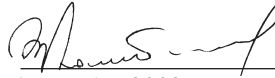


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель  
министра здравоохранения



В.В. Колбанов

1 декабря 2003 г.

Регистрационный № 98-0603

**ДИАГНОСТИКА  
СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ  
ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

Инструкция по применению

**Учреждения-разработчики:** Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Белорусская медицинская академия последипломного образования

**Авторы:** А.В. Шемагонов, В.А. Янушко, В.В. Евстигнеев

Поражения позвоночных артерий встречаются в клинической практике достаточно часто и проявляются транзиторными ишемическими атаками в вертебробазиллярном бассейне, ишемическими инсультами и хронической недостаточностью мозгового кровообращения с исходом в дисциркуляторную энцефалопатию.

Диагностика операбельных окклюзивно-стенозирующих поражений позвоночных артерий на амбулаторно-поликлиническом этапе и в стационарах соматического профиля, как правило, оказывается запоздалой или ошибочной. В то же время наметилась тенденция к гипердиагностике рефлекторных синдромов, таких как синдром позвоночной артерии.

Поражению позвоночных артерий уделяется гораздо меньше внимания по сравнению со стенозирующими и окклюзивными поражениями сонных артерий по причине труднодоступности позвоночных артерий для хирургического лечения. Лишь в отдельных хирургических центрах выполняются реконструктивные операции в проксимальном и дистальном отделах позвоночных артерий.

В Республиканском научно-практическом центре «Кардиология» Министерства здравоохранения Республики Беларусь накоплен большой положительный опыт реконструкций проксимальных отделов позвоночных артерий. Объединенные усилия нейрохирургов и ангиохирургов позволяют подойти к выполнению операций и на дистальных сегментах артерий. В связи с появившейся возможностью проведения реваскуляризирующих операций у больных с декомпенсированной недостаточностью кровоснабжения в вертебробазиллярном бассейне назрела необходимость в разработке инструкции по диагностике окклюзивно-стенозирующих поражений позвоночных артерий.

Настоящая инструкция предназначена для невропатологов, сосудистых хирургов, но руководствоваться ею могут также терапевты и врачи других специальностей, в практике которых встречаются пациенты с так называемым синдромом вертебробазиллярной недостаточности.

## **ВЫЯВЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРОЯТНЫМИ ПРИЗНАКАМИ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

**Клинические проявления** поражений позвоночных артерий можно разделить на следующие основные группы:

- 1) синдром хронической вертебробазилярной недостаточности;
- 2) транзиторные ишемические атаки в вертебробазилярном бассейне;
- 3) инсульт в вертебробазилярном бассейне;
- 4) рефлекторные синдромы позвоночных артерий.

**Этиопатогенетические факторы дисциркуляции** в вертебробазилярном бассейне, связанной с поражением собственно позвоночных артерий:

- стенозирование при эндовазальных процессах (атеросклероз);
- экстравазальная вертеброгенная компрессия (при дегенеративных заболеваниях позвоночника, гипермобильности позвоночных двигательных сегментов, аномалиях шейного отдела позвоночника и области краниоспинального перехода);
- септальные стенозы при аномалиях позвоночных артерий (петлеобразование, перегибы артерии, латеральное смещение устья);
- ирритация симпатического сплетения позвоночных артерий при экстравазальном механическом воздействии;
- расслоения стенки (диссекция) артерии (травматическое или спонтанное).

### **1. СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Синдром хронической вертебробазилярной недостаточности** включает в себя ряд перманентных симптомов и пароксизмальных нарушений, причем последние в ряде случаев могут отсутствовать.

Перманентные симптомы:

- головокружение системного и несистемного характера;
- нарушение координации движений, шаткость походки;
- снижение слуха (нейросенсорная тугоухость), звон, шум в ушах;
- нарушения артикуляции и/или глотания.

Пароксизмальные нарушения при хронической вертебробазиллярной недостаточности:

- проходящее снижение слуха, шум или звон в ухе, проходящее чувство закладывания ушей (симптом «внезапно оглохшего уха»);
- проходящее двоение в глазах;
- проходящие двусторонние зрительные нарушения (гомонимные гемианопсии, секторанопсии, гомонимные скотомы);
- нарушения артикуляции и/или глотания;
- приступы внезапного падения без утраты сознания (реже с утратой сознания);
- приступы внезапной немотивированной патологической сонливости;
- провокация вышеназванных жалоб вращением, запрокидыванием или иным определенным положением головы, длительными статическими перегрузками шейного отдела позвоночника.

Заболевания и синдромы с вертиго-атактическим<sup>1</sup> и кохлеовестибулярным симптомами, требующие дифференциальной диагностики с вертебробазиллярной недостаточностью при стенозирующем поражении позвоночных артерий:

- 1) периферический вестибулярный синдром, в том числе и так называемый вертеброгенный;
- 2) задний шейный симпатический синдром (синдром позвоночной артерии);
- 3) ортостатическая неустойчивость церебральной ауторегуляции при вегетативно-сосудистой дистонии, артериальной гипотензии, недостаточности вегетативного обеспечения;
- 4) дискоординаторный синдром при дисциркуляторной энцефалопатии, этиологически не связанной с гемодинамически значимым поражением позвоночных артерий;
- 5) болезнь Меньера;
- 6) невринома слухового нерва, опухоли ствола головного мозга;
- 7) доброкачественное позиционное головокружение (купулолитиаз);
- 8) аномалии краниовертебрального перехода (аномалия Арнольда — Киари, аномалия Киммерли и др.).

