

ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕШЕНИЯ

САМСОНОВА И.В.* , СОЛОДКОВ А.П.** ,
БУРАК Г.Г.*** , НОВИКОВА О.В.***

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский
университет»;*

*кафедра патологической анатомии**,

*кафедра нормальной физиологии**,*

*кафедра анатомии человека****

Резюме. В статье представлен краткий обзор литературных данных по проблеме недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе. Дана краткая характеристика топографии сосудов вертебрально-базилярной системы, рассмотрены этиология и патогенез сосудистых нарушений в стволе мозга, описаны биохимические и патофизиологические механизмы развития ишемических изменений мозговой ткани, основные клинические проявления, а также современные методы диагностики нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном сосудистом бассейне.

Ключевые слова: позвоночные артерии, ишемия мозга, вертебрально-базилярная недостаточность.

Abstract. Article contains the review of literature data in vertebrobasilar insufficiency. Characteristic of vertebrobasilar system blood vessels topography, etiology and pathogenesis of brain stem blood circulation disturbances are described. The biochemical and pathophysiological mechanisms of brain tissue ischemic changes, and main clinical manifestations and modern methods of vertebrobasilar insufficiency diagnostic are discussed.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра патологической анатомии, р. тел. 22-41-82. -Самсонова И.В.

Нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе (ВБС) на протяжении длительного времени привлекают к себе внимание специалистов. Они относятся к тяжелым и частым вариантам цереброваскулярной патологии [1,2,3,4,8,9,12,13,15,16,24,27,28,31,35,43,44,45,46,47]. По данным отдела эпидемиологии и демографии ВОЗ, расстройства гемодинамики в сосудах вертебрально-базилярного бассейна составляют более 30% всех сосудистых заболеваний головного мозга. Около 70% преходящих нарушений мозгового кровообращения приходится на циркуляторные расстройства в ВБС [2,3,4,8,15,16,27,28,31,43].

Широкое распространение, постоянный рост, высокая летальность, поражение людей трудоспособного возраста, высокий процент инвалидности среди заболевших ставят проблему сосудистых заболеваний мозга стволовой локализации в группу социально значимых. Так, в России показатель заболеваемости больных инсультом достигает 3-4 на 1000 населения в год, летальность - 13% в структуре общей смертности. Неуклонно растет число пациентов с явлениями хронической ишемии головного мозга, составляя не менее 700 на 100 тыс. населения. Именно церебральный инсульт и прогрессирующая ишемия мозга являются в настоящее время ведущими причинами инвалидизации [6,17,18,20,21,28]. Среди выживших после инсульта лишь около 1/3 больных возвращаются к трудовой деятельности, а 1/3 стойко утрачивают трудоспособность, в той или иной степени нуждаясь в постоянном уходе [2,3,8,9,16,31]. Кроме того, большинство больных со спондилогенными нарушениями кровообращения в вертебрально-базилярной системе находятся в молодом возрасте – от 20 до 50 лет [3,4,8,9,16,46]. Подчеркивая важность проблемы, в 2004 г. Всемирная Организация Здравоохранения, Международное Общество инсульта и Всемирная федерация инсульта выступили с Глобальной инициативой, в которой инсульт объявлен всемирной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения [18]. В Республике Беларусь чрезвычайно высокой медицинская и социальная значимость проблемы хронических форм нарушений вертебрально-базилярного кровообращения определяется устойчивой тенденцией к старению населения и повышением в популяции удельного веса лиц пожилого возраста.

Интенсивное изучение различных аспектов патологии позвоночных артерий началось сравнительно недавно. В 50-е годы XX века как самостоятельное клиническое понятие был выделен синдром недостаточности кровообращения в ВБС. При этом вертебрально-базилярная недостаточность определялась как «обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями» (т.о. подчеркивалась ишемическая природа и обратимый характер нарушений). В 1953 году О.В.Егоровой был описан синдром позвоночного нерва, а в 1956 году Н.К.Боголепов в учебнике нервных болезней описал клинику заднешейного симпатического синдрома. После подробного анализа случаев возникновения и развития этих синдромов было высказано предположение о нозологическом единстве синдрома позвоночного нерва, синдрома недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе (синдрома позвоночной артерии) и заднего шейного симпатического синдрома. Сегодня вертебрально-базилярная недостаточность рассматривается как состояние, развивающееся вследствие

недостаточности кровоснабжения определенных частей головного мозга и обуславливающее появление временных и постоянных симптомов [8,16,27,28,46,47].

Особенности строения и функций вертебрально-базилярной артериальной системы и своеобразие клинической симптоматики при дисциркуляции в ней обусловили выделение в последней версии Международной классификации болезней (МКБ-Х) [10] «синдрома вертебробазилярной артериальной системы» в рамках «преходящих транзиторных церебральных ишемических приступов [атак] и родственных синдромов» (МКБ-Х, G 45.0). Если ранее хроническая недостаточность мозгового кровообращения в ВБС рассматривалась в дисциркуляторной энцефалопатии, то в МКБ-Х вместо этого термина введен термин «хроническая ишемия мозга» (ХИМ). Разнообразные формы патологии сосудистой системы мозга, приводящие к ХИМ, в МКБ рубрифицированы в разделе «Цереброваскулярные болезни» МКБ следующим образом: закупорка и стеноз прецеребральных (I 65) и церебральных (I 66) артерий, не приводящие к инфаркту мозга, другие цереброваскулярные болезни (I 67), церебральный атеросклероз (I 67.2), гипертензивная энцефалопатия (I 67.4), ишемия церебральная хроническая генерализованная (I 67.8), последствия цереброваскулярных болезней (I 69).

