 случаях инфаркты распространялись на территорию более

чем одной артерии. Все эти крупные инфаркты включали бассейн ЗНАМ (в 4 случаях билатерально). Кроме того, в 10 случаях был поражен бассейн ВАМ (в 3 билатерально) и в 7 случаях — ПНАМ (у одного пациента билатерально). Инфаркты охватывали весь бассейн указанных артерий, сопровождалась отеком и оказывали объемное воздействие на окружающие структуры. У всех больных были выявлены инфаркты в стволе, а у половины — массивные двусторонние парамедианные инфаркты в мосту. Изучение 15 пациентов с множественными инфарктами в мозжечке свидетельствовало, что самыми частыми начальными симптомами были головокружение, рвота и головная боль. Дизартрия и атаксия конечностей наблюдались в 14 случаях. Чаще других поражалась территория ВАМ. У 9 (60 %) пациентов выявлены стенозы ПА; в 9 (60 %) случаях наиболее вероятным механизмом ИИ была артерио-артериальная эмболия, в 3 (20 %) — кардиогенная эмболия. Исход заболевания, в целом, был хорошим (11 пациентов были независимы от посторонней помощи) [57]. По данным РЗЦИМЦНА, у 37 (44 %) из 84 включенных в исследование пациентов с инфарктами в мозжечке были поражены бассейны нескольких мозжечковых артерий. В остальных случаях наряду с инфарктом в бассейне одной из мозжечковых артерий имели место инфаркты в стволе. Этиология включала окклюзию внутричерепного сегмента ПА и БА и артерио-артериальные эмболии [14].