---

<sup>1</sup>Вертиго-атактический синдром включает жалобы на системное или не-системное головокружение в сочетании со статической атаксией или атаксией походки.

Головокружение системного и несистемного характера является одной из первых и наиболее частых жалоб у больных с сосудистой вертебробазиллярной недостаточностью. Следует выяснить, действительно ли предъявляемая больным жалоба на головокружение является ощущением ложного вращения собственного тела или окружающих предметов либо ощущением неустойчивости, кáчки, так как некоторые больные не различают понятий «головокружение» и «головная боль».

Системное (систематизированное) и несистемное головокружение с одинаковой вероятностью могут быть симптомами вертебробазиллярной недостаточности.

Важно выяснить провоцирующий фактор головокружения, является ли оно спонтанно, без видимой причины, связано ли с определенным положением головы или тела, провоцируется ли резким вставанием из лежачего или сидячего положения. Головокружение, появляющееся при переходе из горизонтального положения в вертикальное и сопровождающееся побледнением лица, потемнением в глазах, «искрами» или «звездочками» перед глазами наблюдается у больных с ортостатической неустойчивостью церебральной ауторегуляции при артериальной гипотензии, нейроциркуляторной дистонии, синдроме вегетативно-сосудистой дистонии, вегетативной недостаточности при мультисистемной атрофии или перенесенных инфекционных заболеваний. Как правило, эпизод несистемного головокружения длится не более 10–15 с и бесследно проходит.

*Головокружение при купулолитиазе* (доброкачественное позиционное головокружение) носит системный характер, появляется в строго определенном положении головы относительно направления сил гравитации (но не по отношению к осям тела). Доброкачественное позиционное головокружение характеризуется стереотипностью появления, и больные обычно знают, в каком положении головы и тела оно возникает. Головокружение легко воспроизводится позиционными пробами.

Головокружение центрального генеза как *проявление дискоординаторного синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии* чаще носит несистемный характер и не является основной жалобой

больных. Оно практически не снижает повседневной активности и чаще описывается больными как «ощущение неустойчивости в голове». Головокружение как дисфункция центральных отделов статокINETического анализатора у больных дисциркуляторной энцефалопатией, как правило, сочетается с очаговой неврологической симптоматикой, свидетельствующей о двустороннем поражении лобных долей (снижение интеллектуальных способностей, элементы «лобной психики», двусторонние рефлекс орального автоматизма, оживление глубоких рефлексов, явления экстрапирамидной ригидности, лобная атаксия).

*Периферический вестибулярный синдром* (синдром Меньера). Причиной так называемого периферического вестибулярного синдрома является дисфункция периферического отдела вестибулярного анализатора (раздражение или выпадение функции). Этиологический фактор данного синдрома верифицировать достаточно сложно и чаще он остается нераспознанным. Головокружение носит систематизированный характер, снижает повседневную активность или приковывает больных к постели. Оно усиливается при перемене положения головы, сопровождается тошнотой и рвотой, атаксией позы и походки, нистагмом, атаксия в конечностях при этом отсутствует. Нечеткость зрения не достигает степени диплопии и связана с головокружением, нистагмом и трудностью фиксации взора.

Причиной периферического вестибулярного синдрома может быть и дисциркуляция в вертебробазиллярной системе (а точнее, в артерии лабиринта — ветви основной или задней нижней мозжечковой артерии). Поэтому у больных с периферическим вестибулярным синдромом неуточненной этиологии следует исключить окклюзивно-стенозирующее поражение позвоночных артерий.

Помощь в дифференциальной диагностике периферического вестибулярного синдрома и вертиго-атактического синдрома стволового происхождения может оказать тональная аудиограмма (феномен ускоренного нарастания громкости) и отоневрологическое обследование.

*Периферический вестибулярный синдром на фоне вертебрального симптомокомплекса* доставляет немало диагностических

трудностей и является основной причиной ошибочной диагностики синдрома позвоночной артерии. Причиной вестибулярной дисфункции в данном случае можно считать патологически усиленную проприоцептивную импульсацию из суставно-мышечного аппарата шейного отдела позвоночника. При периферическом вестибулярном синдроме вертеброгенной этиологии головокружение не сопровождается глазными, глоточными, кохлеарными симптомами. Болевой синдром ограничен шейной, шейно-воротниковой, шейно-затылочной локализацией или зоной соответствующего пораженного корешка без иррадиации в лобно-височную или височно-орбитальную области. Интенсивность головокружения, как и при синдроме позвоночной артерии, может увеличиваться при движениях в шейном отделе позвоночника, осевой нагрузке. По совокупности клинических симптомов данный синдром можно условно обозначить как «синдром позвоночной артерии минус» (то есть минус глазные, кохлеарные и глоточные симптомы). Вертеброгенное компрессионно-стенозирующее поражение позвоночных артерий должно быть исключено и в случае данного синдрома.

*Болезнь Меньера* проявляется стереотипными приступами жесточайшего систематизированного головокружения, сопровождающимися тошнотой, рвотой, шумом, «звоном» в ухе, односторонним снижением слуха после приступа. Приступ возникает, как правило, без видимой причины, внезапно и делает больных на время полностью недееспособными. С каждым последующим приступом острота слуха прогрессивно снижается. При первичной постановке диагноза «болезнь Меньера» должна быть исключена сосудистая этиология кохлеовестибулярного синдрома (поражение позвоночных или основной артерий).