Для нормального течения метаболизма мозговой ткани необходимо постоянство мозгового кровотока, обеспечивающее достаточное поступление в мозг питательных веществ: белков, липидов, углеводов (глюкозы) и кислорода. Стабильное поддержание мозгового кровотока на уровне 50-55 мл/100 г мозговой ткани в 1 мин. на уровне полушарий и 33 мл/100 г мозговой ткани в 1 мин. на уровне мозжечка поддерживается ауторегуляцией мозгового кровотока, которая на уровне крупных сосудов осуществляется рефлекторно за счёт адренергических и холинергических рецепторов их стенок с помощью регулирующего механизма каротидного синуса и химической регуляции в сосудах микроциркуляторного русла (при избыточном поступлении O_2 , т.е. гипокании тонус прекапиллярных артериол повышается; при недостаточном поступлении O_2 в мозг, гиперкании, тонус понижается; в условиях повышения количества углекислоты повышается чувствительность микрососудов к ней). Установлено, что степень повреждающего действия ишемии определяется, прежде всего, глубиной и длительностью снижения мозгового кровотока. Область мозга с наиболее выраженной олигиемией (< 10- 15 мл) становится необратимо поврежденной очень быстро – в течение 6 – мин. с момента развития ишемии (сердцевина, или ядерная зона ишемии). В течение нескольких часов центральный точечный инфаркт окружен ишемизированной, но живой тканью – зоной ишемической полутени, или пенумбры, в которой в целом сохранен энергетический метаболизм, отмечаются лишь функциональные, но не структурные изменения [7,12,17]. На выраженность ишемических изменений влияют также реологические свойства крови (вязкость, агрегационная способность форменных элементов крови и др.) и величина перфузионного давления, которая определяется как разность между средним АД и средним внутричерепным давлением. Критический уровень церебрального перфузионного давления – 40 мм рт.ст., ниже этого уровня мозговое

кровообращение снижается, а затем прекращается. Процессы, начавшиеся в первые часы острого ишемического повреждения мозга, особенно при обширных размерах области ишемии, индуцируют и поддерживают другие «отдаленные» ее последствия: реакцию генома с включением генетически запрограммированных молекулярных программ, дисфункцию астроцитарного и микроглиального клеточных пулов с развитием иммунных изменений и локального воспаления в очаге ишемии, нарушения микроциркуляции и гематоэнцефалического барьера [7,17].

Медленно прогрессирующая диффузная недостаточность кровоснабжения мозговой ткани обуславливает хроническую ишемию мозга и приводит к прогрессирующему ухудшению функционирования головного мозга.

Во многих работах ишемический процесс рассматривается в качестве универсального механизма, включающего гипоксический каскад «кальциевой» гибели клеток. Окислительный стресс, сдвиги ионного баланса внутриклеточного кальция, активация протеаз, энергетический дефицит представляют цепь метаболических изменений, происходящих в ткани при ишемии. Предполагается ключевая роль процесса программированной гибели нейронов в регуляции клеточного гомеостаза зрелой мозговой ткани [5,7]. Еще более оснований говорить о наличии нейронального апоптоза в случаях безинсультного течения церебрального сосудистого заболевания, кратковременной ишемии при ангиоспазме или тромбоэмболии, проявляющихся обратимым или ремитирующим неврологическим дефицитом [5,7].

Циркуляторная гипоксия мозга, не являясь тождественным понятию «инфаркт мозга», представляет собою динамический процесс и предполагает потенциальную обратимость функциональных и морфологических изменений мозговой ткани. Это в значительной степени определяется ангиогенезом – естественным биологическим ответом ткани на гипоксию и ишемию, модулируемым путем выделения эндогенных факторов роста. Часто этот компенсаторный ответ на гипоксический стимул оказывается недостаточным для того, чтобы вернуть уровни перфузии к нормальным. Более того, хроническая гипоксия приводит к снижению способности клеток продуцировать фактор роста в ответ на последующие эпизоды гипоксии и может частично быть ответственной за неадекватный компенсаторный ангиогенез [30,32].

В начале прошлого десятилетия был описан феномен «ишемической толерантности» мозга. Суть этого феномена заключается в том, что после возникновения кратковременного эпизода ишемии (циркуляторной гипоксии) существенно возрастает резистентность нейронов уязвимых образований мозга (гиппокамп, новой коры, стриатума и др.) к последующему отсроченному повреждающему действию тяжелых форм ишемии, приводящему к их гибели по типу некроза или апоптоза. В последние годы в литературе чаще используется термин «ишемическое (гипоксическое) прекондиционирование» [1,35], которое рассматривается в качестве одной из форм адаптации клеток мозга, сердца и других органов к неблагоприятным факторам (в частности, тяжелым нарушениям кислородного обеспечения, кровоснабжения, эксайтотоксичности – гиперстимуляции глутаматергической системы и др.).

Гипоксическое preconditionирующее воздействие запускает каскад механизмов сигнальной трансдукции с участием внутриклеточных регуляторных систем, генома, нейромодуляторных пептидов, стресс-белков, обеспечивающих повышение устойчивости нейронов мозга к тяжелым формам гипоксии. Большое значение в этом процессе принадлежит адаптивной активации глутаматергической, кальциевой, фосфоинозитидной регуляторных систем, ранних генов, транскрипционных факторов [1,35].

