

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК: 616.831-005.4-092

С.М. Вінничук,
К.В. Антоненко

РОЗВИТОК ЗНАТЬ ПРО МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ ІШЕМІЇ У ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м.Київ

***Резюме.** Проведений аналіз еволюції поглядів стосовно механізмів розвитку гострого порушення мозкового кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні з урахуванням артеріального кровопостачання стовбура головного мозку. Критично оцінюються попередні формулювання діагнозу з використанням терміну вертебрально-базиллярна недостатність.*

***Ключові слова:** вертебрально-базиллярний басейн, вертебрально-базиллярна недостатність, стовбурові інфаркти, альтернувальні синдроми.*

Розвиток поглядів стосовно ішемії у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) тісно пов'язаний з вивченням анатомії, кровопостачання та механізмів функціонування стовбурових структур головного мозку. Перший крок у цьому напрямку зробив англійський анатом і лікар Томас Вілліс (1621-1675) у середині XVII ст., відомий своїми працями в галузі анатомії та фізіології головного мозку і його судин. Саме він описав систему анастомозів на базиллярній поверхні головного мозку, яку тепер називають "Артеріальне коло великого мозку або коло Вілліза". У відомій праці «Анатомія мозку з описом нервів та їх функцій» (1664) [40] стосовно анатомії судин ВББ він писав наступне: ... "хребтові артерії проходять крізь отвори поперечних відростків шийних хребців, не входячи в отвір першого шийного хребця. Нижче мозочка вони зливаються у спільний стовбур і живлять кров'ю задню частину довгастого мозку і мозочок." [15].

Додаткові наукові факти, які сприяли поглибленню розуміння анатомії та функціонування стовбура головного мозку, були отримані вченими Франції, Великобританії та Німеччини пізніше, переважно у XIX ст. після описання чисельних альтернувальних стовбурових синдромів [41]. Більшість з цих синдромів клінічно проявляються поєднанням симптомів ураження ядра черепного нерва на боці вогнища та ознаками ураження провідних рухових чи чутливих

шляхів з протилежного боку. Альтернувальні синдроми характерні саме для стовбурової патології, бо в інших ділянках головного мозку сегментарного апарата не існує. У теперішній час відомо біля 25 альтернувальних синдромів, описаних при ураженні різних рівнів стовбура головного мозку, серед яких виділяють синдроми середнього мозку (Вебера, Бенедикта, Клода), мостові (Мійяра-Гюблера, Фовілля, Бріссо-Сікара, Раймона-Сестана, Гренета, Гасперіні) і бульбарні (латеральний медулярний синдром Валленберга, Бабінського-Нажотта, Джексона, Дежеріна, Авеліса, Шмідта).

Найчастішою причиною гострого ураження стовбура головного мозку вважають ішемію стовбурових структур. Тому більшість альтернувальних синдромів спочатку були описані у пацієнтів після перенесеного стовбурового інфаркту [33].

Наступний важливий крок у вивченні семіотики ураження стовбура головного мозку зробили відомий французький клініцист і анатом Дежерін і його дружина Августа Клюмпке (досвідчений клініцист і художниця), які створили ілюстровані діаграми симптомів і неврологічних синдромів у хворих з різними рівнями ураження стовбура головного мозку [15].

Важливий внесок у вивчення інфарктів здноциркулярного басейну зробив французький невролог С. Foix [13]. Особливо цікавими були дослідження стосовно клініко-

анатомічної кореляції симптомів з ознаками розм'якшення на різних рівнях півкуль і стовбура головного мозку [27], синдромів, пов'язаних з оклюзією задніх мозкових артерій [23], латерального медулярного синдрому [24].

Пізніше були описані клінічні ознаки мостових інфарктів, обумовлених оклюзією основної артерії [31], інфарктів середнього мозку, таламічних та інфарктів потиличної й скроневої часток півкуль головного мозку у хворих з емболією верхівки основної артерії [12], а також лакунарних інфарктів у ділянці моста, довгастого мозку і таламуса за умови ураження пенетрувальних артерій вертебрально-базиллярного басейну [19, 20, 22].

Паралельно з вивченням будови, структури і функцій головного мозку, топічних неврологічних синдромів залежно від локалізації патологічного вогнища досліджувалися закономірності артеріального кровопостачання різних відділів півкуль великого мозку і стовбура. Вірогідно, Томас Вілліс був першим, хто описав анатомію каротидних і вертебрально-базиллярних судин [15]. Вирішальним в історії вивчення артеріальної системи переднього і заднього кровопостачання був кінець XIX і початок XX ст. Зокрема, детально було описано кровопостачання стовбура головного мозку [24, 25]. Автори провели також аналіз клінічних даних, очікуваних у разі оклюзії пенетрувальних і огинаючих понтінних артерій. Значний внесок у вивчення анатомії артеріальної та венозної систем басейна заднього кровопостачання зробили й інші дослідники [26; 37].