*Невринома слухового нерва* клинически манифестирует прогрессирующим снижением слуха (симптом глухнувшего уха) и постоянным головокружением системного характера. Симптомы характеризуются относительной стабильностью, а выраженность головокружения может со временем уменьшиться за счет включения центральных компенсаторных механизмов. На поздних стадиях компрессии подвергается лицевой нерв с развитием клиники

периферического пареза мимической мускулатуры на стороне глухого уха, а позже — и чувствительный корешок тройничного нерва с появлением гомолатеральных тригеминальных болей. Выявление синдрома мостомозжечкового треугольника является основанием для исключения невриномы слухового нерва или арахноидита мостомозжечкового угла.

Больные могут жаловаться на одностороннюю слабость в конечностях или нарушение чувствительности в них, причем иногда не делают различий между понятиями «слабость» и «нарушения чувствительности», а описывают свои жалобы как тяжесть в руке и ноге, «деревянные» рука и нога.

Координаторные нарушения обычно превалируют над выраженностью головокружения и описываются больными как «пьяная походка», «непослушные ноги». В покое, если нет сопутствующего интенсивного головокружения, больные не чувствуют нарушений координации, но при попытке пройти вынуждены держаться за стену или перила.

Некоторые больные жалуются на внезапную патологическую сонливость, желание закрыть глаза, ощущение «песка в глазах».

Таким образом, подобные жалобы больных говорят о дисфункции стволовых структур, а в комплексе с данными неврологического осмотра и анамнестическими сведениями дают основания для первичной диагностики стволового инсульта.

*Синдром динамической (позиционной) компрессии позвоночной артерии* — появление или усугубление симптомов дисфункции структур вертебробазилярного бассейна в связи с временным перекрытием или уменьшением просвета позвоночной артерии при ротации в шейном отделе позвоночника или запрокидывании головы. Причинами позиционных нарушений кровотока в позвоночных артериях могут быть гипермобильность позвоночных двигательных сегментов шейного уровня (в том числе подвывихов по Ковачу), аномалии позвоночных артерий (короткие «резервные» петли в 3-м сегменте), реже — аномалии краниовертебрального перехода (аномалия Киммерле). В некоторых случаях позиционная компрессия позвоночных артерий может приводить к инсульту в вертебробазилярном бассейне (*bow hunter's stroke; beauty parlor stroke*).



## **2. ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНЫЙ ИНСУЛЬТ И ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ (ПРИЗНАКИ ОЧАГОВОГО ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУР ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА)**

Окклюзионные и стенозирующие поражения позвоночных артерий могут вызывать инфаркты в вертебробазилярном бассейне как по гемодинамическому механизму (критическое снижение церебральной перфузии при недостаточности коллатерального обеспечения), так и по тромбоэмболическому (эмболия из области стеноза по типу «артерия–артерия»).

Инфаркты в бассейне конечных ветвей (так называемые территориальные инфаркты), как правило, являются результатом эмболии. Инфаркты в бассейне перфорирующих артерий, коротких и длинных огибающих артерий ствола могут быть следствием запредельной гипоперфузии или микроангиопатии (чаще гипертонической).

### **Инфаркты ствола головного мозга**

Инфаркты ствола головного мозга могут быть причиной как окклюзивно-стенозирующих поражений позвоночных артерий, так и поражения собственных артерий ствола (артериосклероз при артериальной гипертензии, сахарном диабете, амилоидозе; атеросклероз). В любом случае необходимо своевременно распознать клинику вертебробазилярного инсульта и в последующем исключить поражение позвоночных артерий.

Головокружение является одной из самых частых жалоб, оно носит систематизированный характер, интенсивное, снижающее повседневную активность или инвалидизирующее больных, сопровождается тошнотой и многократной рвотой. Наряду с головокружением, больных могут беспокоить нарушение глотания, внезапная осиплость голоса, затруднения при разговоре (дизартрия), двоение в глазах, выпадение половины поля зрения (гемианопсии нередко описываются самими больными как снижение зрения на один глаз, «пораженный» глаз при этом соответствует стороне гемианопсии).

Характерный признак инфаркта ствола головного мозга — альтернирующий синдром — сочетание признаков поражения черепного нерва на стороне очага с контралатеральным гемипарезом или гипестезией.

Из всех альтернирующих синдромов наиболее характерным для поражения позвоночной артерии является *синдром Валленберга — Захарченко* (дорсолатеральный синдром продолговатого мозга). В основе данного синдрома лежит инфаркт в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, которая непосредственно отходит от позвоночной артерии. При всем разнообразии клинических вариантов данного синдрома обязательными в клинической картине являются дисфагия, дисфония (поражение ядер X и IX черепных нервов), сегментарное расстройство болевой и температурной чувствительности на лице (на стороне очага/пораженной артерии) — поражение чувствительного ядра V черепного нерва, гемиатаксия в гомолатеральных очагу конечностях, гемигипестезия на противоположных конечностях, симптом Горнера на стороне очага (часто регрессирует за 1–2 дня).

Появление синдрома Валленберга — Захарченко (классического или его вариантов) указывает на высокую вероятность окклюзии или стеноза позвоночной артерии. Больные с данным синдромом должны быть в первую очередь целенаправленно обследованы для исключения или подтверждения окклюзивно-стенозирующей патологии позвоночных артерий.

Другие альтернирующие синдромы (Джексона, Фовилля, Мийяра — Гублера) не столь специфичны в отношении этиологического фактора, но также требуют исключения патологии позвоночных артерий.

Глазодвигательные нарушения при инфаркте ствола мозга носят стойкий и стереотипный характер. Двоение в глазах появляется или усиливается при взгляде в определенную сторону, что указывает на односторонний или асимметричный характер поражения глазодвигательных нервов, их ядер или медиального продольного пучка.