Таким образом, гипоксия нервной ткани, вызванная расстройством микроциркуляции, является лишь пусковым механизмом «ишемического каскада» – патофизиологических изменений метаболической природы, которые приводят вначале к анаболическим, а затем к катаболическим процессам. Для систематизации сложных гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга на различных этапах недостаточности его кровообращения, предложена упрощенная схема «ишемического каскада»: снижение мозгового кровотока; глутаматная «эксайтотоксичность»; внутриклеточное накопление ионов кальция; активация внутриклеточных ферментов; повышение синтеза оксида азота NO и развитие оксидантного стресса; экспрессия генов раннего реагирования; «отдалённые» последствия ишемии (локальная воспалительная реакция, микроциркуляторные нарушения, повреждения гематоэнцефалического барьера); апоптоз [7,17,22].

Альтернативный выбор между генетическими программами апоптоза и антиапоптозной защиты и реализация механизмов некротических и репаративных процессов определяется уровнем трофического обеспечения ткани мозга [22]. В первые минуты ишемии естественной защитной реакцией мозга является синтез трофических факторов и рецепторов к ним. При быстрой и активной экспрессии генов, кодирующих нейротрофины (факторы роста), ишемия мозга может длительно не приводить к инфарктным изменениям. В случае же формирования ишемического повреждения высокий уровень трофических факторов обеспечивает регресс неврологического дефицита даже при сохранении морфологического дефекта, его вызвавшего.

Вертебрально-базилярная система (ВБС) образуется за счет двух позвоночных артерий, отходящих от подключичных справа на 1,4 – 3,6 см и слева на 1,6- 5 см от их начала и сливающихся на основании головного мозга в базилярную артерию, располагающуюся в базилярной борозде на вентральной поверхности моста.

Топографически в позвоночной артерии различают 4 части (см. рис.): *pars prevertebralis* (предпозвоночная) (1) - между *musculus scalenus anterior* и *musculus longissimus cervicis* до входа в отверстие поперечного отростка VI шейного позвонка; *pars transversaria* (2) – проходит через отверстия в поперечных отростках VI- II шейных позвонков (т.н. *canalis arteriae vertebralis*); *pars atlantis* (3) (выйдя из поперечного отростка II шейного позвонка, артерия поворачивает латерально и входит в отверстие поперечного отростка атланта, огибает сзади его верхнюю суставную ямку, проходит через заднюю атлanto-затылочную мембрану, твердую мозговую оболочку и входит в *canalis vertebralis*); *pars intracranialis* (4) (от края большого затылочного отверстия до уровня слияния с анало-

гичной позвоночной артерией противоположной стороны).