Звичайно, сучасні дані стосовно кровопостачання стовбура головного мозку ґрунтуються на результатах дослідників попередніх епох. Узагальнюючи їх, у задній вертебрально-базиллярній судинній системі розрізняють три групи артерій [6]:

- дрібні артерії, так звані парамедіанні, що відходять безпосередньо від стовбурів хребтових і основної артерії, від передніх спінальних артерій, а також перфорівні артерії, які є гілками задньої мозкової артерії;
- короткі огинаючі (або кругові) артерії, які кровопостачають відповідно бокові поверхні стовбура мозку, ділянку покришки, а також довгі огинаючі артерії — задня нижня артерія мозочка, передня нижня артерія мозочка, верхня артерія мозочка, задня мозкова артерія з її гілками і передня ворсинчаста артерія;

- великі артерії (хребтова та основна) в екстра- та інтракраніальному відділах.

Наявність у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) артерій різного калібру з відмінною будовою, різним анастомозним потенціалом і неоднаковими зонами кровопостачання, які нерідко перекриваються, урізноманітнює патофізіологію гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу (ПМК), а відтак часто визначає індивідуальні особливості неврологічної клініки і створює утруднення для визначення локалізації вогнища інфаркту у ВББ [4]. Можливо, саме тому за умови розвитку гострого ішемічного ПМК у ВББ лікарі часто використовують формулювання діагнозу "Ішемічний інсульт у судинах ВББ", який не розкриває локалізацію вогнища ураження. На нашу думку, наведено визначення лише частково розкриває локалізацію ішемічного осередку.

У медичній літературі й дотепер зустрічається інший всеохоплюючий термін "вертебрально-базиллярна недостатність", який використовується для підкреслення значення гемодинамічних розладів у всіх випадках задньо-циркулярної ішемії [15]. Це поняття було вперше запропоноване американськими неврологами клініки Мейо [34]. Приблизно у цей період, у 50-ті роки XX ст., Д. Денні-Браун використав термін "цереброваскулярна недостатність" для пояснення розвитку мінущої ішемії у хворих з транзиторною ішемічною атакою (ТІА) в басейнах передньої та задньої циркуляції [17].

Наведені дефініції лише частково розкривають суть і природу цереброваскулярного захворювання, механізм його виникнення, але не відображають тривалості та оборотності порушень неврологічних функцій. Тому методологічно неправильним буде вважати такі визначення, що опираються лише на один критерій — механізм розвитку неврологічного дефіциту.

У 60-70-ті роки минулого століття для діагностики гострої церебральної ішемії в судинах каротидного і вертебрального басейнів були впроваджені два етапних дослідження: рентгівівське зображення судин — ангиографія для визначення ролі екстракраніального атеросклерозу внутрішніх сонних артерій (ВСА) як важливої причини ПМК [18]; ультразвукові методи [10]. Ці знакові дослідження стали передумовою для поглибленого вивчення задньоциркулярної ішемії.

Слідом за роботами Hutchinson E. C., Jates P. O. (1957) [28], Loeb E. C. (1971) [32], Williams D.

(1964) [39], Fisher С.М. (1970) [21], Caplan L.R., Rosenbaum А. (1975) [16] у 70-тих роках ХХ ст. вийшли монографії І.П. Антонова, Л.С. Гиткиной (1977) [1], В.М. Салазкіной, Л.К. Брагиной и И.Я. Калиновской (1977) [8], Н.В. Верещагина (1980) [2] та ряд інших наукових праць, у яких висвітлюються питання патофізіології, клініки, діагностики та лікування гострих ПМК у вертебрально-базиллярній системі.

Звичайно, ішемічні ПМК у ВББ не обмежуються лише екстракраніальною атеросклеротичною оклюзією великих магістральних судин голови. Якщо немає клінічних або ультразвукових ознак ураження артерій шиї та джерела кардіогенної емболії, причиною стовбурових інфарктів можуть бути гіпертонічні зміни парамедіанних гілок хребтових, основної артерій або дрібних перфоривних артерій задньої мозкової артерії головного мозку. Здебільшого за таким механізмом виникають лакунарні інфаркти. Класичне клініко-патоморфологічне описання цієї форми гострих ішемічних ПМК зробив М. Фішер у 60-тих роках минулого століття [20].

Новим етапом у вивченні механізмів ураження нервових утворів задньої черепної ямки було впровадження у 70-80-х роках ХХ ст. методів нейровізуалізації з використанням позитронно-емісійної томографії (ПЕТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), перфузійної комп'ютерної томографії (ПКТ). Інформативнішими щодо візуалізації та верифікації лакунарних інфарктів стали дифузійно-зважена (ДЗ) і перфузійно-зважена (ПЗ) МРТ [4, 11, 29]. Застосування транскраніальної доплерографії (ТКДГ) і

магнітнорезонансної ангиографії (МРА) забезпечили швидке і безпечне дослідження хребетних та основної артерій [10, 16, 36]. Стало можливим проведення комплексного неінвазивного дослідження мозкового кровообігу та функції серцево-судинної системи у хворих з гострими цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ).