### **Инфаркты в бассейне задних мозговых артерий**

Инфаркты в бассейне задних мозговых артерий чаще являются следствием кардиогенной эмболии или эмболии по типу «артерия–артерия». Инфаркты в бассейне перфорирующих артерий (преимущественно таламические) — типичное осложнение артериальной гипертензии. Нарушения кровоснабжения в бассейне задних мозговых артерий нередко клинически плохо распознаются и иногда интерпретируются как инфаркты в каротидном бассейне.

### ***Синдром парамедианного таламического инфаркта***

Парамедианный двусторонний инфаркт таламуса может быть одной из причин делирия или комы. Нарушениям сознания может сопутствовать гемиплегия или гемианестезия. Иногда поражается ядро глазодвигательного нерва с развитием офтальмоплегии. Этот синдром может развиваться в результате эмболизации развилки основной артерии, часто с нарушением кровообращения в артерии Перчерона.

### ***Синдром изолированной гемианестезии***

Инфаркт вентрального заднелатерального ядра таламуса вследствие окклюзии таламоколенчатой артерии вызывает гемианестезию. Сходен с ним синдром Дежерина — Русси, при котором быстрорегрессирующие гемипарез и гемиатаксия оставляют гемигипестезию с пароксизмальной болью на пораженной стороне (*anesthesia dolorosa*).

### ***Дефекты полей зрения***

Нарушения зрения при нарушениях кровоснабжения в вертебробазилярном бассейне всегда носят гемианопический характер (то есть двусторонние дефекты в виде гомонимных гемианопсий, секторанопсий или гомонимных скотом).

Двусторонние очаги в затылочных долях вызывают корковую слепоту, степень которой зависит от размеров повреждения. Большой с корковой слепоты убежден в отсутствии у него зрительных нарушений (синдром Антона). Он может детально, но абсолютно ошибочно описывать объекты, которые он якобы видит, не осознавая при этом ошибочности своих описаний.

Односторонние инфаркты вызывают гомонимную гемианопсию. Сохранность макулярного зрения при инфарктах затылочной доли вследствие окклюзии задней мозговой артерии объясняют как двусторонним корковым представительством макулярных пучков, так и относительной сохранностью корковых отделов макулярного зрения при коллатеральном кровоснабжении из задних ветвей средней мозговой артерии.

Инфаркты ядра латерального коленчатого тела могут вызывать гемианопсию, квадрантную или секторанопсию. Источником кровоснабжения этой области являются частично передняя ворсинча-

тая артерия, частично — задняя ворсинчатая артерия. Окклюзия задней ворсинчатой артерии проявляется синдромом, включающим гемианопсию, гемидизестезию и расстройство памяти. Очаг поражения захватывает латеральное коленчатое тело, свод, заднемедиальное таламическое ядро и заднюю часть подушки таламуса.

### ***Зрительная агнозия***

Зрительная агнозия, или неспособность узнавать предметы по их зрительному образу при сохранном зрении и интактной речевой функции. Очаги поражения (двусторонние) обычно захватывают проводники от зрительной коры к другим ассоциативным областям, в частности к области зрительной памяти. Пациент при зрительной агнозии может опознать предмет по его признакам другой модальности (фактура, звук и пр.)

Синдром Балинта сочетает симультантную агнозию<sup>2</sup>, оптическую атаксию<sup>3</sup> и апраксию взора<sup>4</sup>. Является клиническим проявлением двусторонних теменно-затылочных инфарктов в зоне «водораздела» территорий средней и задней мозговых артерий. Инфаркты подобной локализации, в зонах «водораздела», часто обусловлены гемодинамическим фактором (гипоперфузия при стенозировании позвоночной артерии).

### ***Прозопагнозия***

Прозопагнозия (прозоагнозия), или неузнавание лиц, часто является следствием двустороннего поражения язычных или грушевидных извилин. Прозопагнозия сочетается с неузнаванием собственного лица (аутопрозопагнозия).

Палинопсия — устойчивое сохранение зрительного образа в гемианопичных полях зрения на протяжении от нескольких секунд до нескольких дней.

Микропсия (макропсия) — ложное восприятие уменьшенных (увеличенных) предметов.

---

<sup>2</sup>Симультантная агнозия — невозможность составить единый зрительный образ из нескольких его частей.

<sup>3</sup>Оптическая атаксия — невозможность координированного действия конечностью при постоянном зрительном контроле за движениями.

<sup>4</sup>Апраксия взора — невозможность быстрых движений глазных яблок (саккад) по команде (вследствие надъядерного поражения).

### ***Расстройства чтения как симптом вертебробазиллярного инфаркта***

Алексия может наблюдаться при инфарктах затылочной доли доминантного полушария. Больные могут выговорить слово, если произнести им его по слогам и буквам, но не могут сами прочитать его. Со временем больные обучаются чтению, но у них сохраняются трудности с интеграцией букв в единое слово.

### ***Речевые нарушения (дисфазия) как симптом вертебробазиллярного инфаркта***

В отдельных случаях задняя часть височной доли может кровоснабжаться из задней мозговой артерии. В таких случаях при окклюзии задней мозговой артерии на стороне доминантного полушария может развиваться сенсорная афазия в сочетании с алексией и контралатеральной гемианопсией.

### ***Нарушения цветовосприятия***

Поражение язычной извилины может вызывать нарушение цветовосприятия в контралатеральных полях зрения (гемиахроматопсия).

### ***Амнестический синдром***

Нарушения памяти характерны для инфарктов в медиобазальных отделах височных долей, в области свода или медиальных таламических ядер. Часто антероградная амнезия или глобальная амнезия у пожилых являются следствием односторонних поражений задней мозговой артерии.