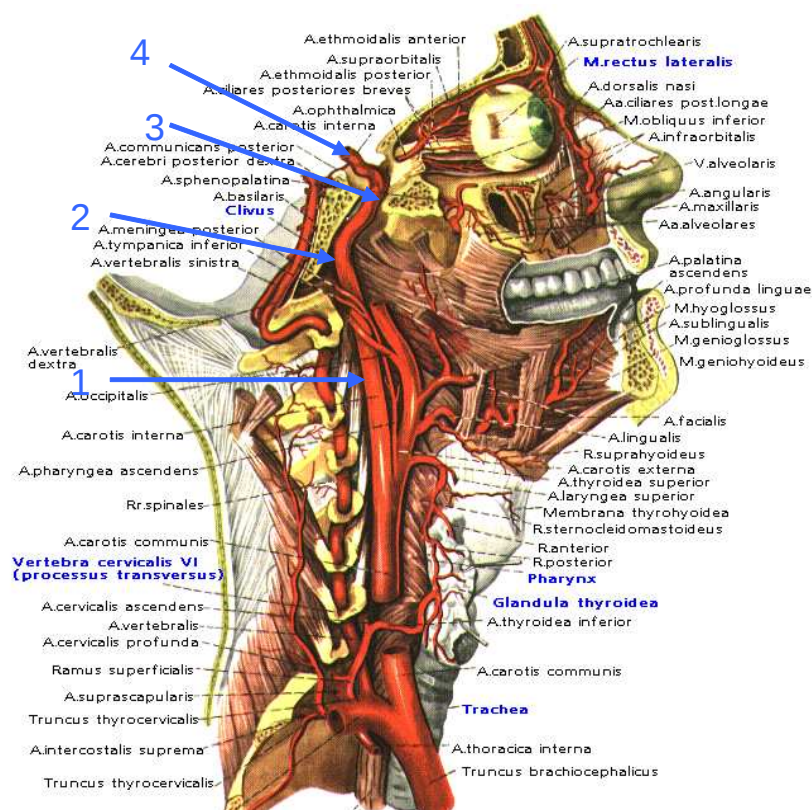


Рис. 1. Топография позвоночной артерии

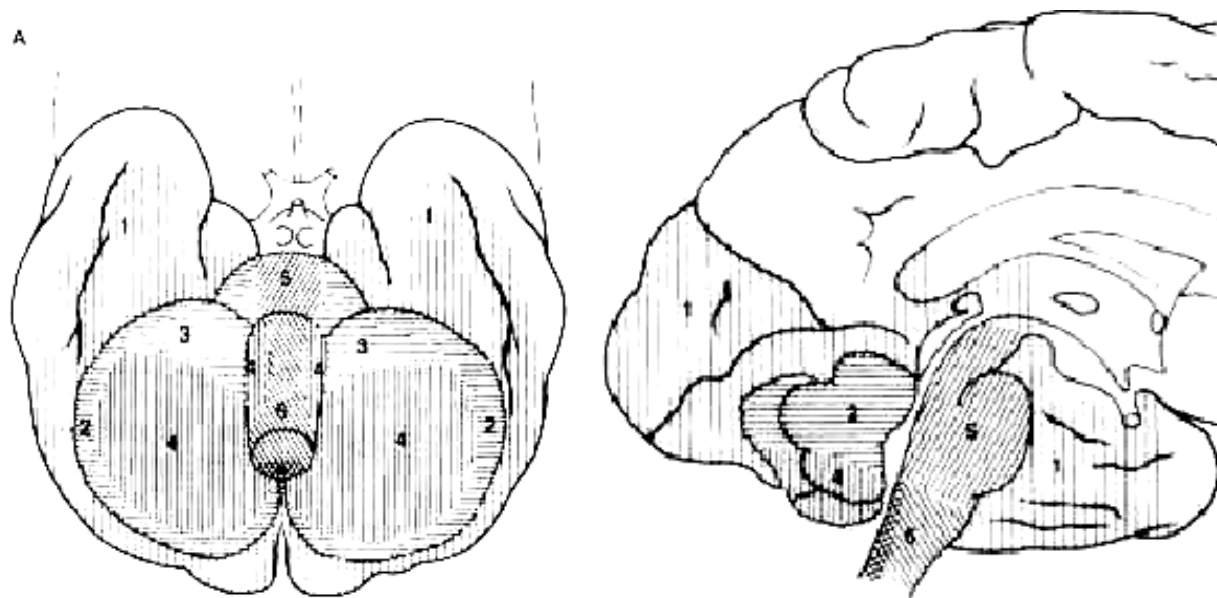


Рис.2. Артерии ВБС и зоны их кровоснабжения.

1 – задняя мозговая артерия; 2 – верхняя мозжечковая артерия; 3 – передняя нижняя мозжечковая артерия; 4 – задняя нижняя мозжечковая артерия; 5 – парамедианные ветви базилярной артерии; 6 – вентральные спинальные и парамедианные ветви позвоночных

ВБС осуществляет кровоснабжение одной трети мозга и охватывает отделы, значительно различающиеся как в структурном, так и функциональном отношении. Это - шейный отдел спинного мозга, мозговой ствол и мозжечок, часть зрительного бугра и гипоталамической области, частично затылочные, теменные и медиобазальные отделы височных долей мозга.

Позвоночные артерии окружены периаптериальным симпатическим сплетением, регулирующим сосудистый тонус. Регуляторное действие симпатической нервной системы выражается и в интегрирующем влиянии на микроциркуляцию, сопряжении различных сосудистых уровней системы микроциркуляции.

В образовании периаптериального симпатического сплетения позвоночной артерии участвуют пучки, волокна и нервные окончания. Особый интерес представляет позвоночный нерв, являющийся частью глубокой шейной симпатической системы [3,4,8]. Позвоночная артерия и позвоночный нерв представляют собой тесное, неразрывное функциональное единство. Поэтому и патологию этих образований невозможно себе представить в разрыве друг от друга.

В настоящее время установлено, что наиболее частыми причинами нарушений вертебрально-базиллярного кровообращения являются снижение кровотока в системе позвоночных артерий вследствие их окклюзии или повреждения нервного аппарата [3,4,8,13,23,31], причем в 65% случаев нарушение вертебрально-базиллярного кровообращения связано с поражением экстракраниальных отделов позвоночных артерий. При этом возможно развитие как внезапной, так и нарастающей окклюзии артерий, в том числе под действием ряда экстравазальных факторов, оказывающих механическое и рефлекторное влияние на величину их просвета.

Большинство исследователей разделяют мнение Н.В.Верещагина о выделении 4-х основных видов поражений позвоночных артерий с нарушением их проходимости в соответствии с этиологическими факторами [3]:

1. Окклюзирующие поражения (атеросклеротические стенозы и тромбозы, эмболии, артерииты различной этиологии, фибромускулярная дисплазия и др.);
2. Экстравазальные компрессии (сдавление артерий остеофитами, суставными отростками, мышцами, сосудами, опухолями, рубцами и др.);
3. Деформации (патологическая извитость, тромбы);
4. Аномалии (гипоплазия, аномалии отхождения, расположения и вхождения артерий и др.).

Определенную роль в патогенезе синдрома позвоночной артерии играют венозные нарушения [4]. Даже небольшой застой в позвоночных венах, находящихся в тесном костном канале, может превратить относительную компрессию позвоночной артерии в абсолютную.

Отдельную группу составляют аневризмы (незатромбированные и разорвавшиеся) и аномалии в виде увеличения размеров и расширения просвета артерий, их необычного соединения или расположения, при которых причиной нарушений кровотока являются измененные условия гемодинамики при сохранной проходимости артерий, а также травматические повреждения (разры-

вы, кровоизлияния в стенку артерий и др.) [11,34,35,38]. Вследствие своей филогенетической молодости вертебральная артерия, в первую очередь ее задняя мозговая ветвь, является особо ранимой, а ее повреждение или стенозирование чаще всего происходит в экстракраниальном отрезке [3,8,26,45,46].