#### Список литературы

1. Винничук, С. М. Клинико-анатомические корреляции вертебрально-базиллярных инфарктов головного мозга / С. М. Винничук // Международный неврологический журнал. — 2005. — № 4. — С. 57—60.
2. Трещинская М. А. Расстройства кровообращения в вертебрально-базиллярной системе / М. А. Трещинская, Ю. И. Головченко // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — № 3. — С. 13—20.
3. Adams, R. D. Occlusion of the anterior inferior cerebellar artery / R. D. Adams // Arch Neurol Psychiatry. — 1943. — Vol. 49. — P. 765—770.
4. Amarenco, P. Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery: a clinicopathological study of 20 cases / P. Amarenco, J.-J. Hauw // Brain. — 1990. — Vol. 113. — P. 139—155.
5. Amarenco, P. Cerebellar infarctions / P. Amarenco, J.-J. Hauw, L. R. Caplan. — In: Handbook of cerebellar disorders; eds: R. Lechtenberg. — New York: Marcel Dekker, 1993. — P. 251—290.
6. Causes and mechanisms of territorial and non-territorial cerebellar infarcts in 115 consecutive cases / [Amarenco P., Levy C., Cohen A., et al.] // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 105—112.
7. Archer, C. Basilar artery occlusion: clinical and radiological correlation / Archer C., Horenstein S. // Stroke. — 1977. — Vol. 8. — P. 383—390.
8. Bogousslavsky, J. Pure midbrain infarction: clinical syndromes, MRI, and etiologic pattern / Bogousslavsky J., Maeder P., Regli F. // Neurology. — 1994. — Vol. 44. — P. 2032—2040.
9. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography / [Bogousslavsky J., Regli F., Maeder P. et al.] // Ibid. — 1993. — Vol. 43. — P. 1528—1533.
10. Caplan, L. Occlusion of the vertebral or basilar artery / L. Caplan // Stroke. — 1979. — Vol. 10. — P. 277—282.
11. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease / [Caplan L. R., Amarenco P., Rosengart A., et al.] // Neurology. — 1992. — Vol. 42. — P. 1505—1512.
12. Lateral thalamic infarcts / [Caplan L. R., DeWitt L. D., Pessin M. S., et al.] // Arch Neurol. — 1988. — Vol. 45. — P. 959—964.
13. Caudate infarcts / [Caplan L. R., Schmahmann J. D., Kase C. S., et al.] // Arch Neurol. — 1990. — Vol. 47. — P. 133—142.
14. The New England Medical Center Posterior Circulation Registry / [Caplan L. R., Wityk R. J., Glass T. A., et al.] // Ann Neurol. — 2004. — Vol. 56. — P. 389—398.
15. Caplan, L. R. "Top of the basilar" syndrome / L. R. Caplan // Neurology. — 1980. — Vol. 30. — P. 72—79.
16. Locked-in syndrome: improvement in the prognosis after an early intensive multidisciplinary rehabilitation / [Casanova E., Lazzari R. E., Lotta S., Mazzucchi A.] // Arch Phys Med Rehabil. — 2003. — Vol. 84. — P. 862—867.
17. Castaigne, P. Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical and neuropathological study / Castaigne P., Lhermitte P., Buge A., et al. // Ann Neurol. — 1981. — Vol. 10. — P. 127—148.
18. Stroke or transient ischemic attacks with basilar artery stenosis or occlusion: clinical patterns and outcome / [Devuyst G., Bogousslavsky J., Meuli R. et al.] // Arch Neurol. — 2002. — Vol. 59. — P. 567—573.
19. Edlow, J. A. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction / Edlow J. A., Newman-Toker D. E., Savitz S. I. // Lancet Neurol. — 2008; 7: 951—64.
20. Ferbert, A. Clinical features of proven basilar artery occlusion / Ferbert A., Breuckmann H., Drummen R. // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — P. 1135—1142.
21. Fisher, C. M. Lacunar strokes and infarcts: a review / C. M. Fisher // Neurology. — 1982. — Vol. 32. — P. 871—876.
22. Fisher, C. M. Ocular bobbing / C. M. Fisher // Arch Neurol. — 1964. — Vol. 11. — P. 543—546.
23. Reliability of clinical diagnosis of the symptomatic vascular territory in patients with recent transient ischemic attack or minor stroke / [Flossmann E., Redgrave J. N., Briley D., Rothwell P. M.] // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 2457—2460.
24. Gillian, L. Anatomy and embryology of the arterial system of the brainstem and cerebellum / L. Gillian. — In: Handbook of clinical neurology; eds: P. Vinken, G. Bruyn. — Amsterdam: North-Holland, 1972. — P. 24—34.
25. Outcome at 30 days in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry / [Glass T. A., Hennessey P. M., Pazdera L., et al.] // Arch Neurol. — 2002. — Vol. 59. — P. 369—376.
26. Proximal intracranial territory posterior circulation infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry / [Graf K. J., Pessin M. S., DeWitt L. D., et al.] // Eur Neurol. — 1997. — Vol. 37. — P. 157—168.
27. Guillain, G. Le syndrome de l'artere cerebelleuse superieure / Guillain G., Bertrand I., Peron P. // Rev Neurol. — 1928. — Vol. 2. — P. 835—843.
28. Idicula, T. T. Neurological complications and aspects of basilar artery occlusive disease / T. T. Idicula, L. N. Joseph // The Neurologist. — 2007. — Vol. 13. — P. 363—368.
29. Jones, H. E. Temporal profile (clinical course) of acute vertebral-basilar system cerebral infarction / Jones H. E., Millikan C., Sandok B. // Stroke. — 1980. — Vol. 11. — P. 173—177.
30. Cerebellar infarction: clinico-anatomic correlations / [Kase C. S., Norrving B., Levine S. R., et al.] // Ibid. — 1993. — Vol. 24. — P. 76—83.
31. Kaye, V. Vertebrobasilar stroke / V. Kaye, M. E. Brandstater // eMedicine, 2009 [Электронний ресурс]. — Режим доступу : URL : <http://emedicine.medscape.com/article/323409>
32. Imaging of vertebral artery stenosis: a systematic review / [Khan S., Cloud G. C., Kerry S., Markus H. S.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2007. — Vol. 78. — P. 1218—1225.
33. Syndromes of pontine base infarction: a clinical-radiological correlation study / [Kim J. S., Lee J. H., Im J. H., Lee M. C.] // Stroke. — 1995. — Vol. 26. — P. 950—955.
34. Kim, J. S. Recurrent pontine base infarction: a controlled study / J. S. Kim // Cerebrovasc Dis. — 2002. — Vol. 13. — P. 257—261.
35. Long-term prognosis after left tuberthalamic infarction: a study of 7 cases / [Kotila M., Hokkanen L., Laaksonen R., Valanne L.] // Ibid. — 1994. — Vol. 4. — P. 44—50.
36. Kubik, C. Occlusion of the basilar artery — a clinical and pathologic study / C. Kubik, R. Adams // Brain. — 1946. — Vol. 69. — P. 73—121.
37. Mesencephalic and associated posterior circulation infarcts / [Kumral E., Bayulkem G., Akyol A., et al.] // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 2224—2231.