### ***Двигательные нарушения***

Гемиплегия или гемипарез могут быть следствием инфарктов, захватывающих ножку мозга (бассейн перфорирующих ветвей первого сегмента задней мозговой артерии). Клинически данный синдром не отличается от синдрома внутренней капсулы (бассейн средней мозговой артерии) и иногда также сопровождается одноименной гемианопсией (вовлечение затылочной доли).

При обнаружении у больного вышеописанных стволовых синдромов или синдромов инфаркта в бассейне задней мозговой артерии следует исключить с помощью параклинических методов окклюзивно-стенозирующее поражение позвоночной артерии.

Транзиторные ишемические атаки в вертебробазиллярном бассейне характеризуются внезапным появлением вышеописанных симптомов с их продолжительностью не более 24 ч (объективная неврологическая симптоматика также регрессирует в срок до 24 ч).

В качестве провоцирующего фактора развития острого нарушения мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне часто выступают длительное положение с повернутой в сторону или запрокинутой головой, что указывает на роль динамической компрессии позвоночной артерии в генезе данного сосудистого нарушения.

К проявлениям транзиторной дисциркуляции в вертебробазиллярном бассейне относятся также симптом Унтерхарншейдта (симптом падающей капли, дроп-атаки) и транзиторная глобальная амнезия.

Дроп-атака проявляется приступом внезапной атонии мышц конечностей (тетрапарез или тетраплегия) на фоне сохранного сознания. Приступ провоцируется поворотом головы в сторону или ее запрокидыванием. Атонический эпизод длится секунды или 1–2 мин. Больной остается в сознании. После приступа возможно появление головной боли, тошноты, сонливости. В ряде случаев приступы падений сопровождаются кратковременной утратой сознания или оглушением и напоминают обморок или атонический эпилептический приступ. Характерна провокация данного пароксизма определенным положением головы (поворот в определенную сторону, запрокидывание головы).

В генезе дроп-атак играет роль преходящая ишемия ретикулярной формации ствола, участвующей в поддержании фонового мышечного тонуса, пирамидных трактов, а в случае с транзиторным угнетением сознания — ишемия восходящей активирующей ретикулярной формации.

Транзиторная глобальная амнезия — приступообразное дисмнестическое расстройство, сочетающее выпадение долгосрочной памяти и явления фиксационной амнезии. Больные на определенный промежуток времени становятся дезориентированными в месте и времени, не могут вспомнить, где они находятся, домашний адрес, куда и зачем они шли, что делали и должны сделать и т.п. При этом

ориентация в собственной личности сохранена. Продолжительность транзиторной глобальной амнезии может колебаться от десятков секунд до нескольких часов. Причиной транзиторной глобальной амнезии чаще всего является преходящая ишемия гиппокампа. Данный синдром может встречаться и при височной эпилепсии.

Приступы внезапной патологической сонливости и снижения настроения (дисфория, злобность) могут также быть признаком ишемии активирующей ретикулярной формации и лимбико-ретикулярного комплекса при ишемии в вертебробазилярном бассейне.

### **3. РЕФЛЕКТОРНЫЕ СИНДРОМЫ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

#### **3.1. Синдром ирритации симпатического сплетения позвоночных артерий (МКБ-10 — М 53.0)**

Синдром известен в литературе под такими синонимичными названиями, как синдром позвоночной артерии, шейная мигрень, заднешейный симпатический синдром, синдром Барре — Льеу, синдром Бертачи — Роше.

*Этиология.* В основе данного синдрома лежит вертеброгенное раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии при нестабильности позвоночных двигательных сегментов, механическом раздражении стенки артерии патологически измененными структурами, главным образом, остеофитами. Для возникновения синдрома необходимо наличие раздражающего фактора и условий для его реализации, то есть динамической или статической нагрузки на шейный отдел дегенеративно или дистрофически измененного позвоночника.

Синдром позвоночной артерии во избежание неправильной трактовки предпочтительно именовать заднешейным симпатическим синдромом. Такое название лучше отражает сущность патологии без излишнего акцента на сосудистом компоненте синдрома, который, как правило, трудно объективизировать. Раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии и синувертбрального нерва манифестирует, прежде всего, разлитой, плохо локализуемой, жгучей или стреляющей болью в шейно-затылочной области с лобно-орбитальной иррадиацией.

Раздражение симпатических структур сегментарного уровня, в том числе и симпатического сплетения позвоночной артерии, оказывает выраженное вазоконстрикторное действие. При заднешейном симпатическом синдроме появление симптомов дисциркуляции в вертебробазиллярном бассейне связывается с вазоспастической реакцией, распространяющейся с уровня позвоночных артерий вплоть до ветвей задних мозговых артерий. Клинически вазоспазм проявляет себя кохлеовестибулярным синдромом (головокружение системного и несистемного характера, шум или «звон» в ушах, ощущение преходящей заложенности уха, тошнота, горизонтальный нистагм), преходящими зрительными нарушениями (чувство дискомфорта в глазах, «песка в глазах», усталости глаз, фотопсии, фосфены, незначительное двоение предметов). Характерно для ирритативных синдромов усугубление или появление вышеописанных жалоб в связи с динамическими или статическими нагрузками в шейном отделе позвоночника.

Наличие многочисленных связей проприоцептивной иннервации перикраниального суставно-мышечного аппарата с вестибулярными, мозжечковыми и спинальными структурами создает условия для вестибулярной гиперреактивности при аномальной импульсации от патологически измененных структур шейного отдела позвоночника. Таким образом, не следует трактовать изолированный вестибулярный синдром на фоне вертеброгенной цервикалгии как заднешейный симпатический синдром.