Однако одним из основных этиологических факторов нарушения мозгового кровообращения в целом, и в вертебрально-базилярном бассейне в частности, продолжает оставаться атеросклероз, часто в сочетании с артериальной гипертензией [2,8,14,15,16,23,27,28,29,45,46]. Чаще всего атеросклероз позвоночных артерий с сужением просвета и, следовательно, с уменьшением кровотока в их бассейне является причиной вертебрально-базилярной недостаточности у пожилых людей. Кроме того, в месте расположения бляшек могут формироваться тромбы, которые еще больше суживают просвет пораженных артерий и могут быть источником тромбоэмболии при миграции тромба с током крови в сосуды меньшего калибра вертебрально-базилярного бассейна. Показано, что окклюзия позвоночной или базилярной артерии вследствие их атеросклеротического поражения является наиболее частой причиной инфарктов мозжечка, имеющих гемодинамический механизм или обусловленных малой эмболией [23]. Атеросклеротические бляшки, ограничивая кровоток в артериях, приводят, кроме того, к увеличению вазоконстрикторных реакций, которые, по данным Д.Д. Молокова и Е.М. Бурцева [13], часто обнаруживаются в сосудах вертебро-базилярного бассейна. Эти реакции являются причиной преходящих симптомов, свидетельствующих о кратковременной ишемии в области мозгового ствола и затылочных долей большого мозга, - кохлеовестибулярных и зрительных нарушений [40].

Причиной развития вертебрально-базилярной недостаточности у людей молодого и среднего возраста часто является внешняя компрессия позвоночных артерий в результате сдавления их остеофитами (костными наростами), грыжей диска, спазмированными мышцами шеи [3,8,39,40,44].

В основе вертеброгенных нарушений кровообращения в системе позвоночных артерий могут лежать разнообразные механизмы, часто сочетающиеся между собой и связанные патогенетически. Из всех компрессионных факторов наибольшее значение имеют сдавление позвоночной артерии и травматизация ее симпатического периартериального сплетения увеличенными в латеральном направлении и деформированными крючковидными отростками тел позвонков, причем с присоединением атеросклероза позвоночных артерий дегенеративные изменения позвоночника ускоряются [8]. Причиной вертебро-базилярной недостаточности также может стать деформация канала позвоночной артерии вследствие подвывиха шейных позвонков [43].

На возможность реализации одного из механизмов цереброваскулярной патологии через нарушение нейрогенного контура регуляции с формированием более низкого уровня цереброваскулярной реактивности (в результате перенесенных инфекционных заболеваний, закрытой травмы мозга, латентной интоксикации и других патогенных влияний) указывали Ю.С. Иванов, Г.Ф. Семин [9].

Большую роль в развитии вертебрально-базилярной недостаточности играет болевой спазм позвоночной артерии вследствие ирритации симпатического нервного сплетения. Боль в шее, например, при остеохондрозе, может способствовать формированию патологического вегетативного рефлекса [8]. При этом в результате болевого раздражения структур позвоночника возникает гиперактивация симпатических нервов, иннервирующих позвоночную артерию, что сопровождается её длительным и устойчивым спазмом. Согласно данным И.П.Кипервас, раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии и позвоночного нерва позвоночными и околопозвоночными структурами вызывает спазм сосудов вертебрально-базилярного бассейна в большей степени, чем сдавление позвоночных артерий.

Причиной появления симптомов вертебрально-базилярной недостаточности может стать также стеноз подключичной артерии, кровоснабжающей верхнюю конечность. Это заболевание, называемое подключичным синдромом обкрадывания, возникает вследствие перераспределения крови из вертебробазилярной системы в артерии, кровоснабжающие верхнюю конечность, во время физической нагрузки.

Преходящие нарушения вертебрально-базилярного кровообращения (транзиторные ишемические атаки) распространены в большей степени, чем инсульты (в соотношении примерно 4:1) и примерно в 95% случаев вызваны атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета или кардиогенной эмболией. В более редких случаях они обусловлены васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитопения, лейкомия), иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром), венозным тромбозом, мигренью, расслоением прецеребральных (сонных, позвоночных) или церебральных артерий, у женщин – приемом оральных контрацептивов [8,29].

В последние годы антифосфолипидный синдром (АФС) называется в качестве одной из предполагаемых причин ювенильных нарушений мозгового кровообращения [8,27,28,31]. В основе его лежит выработка антител к фосфолипидным компонентам коагуляционного каскада, мембран эндотелия, тромбоцитов и нервных клеток с развитием иммунологически опосредованной коагулопатии, ряда неврологических и соматических расстройств. Антитела к фосфолипидам, связываясь с тромбоцитами, эндотелием сосудов, факторами свертывающей и противосвертывающей систем крови, способствуют возникновению артериальных и венозных тромбозов. Некоторые антитела являются антинейрональными и, взаимодействуя с антигенами ткани мозга, могут вызвать неврологическую дисфункцию. Ведущим неврологическим проявлением первичного АФС являются ишемические цереброваскулярные расстройства (ТИА и ишемические инсульты), развитие которых чаще всего связывают с тромбозом мелких мозговых артерий, реже с кардиогенной или артерио-артериальной эмболией.

Причиной ВБН изредка может явиться диссекция (расслоение стенки) позвоночной артерии в результате травмы шеи и даже грубых медицинских мани-

пуляций во время мануальной терапии [34]. Иногда при достаточно редком системном заболевании – фибромаскулярной дисплазии – формируются множественные стенозы артерий среднего калибра с распространением процесса на позвоночные артерии, что также может привести к нарушению кровотока в вертебрально-базилярном бассейне.