38. Kumral, E. Clinical spectrum of pontine infarction: clinical-MRI correlations / Kumral E., Bayulkem G., Evyapan D. // *J. Neurol.* — 2002. — Vol. 249(12). — P. 1659—1670.
39. Lindsberg, P. J. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis / P. J. Lindsberg, H. P. Mattle // *Stroke.* — 2006. — Vol. 37. — P. 922—928.
40. Diffusion-weighted imaging and National Institutes of Health Stroke Scale in the acute phase of posterior circulation stroke / [Linfante I., Llinas R. H., Schlaug G., et al.] // *Arch Neurol.* — 2001. — Vol. 58. — P. 621—628.
41. Lutsep, H. L. Vertebrobasilar revascularization rates and outcomes in the MERCI and Multi-MERCI Trials / Lutsep H. L., Rymer M. M., Nesbit G. M. // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* — 2008. — Vol. 17. — P. 55—57.
42. Macleod, M. Current issues in the treatment of acute posterior circulation stroke / M. Macleod // *CNS Drugs.* — 2006; 20(8): P. 611—621.
43. Mohr, J. P. Vertebrobasilar disease / J. P. Mohr, L. R. Caplan In: *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*; [Editors: J. P. Mohr, D. W. Choi, J. C. Grotta, et al.]. — [4<sup>th</sup> ed.]. — New York: Churchill Livingstone, 2004. — P. 207—274.
44. Moncayo, J., Bogousslavsky J. Vertebrobasilar syndromes causing oculo-motor disorders / J. Moncayo, J. Bogousslavsky // *Curr Opin Neurol.* — 2003. — Vol. 16. — P. 45—50.
45. Neau, J-P. The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction / J-P. Neau, J. Bogousslavsky // *Ann Neurol.* — 1996. — Vol. 39. — P. 779—788.
46. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis / [Newman-Toker D. E., Kattah J. C., Alvernia J. E., Wang D. Z.] // *Neurology.* — 2008. — Vol. 70. — P. 2378—2385.
47. Norrving, B. Isolated acute vertigo in the elderly: vestibular or vascular disease? / Norrving B., Magnusson M., Holtas S. // *Acta Neurol Scand.* — 1995. — Vol. 91(1). — P. 43—48.
48. Patrick, B. Temporal profile of vertebrobasilar territory infarction / Patrick B., Ramirez-Lassepas M., Snyder B. // *Stroke.* — 1980. — Vol. 11. — P. 643—648.
49. Basilar artery stenosis: middle and distal segments / [Pessin M. S., Gorelic P. B., Kwan E. S., et al.] // *Neurology.* — 1987. — Vol. 37. — P. 1742—1746.
50. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma / [Posner J. B., Saper C. B., Schiff N. D., Plum F.] — 4th ed. — New-York, USA: Oxford University Press, 2007. — P. 363—364.
51. Savitz, S. I. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction / Savitz S. I., Caplan L. R., Edlow J. A. // *Acad Emerg Med.* — 2007. — Vol. 14(1). — P. 63—68.
52. Savitz, S. I. Vertebrobasilar disease / S. I. Savitz, L. R. Caplan // *N. Engl J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 2618—2626.
53. Schellinger, P. D. Intra-arterial thrombolysis is the treatment of choice for basilar thrombosis: pro / P. D. Schellinger, W. Hacke // *Stroke.* — 2006. — Vol. 37. — P. 2436—2437.
54. Outcome in patients with basilar artery occlusion treated conventionally / [Schonewille W. J., Algra A., Serena J. et al.] // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* — 2005. — Vol. 76. — P. 1238—1241.
55. Outcome of acute vertebrobasilar occlusions treated with intra-arterial fibrinolysis in 180 patients / [Schulte-Altendorneburg G., Hamann G. F., Mull M., et al.] // *AJNR Am J. Neuroradiol.* — 2006. — Vol. 27. — P. 2042—2047.
56. Smith, E. Locked-in syndrome / E. Smith, M. Delargy // *BMJ.* — 2005. — Vol. 330. — P. 406—409.
57. Multiple cerebellar infarcts: clinical and pathophysiologic features / [Terao S-I., Miura N., Osano Y., et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* — 2005. — Vol. 14. — P. 193—198.
58. Tetteborn, B. E. Extended infarcts in the posterior circulation (brainstem/cerebellum) / B. E. Tetteborn. — In: Bogousslavsky J. (ed.), Caplan L. (ed.). *Stroke Syndromes.* — Cambridge, USA: Cambridge University Press, 2001. — P. 557—563.
59. Bilateral deafness as a prodromal symptom of basilar artery occlusion / [Toyoda K., Hirano T., Kumai Y., et al.] // *J. Neurol Sci.* — 2002. — Vol. 193. — P. 147—150.
60. Basilar artery occlusive disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry / [Voetsch B., DeWitt L. D., Pessin M. S., Caplan L. R.] // *Arch Neurol.* — 2004. — Vol. 61(4). — P. 496—504.
61. Wardlaw, J. M. What is a lacune? / J. M. Wardlaw // *Stroke.* — 2008. — Vol. 39. — P. 2921—2922.