### ***Клинические признаки заднешейного симпатического синдрома***

Для диагностирования заднешейного симпатического синдрома необходимо сочетание нижеперечисленных критериев:

1. Боли в шейно-затылочной области симпаталгического характера (жгучие, сверлящие разлитые, плохо локализуемые, нередко с иррадиацией в лобно-орбитальную область).

2. Вертеброгенный симптомокомплекс на шейном уровне (болезненность точек позвоночной артерии, паравертебральная болезненность на шейном уровне, ощущение «хруста», «щелчков» при движениях головой, ограничение объема активных и/или пассивных движений в шейном отделе позвоночника, асимметрия активного



вращения головы и пр.), признаки нестабильности позвоночных двигательных сегментов на уровне С<sub>3</sub>–С<sub>4</sub>–С<sub>5</sub>–С<sub>6</sub>.

3. Кохлеовестибулярный синдром (головокружение, тошнота, проходящие нарушения слуха («звон», «писк» в ушах, чувство заложенности ушей; атаксия походки, горизонтальный нистагм (непостоянно)).

4. Глазные симптомы («зрительный дискомфорт», «зрительная утомляемость», проходящая нечеткость зрения (при отсутствии аномалий рефракции и патологии оптических сред глаза), непостоянное двоение в глазах, фотопсии, фосфены) и/или глоточные симптомы (ощущение инородного тела в глотке, легкая дисфагия).

Следует убедиться, что глазные симптомы не обусловлены первичной патологией органа зрения (высокие степени аномалии рефракции, патология стекловидного тела, глаукома, конъюнктивит, кератит и пр.).

***Признаки, исключаяющие диагноз заднешейного симпатического синдрома:***

- объективные признаки стойкого нарушения функции одного или нескольких черепных нервов;
- наличие симптомов дисфункции структур вертебробазилярного бассейна при отсутствии болевого синдрома;
- гемиатаксия, адиадохокинез, то есть латерализация координаторных нарушений;
- стойкая гемианопсия или скотомы;
- появление кохлеовестибулярных симптомов на фоне гипертонического криза, или вегетативно-сосудистого пароксизма с артериальной гипотензией.

Таким образом, клиническим ядром заднешейного симпатического синдрома (синдрома позвоночной артерии) является шейно-затылочная симпаталгия при минимальных, но обязательных проходящих признаках легкой дисфункции структур вертебробазилярного бассейна и отсутствии знаков их органического поражения.

Заднешейный симпатический синдром характеризует выраженная субъективная симптоматика при минимальных объективных неврологических симптомах.

### **3.2. Ирритативно-компрессионный синдром поражения позвоночной артерии (МКБ-10 — М 47.0, М 53.0)**

**Этиология.** Данный синдром в своем происхождении имеет сочетание факторов динамической экстравазальной компрессии позвоночной артерии и рефлекторной вазоспастической реакции в вертебробазиллярном бассейне.

**Клиническими проявлениями** ирритативно-компрессионного синдрома являются транзиторные ишемические атаки в вертебробазиллярном бассейне, возникающие на фоне заднешейного симпатического синдрома (иными словами, имеет место заднешейный симпатический синдром, осложненный транзиторными ишемическими атаками в вертебробазиллярном бассейне). При этом фактор динамической компрессии позвоночной артерии является клинически и гемодинамически значимым, подтверждается данными доплерографии. Характерно усугубление или появление симптомов вертебробазиллярной недостаточности в определенных положениях головы (при запрокидывании, повороте в сторону), то есть наличие синдрома динамической (позиционной) компрессии позвоночной артерии.

Проба де Клейна служит клиническим приемом, позволяющим заподозрить позиционную (связанную с определенным положением головы) компрессию позвоночной артерии.

Методика выполнения пробы: пациента, находящегося в позе Ромберга, просят максимально повернуть голову влево, затем запрокинуть из этого положения, затем повторить те же действия вправо; после этого максимально запрокинуть голову и максимально привести подбородок к груди. При выполнении каждой из частей этой пробы оценивают субъективную симптоматику (головная боль, головокружение, тошнота, страбизм и пр.) и объективную (появление нистагма, атаксии, глазодвигательных нарушений и пр.). При появлении или усугублении симптомов дисфункции структур вертебробазиллярного бассейна пробу де Клейна считают положительной, однако требуется верификация позиционной дисциркуляции в вертебробазиллярном бассейне при помощи позиционных ТКД-проб.

## **4. ПОРЯДОК ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПА ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ**

### **4.1. Диагностический минимум при рефлекторных синдромах позвоночных артерий:**

1. Клиническая диагностика заднешейного симпатического синдрома на основании критериев, описанных выше.

2. В случае выраженного болевого синдрома при наличии у врача соответствующего опыта может быть произведена лидокаиновая (или новокаиновая) блокада нижней косой мышцы шеи на стороне максимальной болезненности точки позвоночной артерии. В данном случае блокада нижней косой мышцы одновременно является блокадой верхних отделов симпатического сплетения позвоночной артерии. Блокада проводится по общепринятой методике. В случае значительного регресса симптоматики после блокады подтверждается ирритативный механизм синдрома.

3. Проведение пробы де Клейна. В случае появления или усугубления симптомов дисфункции структур вертебробазилярного бассейна проба считается положительной и указывает на наличие фактора позиционной динамической компрессии одной или обеих позвоночных артерий. Является ли компрессия вертеброгенной либо связана с аномалией позвоночной артерии, необходимо выяснить на последующих этапах диагностического процесса.