В начальном периоде ВБН может быть компенсирована перераспределением кровотока по позвоночной артерии здоровой стороны, а также перераспределением кровотока по Вилизиеву кругу за счет увеличения объемного кровотока по внутренним сонным артериям [4]. Этот механизм возможен у людей с хорошими эластическими свойствами артерий брахио-цефальной области.

При длительно существующей патологии, а также при частых повторных стрессах, компенсаторный механизм иссякает, что приводит к снижению объемного кровотока по сосудам головного мозга. Это обуславливает хроническую гипоксию мозгового вещества и впоследствии может привести к ишемическому инсульту.

Данные литературы свидетельствуют о полисимптомности клинических проявлений нарушений кровообращения в сосудах вертебрально- базилярного бассейна [3,16,27,28,31,35,41,42,46], степень выраженности которых определяется особенностями этиологии этих нарушений и связанными с ними механизмами их развития и условиями компенсации. Несмотря на полиморфность клинических проявлений вертебрально- базилярной недостаточности кровообращения, доминирующим ее симптомом является симптом вестибулярной дисфункции. Вестибулярные нарушения при недостаточности кровообращения в системе позвоночных артерий складываются из нарушений функций всех отделов вестибулярной системы, начиная от рецептора, представленного статическими образованиями лабиринта, проводящих путей, ядерных образований, локализованных в стволе мозга, структур мозжечка и заинтересованных отделов полушарий головного мозга. Высокую частоту вестибулярной дисфункции при ВБН объясняют расположением вестибулярных ядер и надъядерных структур в зоне васкуляризации вертебрально-базилярного бассейна, высокой реактивностью вестибулярной системы и повышенной чувствительностью образований этой системы к циркуляторным расстройствам, вследствие чего вестибулярные образования реагируют на гипоксию первыми среди всех структур мозгового ствола. Несомненно, что первостепенное значение в развитии вестибулярной дисфункции при вертебро-базилярной недостаточности кровообращения будут иметь изменения в сосудисто-тканевых структурах продолговатого мозга и мозжечка, которые непосредственно кровоснабжаются из сосудов этой системы.

Вследствие недостаточного кровоснабжения вестибулярной системы у большинства пациентов возникают жалобы на головокружение, в тяжелых случаях сопровождающееся тошнотой и рвотой. Важной особенностью головокружения при недостаточности мозгового кровообращения в ВБС является зависимость появления или усиления этого симптома от положения и перемены положения головы, т.е. клинические проявления симптома де Клейна.

И.М. Жулев и соавторы [8] указывают, что движение головы и функционирование позвоночной артерии и большого затылочного нерва определяется осо-

бым положением нижней косой мышцы головы – аналога вращающих мышц позвоночно-двигательного сегмента.

У большинства больных наблюдаются нарушения статики и координации движений (атактический симптомокомплекс), появление шума в ушах, имеющего различный тембр – от высоких (писк, свист) до низких тонов (шум при боях, жужжание). Большинство авторов указывают на вертеброгенное, т.е. преимущественно периферическое происхождение этого симптома (вследствие ирритации и компрессии симпатического сплетения позвоночной артерии при шейном остеохондрозе).

Серьезными симптомами, свидетельствующими о выраженном расстройстве кровообращения в вертебро-базиллярной системе, являются нарушение речи (дизартрия, преходящая анартрия) и глотания.

Симптомом преходящей выраженной ишемии стволовых структур являются дроп-атаки – внезапное падение пациента вследствие преходящего снижения или выпадения постурального тонуса, не сопровождающееся потерей сознания и появлением симптомов-предвестников.

Некоторые пациенты, страдающие вертебро-базиллярной недостаточностью, отмечают различные нарушения зрения: мелькание мушек перед глазами, появление радужных кругов, мерцание искрящихся точек. Фотопсии усиливаются при наклоне туловища вперед, запрокидывании головы, резкой смене положения туловища из горизонтального в вертикальное.

У части больных отмечаются повышенная утомляемость, общая слабость, сонливость днем и нарушение ночного сна (частые пробуждения, за которыми следует длительный бессонный период), снижение внимания и работоспособности.

Необходимо отметить, что многие симптомы вертебрально-базиллярной недостаточности встречаются и при других заболеваниях. В связи с этим диагностика ВБН должна основываться на анализе субъективных проявлений заболевания (жалоб пациента), оценке анамнестических данных, данных общесоматического, неврологического и лабораторно-инструментального обследования и включать несколько этапов:

- диагностика ТИА в вертебрально-базиллярной системе основывается на клинических критериях;

- этиологическая диагностика – диагностика основного заболевания, проявлением которого является ТИА – основывается на общесоматическом и клинико-неврологическом, а в необходимых случаях – клинико-физиологическом, психологическом и лабораторно-инструментальном обследовании пациента);

- вазотопическая диагностика – диагностика преимущественного уровня поражения сосудов вертебрально-базиллярной системы – основывается на тщательном клиническом обследовании с привлечением дополнительных методов (ультразвуковая доплерография, компьютерная томография, радионуклидные методы нейровизуализации, магнитно-резонансные методы нейровизуализации, ангиография).