Використання сучасних методів нейровізуалізації стовбурових структур (МРТ, ДЗ і ПЗ МРТ) і судинної системи (МР-ангіографія) ВББ за останнє десятиріччя доповнили існуючі погляди стосовно клініки інфарктів у ВББ з урахуванням судинної території кровопостачання [4, 3, 7, 9, 14, 30, 33, 35, 38].

У недавню опублікованій монографії Віничука С.М., Прокопів М.М. (2006) [5] проведена клініко-анатомічна кореляція у 79 пацієнтів із симптомами гострого вертебрально-базиллярного лакунарного і нелакунарного інфарктів головного мозку з використанням дифузійно-зваженої, перфузійно-зваженої МРТ, МР-ангіографії, які ілюструють взаємозв'язок специфічних клінічних проявів з певною територією вертебрально-базиллярної циркуляції.

Використання сучасних високоінформативних діагностичних технологій дали змогу переглянути старі уявлення про механізми ушкодження тканини мозку при гострій церебральній ішемії. Мозковий інсульт почали розглядати як гострий невідкладний стан, що піддається терапії (ESO, 2008). Усі ці здобутки є результатом наполегливої праці кількох попередніх поколінь неврологів різних країн.

РАЗВИТИЕ ЗНАНИЙ ПРО МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ИШЕМИИ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАСЕЙНЕ

С.М. Виничук, Е.В. Антоненко

Резюме. Проведенный анализ эволюции взглядов относительно механизмов развития острого нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне с учётом артериального кровоснабжения ствола головного мозга. Критически оцениваются предыдущие формулирования диагноза с использованием термина вертебрально-базиллярная недостаточность.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярный бассейн, вертебрально-базиллярная недостаточность, стволые инфаркты, альтернирующие синдромы.

EVOLUTION OF KNOWLEDGE ABOUT THE MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF ACUTE ISCHEMIA IN VERTEBRO-BASILAR SYSTEM

S.M. Vynychuk, K.V. Antonenko

Abstract. The analysis of views' evolution, concerning the mechanisms of acute stroke's development in vertebrobasilar system, is carried out, taking into account the arterial supply of the brainstem. Critically the former formulations of diagnosis with the use of the term vertebrobasilar insufficiency are estimated.

Keywords: vertebrobasilar system, vertebrobasilar insufficiency, brainstem stroke, alternative syndromes.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонов И.П., Гиткина А.С. Вертебрально-базиллярные инсульты. – М.: Беларусь, 1977. – 240 с.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровоснабжения. – М.: Медицина, 1980. – 312 с.
3. Виничук С.М. Лакунарные и нелакунарные инфаркты в вертебрально-базиллярном бассейне // Матеріали XI Міжнародної конференції 26-29 квітня 2009, м. Судак “Нові стратегії в неврології”. – 2009. – С. 6-13.
4. Виничук С.М., Ялынская Т.А., Виничук И.С. Инфаркты в вертебрально-базиллярном бассейне: клиника и диагностика // Международный неврологический журнал. – 2005. – № 3. – С. 13 – 21.
5. Виничук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт. – К.: Наукова думка, 2006. – 280 с.
6. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Гейн Ж., и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.
7. Горбачёва Ф.Е., Махмудов М.И., Исаева А.А., Квасов В.Т., Крутик З.И., Матвеева Л.А. Повторные инфаркты у больных острым нарушением мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне // 9 Всероссийский съезд неврологов. – 2006. – 440 с.
8. Салазкина В.М., Брагина Л.К., Калиновская И.Я. Дисциркуляция в вертебро-базиллярной системе при патологии шейного отдела позвоночника // М.: Медицина, 1977. – 152 с.
9. Тул Дж. Вертебро-базиллярные синдромы: клиническая картина // В книге Тул Дж. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга/ Перевод с англ./Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт/Руководство для врачей: 6-е изд. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – С.189-225.
10. Aaslid R., Markwalder T.M., Nomes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries // J. of Neurosurgery. – 1982. – Vol.57 (6). – P.769-774.
11. Arrenilas J.F., Rovira A., Molina C.A. Prediction of early neurological deterioration using diffusion-weighted imaging in hyperacute middle cerebral artery ischemic stroke // Stroke. – 2002. – Vol.33. – P.2197-2203.
12. Caplan L.R. «Top-of-the-basilar» syndrome // Neurology. – 1980. – Vol.30. – P.72-79.
13. Caplan L.R. Charles Foix, the first modern stroke neurologist // Stroke. – 1990. – Vol.21. – P.348-356.
14. Caplan L.R. Resolved: Heparin may be useful in selected patients with brain ischemia // Stroke. – 2003. – Vol.34. – P.230-231.
15. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow. The Thomas Willis Lecture // Stroke. – 2000. – Vol.31. – P.2011-2023.
16. Caplan L.R., Rosenbaum A.E. Role of cerebral angiography in vertebrobasilar occlusive disease // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1975. – Vol.38. – P.601-612.
17. Denny-Brown D. The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of «vasospasm.» // Med. Clin. North. Am. – 1951. – Vol. 35. – P.1457-1474.
18. Fisher M. Occlusion of the carotid arteries // Arch. Neurol. Psychiatry. – 1954. – Vol. 72. – P.187-204.
19. Fisher C.M. Pure sensory stroke involving face, arm, and leg // Neurology. – 1965. – Vol. 15. – P.76-80.
20. Fisher C.M. A lacunar syndrome: the dysarthria-clumsy hand syndrome // Neurology. – 1967. – Vol. 17. – P.614-617.
21. Fisher C.M. Occlusion of the vertebral arteries, causing transient basilar symptoms // Arch Neurol. – 1970. – Vol. 22(1). – P.13-19.
22. Fisher C.M., Curry H.B. Pure motor hemiplegia of vascular origin // Arch. Neurol. – 1965. – Vol. 13(1). – P.30-44.
23. Foix C., Masson A. Le syndrome de l'artere cerebrale posterieure // Presse Med. – 1923. – Vol. 31. – P.361-365.
24. Foix C., Hillemand P. Irrigation de la protuberance // C. R. Soc. Biol. Paris. – 1925. – Vol. 92. – P.35-36.
25. Foix C., Hillemand P. Contribution a l'etude des ramollissements a. Protuberantiels // Rev Med. – 1926. – Vol. 43. – P.287-305.