4. Функциональная рентгенография шейного отдела позвоночника для подтверждения вертеброгенной природы синдрома и явлений нестабильности позвоночных двигательных сегментов. Обнаружение рентгенологических признаков остеохондроза указывает на вероятный вертеброгенный характер синдрома. Этиологически значимыми для возникновения заднешейного симпатического синдрома следует считать признаки нестабильности, подвывиха в сегментах С<sub>6</sub>–С<sub>5</sub>–С<sub>4</sub>–С<sub>3</sub>, а также наличие заднебоковых унковертебральных остеофитов на этом уровне.

5. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий проводится с целью исключения возможного стенозирующего поражения позвоночной артерии или синдрома подключичного обкрадывания (критерии окклюзивно-стенозирующих поражений позвоночных артерий см. ниже).

6. Если проба де Клейна была положительной, то необходимо подтверждение фактора динамической позиционной компрессии позвоночных артерий с помощью позиционных ТКД-проб (методика проведения пробы приведена ниже).

Задний шейный симпатический синдром следует считать подтвержденным, если:

– на функциональной рентгенограмме шейного отдела позвоночника выявлены признаки нестабильности (подвывиха) в сегментах С<sub>3</sub>–С<sub>4</sub> или С<sub>4</sub>–С<sub>5</sub> либо обнаруживаются выраженные унковертебральные остеофиты (при этом отсутствуют признаки деструктивных изменений и опухоли позвоночника);

– по данным ультразвуковой доплерографии не выявлено признаков окклюзивно-стенозирующих поражений позвоночных артерий;

– новокаиновые (лидокаиновые) блокады нижней косой мышцы шеи обладают выраженной клинической эффективностью.

Ирритативно-компрессионный синдром позвоночной артерии (заднешейный симпатический синдром в сочетании с позиционной компрессией позвоночной артерии) следует считать подтвержденным, если в дополнение к перечисленным выше диагностическим критериям заднешейного симпатического синдрома присоединяется положительная позиционная ТКД-проба

#### **4.2. Диагностический минимум при синдроме хронической вертебробазилярной недостаточности:**

1. Клиническая диагностика на основании выявления симптомов, описанных выше.

2. Проведение пробы де Клейна.

3. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий. При наличии признаков стенозирования в 3-м сегменте позвоночной артерии, вероятной окклюзии позвоночной артерии или выраженного дефицита кровотока по одной или обоим позвоночным артериям показано проведение транскраниальной доплерографии.

4. При положительной пробе де Клейна проведение транскраниальной доплерографии с позиционными пробами. При дефиците кровотока в основной артерии показано определение цереброваскулярного резерва в вертебробазилярном бассейне.

5. При положительной пробе де Клейна — функциональная рентгенограмма шейного отдела позвоночника для определения явлений нестабильности позвоночных двигательных сегментов и исключения аномалий краниовертебрального перехода.

6. При дефиците кровотока в 3-м и 4-м сегментах позвоночных артерий и наличии клинического вертебрального симптомокомплекса — рентгенограмма шейного отдела позвоночника в боковой, прямой и косой проекциях.

7. При наличии доплерографических признаков стеноза позвоночной артерии (3–4-й сегменты), признаков вероятного стенозирования на уровне 1–2-го сегментов, подозрении на гипоплазию позвоночной артерии, синдроме динамической позиционной компрессии позвоночной артерии показано проведение магниторезонансной ангиографии.

8. При согласии больного на возможное оперативное лечение (реваскуляризацию вертебробазилярного бассейна) и при наличии признаков стенозирующих поражений позвоночной артерии, аномалии отхождения, петлеобразовании по данным магниторезонансной ангиографии показано проведение субтракционной ангиографии ветвей дуги аорты с обязательным исследованием дистальных отделов позвоночных и основной артерий.

9. При отсутствии существенных изменений кровотока при ультразвуковой доплерографии показано проведение магниторезонансной томографии для исключения опухоли ствола, дегенеративных заболеваний нервной системы и аномалий краниовертебральной области.

#### **4.3. Диагностический минимум при транзиторных ишемических атаках в вертебробазилярном бассейне:**

1. Клиническая диагностика на основании признаков, описанных выше.

2. Проведение пробы де Клейна.

3. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий. При наличии признаков стенозирования в 3-м сегменте позвоночной артерии, вероятной окклюзии позвоночной артерии или выраженного дефицита кровотока по одной или обоим позвоночным артериям показано проведение транскраниальной доплерографии.

4. При наличии описанных выше показаний — транскраниальная доплерография (как минимум, локация 4-го сегмента позвоночных артерий, основной артерии и задних мозговых артерий).

5. В случае положительной пробы де Клейна проводится транскраниальная доплерография задних мозговых артерий с позиционными пробами, а также функциональная рентгенография шейного отдела позвоночника.

6. Если по данным доплерографии выявлен выраженный дефицит кровотока в системе позвоночных артерий, то показано определение цереброваскулярного резерва в вертебробазилярном бассейне.

7. Если такие доплерографические нарушения, как снижение скорости кровотока, выраженная асимметрия скорости, выявленные при доплерографии брахиоцефальных артерий, не подтверждаются при транскраниальном исследовании, то следует в дальнейшем диагностическом поиске опираться на данные транскраниального исследования.

8. Если при транскраниальной доплерографии обнаруживаются вторичные признаки гемодинамически значимого проксимального (1–2-й сегменты) стенозирующего поражения или окклюзии позвоночной артерии, признаки синдрома подключичного обкрадывания, подозрение на гипоплазию позвоночной артерии, то следует верифицировать эти состояния проведением магниторезонансной ангиографии.