В целом патология позвоночных артерий предстает в виде разнородных поражений сосудов, питающих задние отделы мозга, объединенных общим

признаком – изменением проходимости артериального русла. Данные о характере, локализации и частоте поражений позвоночных артерий, сопоставление их в различных группах больных при всем многообразии форм поражения позвоночных артерий, позволяют выделить два основных фактора, определяющих нарушение кровотока в вертебрально-базилярной системе: собственно сосудистые поражения и поражение нервного аппарата артерий. Действие этих механизмов может быть либо совместным, либо действие одного из них может отчетливо преобладать над другим. В условиях, ограничивающих возможности коллатерального кровообращения, эти виды поражения артерий могут стать решающим фактором в развитии нарушений церебральной гемодинамики.

Факт наличия связи между нарушением кровотока в сосудах вертебрально-базилярного бассейна, морфологическими изменениями в образованиях мозга, получающих кровоснабжение из них, клинической симптоматикой, течением и исходом заболевания не вызывает сомнения. Снижение или прекращение кровотока в позвоночных артериях и их ветвях может быть причиной диффузного или очагового поражения мозга с появлением инфарктов различной величины и локализации. При этом выраженность патогистологических изменений определяется как особенностями ангиоархитектоники, так и чувствительностью нейрональных элементов к повреждающему фактору (гипоксии). Важной стратегией вторичной нейропротекции является разработка и внедрение препаратов с выраженными нейротрофическими и ростовыми свойствами [17,19]. Факторы роста, представляющие собой эндогенные полипептиды, являются идеальными претендентами для лечения инсульта, так как обладают нейропротективными, репаративными и пролиферативными свойствами.

Большое значение для лечения ишемии, не поддающейся обычным методам реваскуляризации [15,23,33], имеет также экзогенное введение молекул с целью стимулирования ангиогенеза. При этом определенную роль в решении проблемы цереброваскулярных заболеваний призван сыграть «терапевтический ангиогенез» – усиление естественных процессов организма по развитию коллатеральных сосудов в ишемизированных тканях [34,38]. Эффективность подобной методики была подтверждена у различных животных на моделях ишемии конечностей или миокарда и определены два подхода к решению проблемы искусственной стимуляции роста коллатеральных сосудов. Первый из них связан с введением рекомбинантных ангиогенных факторов роста. Второй подход основан на передаче гена, кодирующего СЭФР, с использованием вирусного вектора, нативной или плазмидной ДНК и имеет теоретическое преимущество, так как у синтезированного подобным образом фактора роста большая концентрация и соответственно более существенный биологический эффект при незначительном количестве зараженных клеток [37]. Такая стратегия может обеспечивать эффективное лечение больных, страдающих ИБС или окклюзионными поражениями периферических артерий [25,32,33,36,37].

Литература

1. Адаптивные эффекты гипоксического прекондиционирования нейронов мозга / Самойлов М. О.[и др.]. – Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 2001. – Т.87, №6 – С. 714-729.
2. Бутко, Д. Ю. Состояние церебральной гемодинамики и статокINETических функций у больных с вертебрально- базилярной сосудистой недостаточностью / Д. Ю. Бутко // Журн. невролог. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2004 – Т. 104, № 12. – С. 38- 42.
3. Верещагин, Н. В. Патология вертебро- базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин. – М.: Медицина, 1980. – 312 с.
4. Ганнушкина, И. В. Физиология и патофизиология мозгового кровообращения / И.В. Ганнушкина // Сосудистые заболевания нервной системы / под ред. Е. В.Шмидта. – М.: Медицина, 1975. – С. 66- 105.
5. Гусев, Е. И. Семакс в профилактике прогрессирования и развития обострений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Е. И. Чуканова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, № 2. – С. 35-40.
6. Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы): учебно-методическая литература / Е. И. Скворцова [и др.]. – М., 1997.
7. Гусев, Е. И. Ишемия мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М., 2001. – 328 с.
8. Жулев, Н.М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность / Н. М. Жулев, Д. В. Кандыба, Н. А. Яковлев. – С.-Петербург, 2002. – 575 с.
9. Иванов, Ю. С. Цереброваскулярная реактивность в патогенезе ишемических поражений мозга у больных разного возраста / Ю. С. Иванов, Г. Ф. Семин // Журн. невролог. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1996. – Т. 96, № 5. – С. 18- 22.
10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10): краткий вариант. – Мн.: ООО «Асар», 2001. – 400с.
11. Метелкина, Л. П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии: автореф. дис ... д-ра мед. наук. / Л. П. Метелкина. – М., 2000. – 36 с.
12. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии / Е. И.Гусев [и др.]. – Журн. неврол. и психиатр. им. С. С.Корсакова. – 1999. – Т. 99, № 2. – С. 65- 70.
13. Молоков, Д. Д. Констрикторные реакции мозговых сосудов в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии / Д. Д.Молоков, Е. М. Бурцев // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1996. – Т. 96, № 5. – С. 64- 67.
14. Новое в патогенезе нарушений мозгового кровообращения / И. В. Ганнушкина [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1997. – №6. – С. 4- 8.

15. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения / А. Н. Колтовер. – М.: Медицина, 1975. – 255 с.
16. Ситель, А. Б. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе / А. Б. Ситель, Е. Б. Тетерина // Журн. невролог. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 2003. – Т. 103, № 8. – С. 11-17.
17. Нейропротективная терапия ишемического инсульта / В. И. Скворцова // Врач. – 2004. – №6. – С. 26-32.
18. Скворцова, В. И. Проблема инсульта в Российской Федерации / В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская, Н. Ю. Айриян // Сердце. – 2005. – Т.4, №6. – С. 309-311.
19. Суслина, З. А. Концепция нейропротекции: новые возможности ургентной терапии ишемического инсульта / З. А. Суслина, М. Ю. Максимова // Атмосфера. – 2004. – № 3. – С. 4-7.
20. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психиатрии / З. А. Суслина [и др.] – 2000. – Т. 100, № 10. – С. 34-38.
21. Антиоксидантное действие милдроната и L-карнитина при лечении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга / З. А. Суслина [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2003. – Т. 60, № 3. – С. 32-35.
22. Хансон, К. П. Апоптоз: современное состояние проблемы / К. П. Хансон // Изв. РАН. Сер. биол. – 1998. – № 2. – С. 134- 141.
23. Atherothrombotic cerebellar infarction: vascular lesion- MRI correlation of 31 cases / W. K. Min [et al.]. – Stroke – 1999. – Vol. 30, №11. – P. 2376- 2381.
24. Basilar artery occlusive disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry / B. Voetsch [et al.]. – Arch Neurol. – 2004. – Vol.61, №4. – .471-472.
25. Modulation of angiogenesis. A new therapeutic tool for vascular diseases / E. Blot [et al.] // J. Mal. Vasc. – 1999. – №24, V.3. – P. 189-193.
26. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography / J. Bogousslavsky [et al.]. // Neurology. – 1993. – № 43. – P. 1528-33.
27. New England Medical Center Posterior Circulation Registry / L. R. Caplan [et al.] // Ann Neurol. – 2004. – №56. – P. 389-98.
28. Caplan, L. R. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow — the Thomas Willis Lecture-2000 / L. R.. Caplan // Stroke. – 2000. – №31. – P. 2011-23.
29. Caplan, L. R. Vertebrobasilar disease / Caplan L. R. // Adv. Neurol. – 2003. – Vol.92. – P. 131-40.
30. Clinical applications of angiogenic growth factors and their inhibitors / N. Ferrara [et al.] // Nat Med. – 1999. – №5, V.12. – P. 1359 -1364.
31. Fisher, C. Vertebrobasilar artery syndromes / C. Fisher, T. Breitenfeld // Acta clin. Croat. – 1999. – № 38. – P. 324- 328.
32. Gibaldi, M. Regulationg angiogenesis: a new therapeutic strategy / M. Gibaldi // J.Clin. Pharmacol. – 1998. – №38, V10. – P. 898- 903.

33. Cardiac angiogenesis and gene therapy: a strategy for myocardial revascularization / Hamary A. H. [et al.] // *Curr. Opin Cardiol.* – 1999. – №14, V. 6. – P. 515- 522.
34. Han, D.H. Clinical characteristics of vertebrobasilar artery dissection / D.H. Han, O.K Kwon, C.W. Oh // *Neurol. Med. Chir. Tokyo.* – Suppl. – 1998. – №38. – P. 107- 113.
35. Ischemia in the territory of a hypoplastic vertebrobasilar system / S. Chaturvedi [et al.]. – 1999. – Vol. 52, № 5. – P. 980- 983.
36. Therapeutic angiogenesis in patients with advanced coronary artery disease: hype or hope / N. Kipshidze [et al.] // *J. Invasive Cardiol.* – 1999. – №11, V. 10. – P. 589- 599.
37. Delivery strategies to achieve therapeutic myocardial angiogenesis / R. Kornovski [et al.] // *Circulation.* – 2000. – №100, Vol. 4. – P. 454- 58.
38. Incompetent circle of Willis and vertebrobasilar insufficiency / M. Welsh LW [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2003. – Vol.112, № 8. – P. 657-64.
39. Atlantoaxial arthrodesis for vertebrobasilar insufficiency due to rheumatoid arthritis: a case report // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2003. – Vol. 85-A, №4. – P. 711-4.
40. Millikan, C. H. Studies in cerebrovascular disease: the syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system / C. H. Millikan, R. G. Siekert // *Mayo Clin. Proc.* – 1955. – №30. – P. 61-8.
41. Mitchell, J. A. Changes in vertebral artery blood flow following normal rotation of the cervical spine / J. A. Mitchell // *J. Manipulative Physiol. Ther.* – 2003. – Vol. 26, № 6. – P.347-51.
42. Moncayo, J. Vertebro-basilar syndromes causing oculo-motor disorders / J. Moncayo, J. Bogousslavsky // *Curr. Opin. Neurol.* – 2003. – Vol.16, №1. – P. 45-50.
43. Multiple cerebellar infarction due to vertebral artery obstruction and bulbar symptoms associated with vertical subluxation and atlanto-occipital subluxation in ankylosing spondylitis / S. C.Shim [et al.]. – *J. Rheumatol.* – 1998. – Vol. 25, № 12. – P. 2464- 2468.
44. Pamphlett, R.. Vertebral artery compression resulting from head movement: a possible cause of the sudden infant death syndrome / R. Pamphlett., J. Raisanen J. S. Kum // *Pediatrics.* – 1999. – Vol. 103, № 2. – P. 460- 468.
45. Uehara, T. Risk factors for occlusive lesions of intracranial arteries in stroke-free Japanese. / T. Uehara, M. Tabuchi, E. Mori. – *Eur. J. Neurol.* – 2005. – Vol.12, №3. – P.218-22
46. Savitz, S.I. Vertebrobasilar disease / S.I. Savitz, L.R. Caplan // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol.352, №25. – P. 2618 – 2623.