26. Gillilan L. The correlation of the blood supply to the human brain stem with clinical brainstem lesions // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* – 1964. - Vol. 23. - P.78-108.
27. Hillemand P. Charles Foix (1882-1927): anatomical studies // *Ann. Anat. Pathol. (Paris)* . – 1927. - Vol. 4. - P.530-532.
28. Hutchinson E. C., Jates P.O. Carotido-vertebral stenosis // *Lancet.* – 1957. - Vol. 1. - P.2-8.
29. Keir S.L., Wardlaw J.M. Systematic review of diffusion and perfusion imaging in acute ischemic stroke // *Ibid.* – 2000. - Vol. 31. - P.2723-2735.
30. Korbel E., Pazdera L., Searls E. (2009) Clinical features of vertebro-basilar infarcts in the New England medical center posterior circulation registry. 19th World Congress of Neurology, Poster Abstracts // *Journal of the Neurological Sciences.* – 2009- Vol. 285S1. - P.174
31. Kubik C.S., Adams R.D. Occlusion of the basilar artery – a clinical and pathological study // *Brain.* – 1946. - Vol. 69. - P.73-122.
32. Loeb C. Clinical syndromes due to ischemia in the distribution of the vertebra-basilar arterial system // *Cerebral Circulation and stroke.* Ed. Zulch. – 1971. - P.57-66.
33. Marx J.J., Thomke F. Classical crossed brain stem syndromes: myth or reality? // *Neurology.* – 2009. - Vol. 256(6). - P.898-903.
34. Millikan C.H., Siekert R.G., Shick R. Studies incerebrovascular disease, III: the use of anticoagulant drugs in the treatment of insufficiency or thrombosis within the basilar arterial system // *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* – 1955. - Vol. 30. - P.111-126.
35. Sinha K.K. BrainStem Infarction: Clinical Clues to Localise them // *Indian Academy of Clinical Medicine.* – 2000. - Vol. 1(3). - P.213-221.
36. Sunshine J.L. CT, MR imaging and MR angiography in the evaluation of patients with acute stroke // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2004. - Vol. 15(1). - P.47-55.
37. Stopford J.S.B. The arteries of the pons and medulla oblongata // *J. Anat. Physiol. (Lond.).* – 1916. - Vol. 50. - P. 131-164, 225-280.
38. Teasell R., Foley N., Doherty T., Finestone H. Clinical characteristics of patients with brainstem strokes admitted to a rehabilitation unit // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2002. - Vol. 83. - P.1013-1016.
39. Williams D. Vertebro-basilar Ischaemia // *Brit. med. J.* – 1964. - Vol. 1. - P.84-86.
40. Willis T. *Cerebri anatome: cui accessit nervorum descriptio et usus* // London, England. J.Flesher. – 1664.
41. Wolf J.K. *The classical brainstem syndromes* // Springfield, 111: Charles C. Thomas Publishing. – 1971.