Надійшла до редакції 13.04.2010 р.

**О. Л. Ібрагімова**

Міська клінічна лікарня № 7 (м. Харків)

**Клінічні прояви стенозів та оклюзій внутрішньочерепних артерій вертебробазиллярного басейну**

Стенози та оклюзії артерій вертебробазиллярного басейну, найчастішою причиною яких є атеротромбоз, достатньо розповсюджені та мають широкий спектр клінічних проявів. Багато аспектів діагностики та лікування уражень вертебробазиллярного басейну залишаються недостатньо вивченими, що ускладнює встановлення точного діагнозу, оцінювання прогнозу та обрання оптимальної тактики лікувальних заходів у повсякденній клінічній практиці. В огляді розглянуто сучасні літературні відомості щодо провідних механізмів стенозів та оклюзій базиллярної артерії мозку, її основних гілок та внутрішньочерепного сегмента хребцевих артерій, а також їх клінічних проявів.

*Ключові слова:* стенози й оклюзії внутрічерепних артерій, вертебробазиллярний басейн, клініка.

**He. L. Ibragimova**

City clinical hospital № 7 (Kharkiv)

**Clinical picture of stenoses and occlusions of intracranial arteries of posterior circulation**

Stenoses and occlusions of posterior circulation arteries, most frequently caused by atherothrombosis, are common and have a wide range of manifestations. Numerous aspects of diagnostics and treatment of posterior circulation lesions remain poorly understood, and this makes it more difficult to establish a definitive diagnosis, predict outcome and select appropriate treatment in routine clinical practice. In the review, available literature reports on most important mechanisms of basilar artery and its main branches, and intracranial segment of vertebral arteries stenoses and occlusions as well as their clinical features are overviewed.

*Keywords:* stenoses and occlusions of intracranial arteries, arteries of posterior circulation, clinics.