9. При выявлении стенозирующих поражений 1–2–3-го сегментов позвоночной артерии, стеноза подключичной артерии, аномалиях позвоночной артерии (петлеобразование, «кинкинг») или иных стенозирующих поражений и аномалий прецеребральных артерий следует направить пациента на консультацию к ангиохирургу (для определения операбельности выявленной патологии и проведения ангиографии).

10. Если пациент согласен на возможное (в зависимости от результатов дальнейшего обследования) оперативное лечение, то при вероятных магниторезонансных признаках стенозирования в 1–2–3 сегментах позвоночных артерий, аномалиях позвоночной артерии (петлеобразование, «кинкинг»), стеноз подключичной артерии или иные операбельные стенозирующие поражения и аномалии прецеребральных артерий, то показана субтракционная ангиография ветвей дуги аорты.

Если ультразвуковыми и ангиографическими методами не выявлено сосудистой патологии, то следует искать другую причину транзиторных ишемических атак. Следует исключить фактор кардиогенной эмболии (мерцательная аритмия, поражение клапанного аппарата сердца, искусственный клапан сердца и пр.), гемостазиопатии (тромбофилия, тромбоцитопатия, синдром антифосфолипидных антител).

Наличие у пациента с транзиторными ишемическими атаками в вертебробазилярном бассейне источников кардиогенной эмболии не исключает необходимости скрининг-исследования позвоночных артерий.

#### **4.4. Диагностический минимум при ишемическом инсульте в вертебробазилярном бассейне:**

1. Клиническая диагностика ишемического инсульта в вертебробазилярном бассейне. Определение клинического варианта альтернирующего синдрома (если имеется соответствие классическим синдромам). При синдроме Валленберга — Захарченко или его вариантах высока вероятность окклюзии или грубого стенозирования позвоночной артерии (сторона пораженной артерии соответствует стороне пораженных ядер черепных нервов).

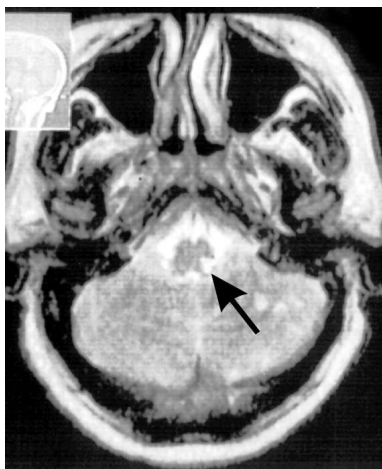
2. Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий и транскраниальная доплерография (входит в число стандартных методов обследования больного в остром периоде инсульта).

3. Магниторезонансная томография (предпочтительно) или рентгеновская компьютерная томография для исключения интрацеребрального кровоизлияния и опухоли.

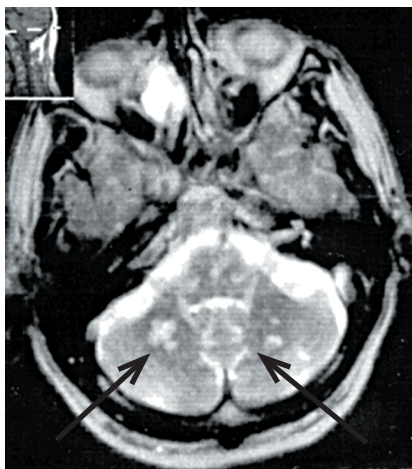
Если больному нейровизуализация была выполнена до проведения ультразвуковой доплерографии, то последнюю целесообразно выполнить в первую очередь у больных с ишемическими очагами следующих локализаций (рис. 1–5):

- дорсолатеральные отделы продолговатого мозга,
- множественные очаги в вертебробазилярном бассейне при относительной интактности каротидного,
- полушария мозжечка,
- средние ножки мозжечка,
- очаги в бассейне окципитальных ветвей задних мозговых артерий.





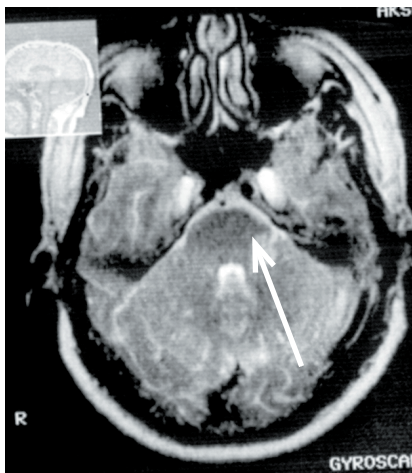
*Рис. 1. Очаг в дорсолатеральном отделе продолговатого мозга*



*Рис. 2. Множественные очаги в вертебробазиллярном бассейне при относительной интактности каротидного*



*Рис. 3. Инфаркт полушария мозжечка*



*Рис. 4. Инфаркт в средней ножке мозжечка*



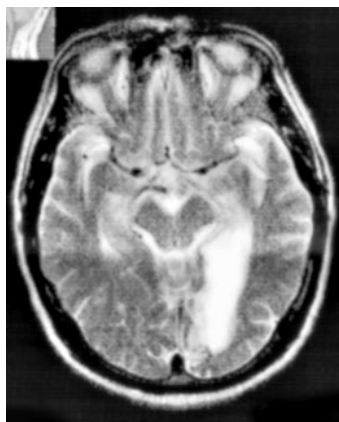
4. Если при транскраниальной доплерографии обнаруживаются вторичные признаки гемодинамически значимого проксимального (1–2-й сегменты) стенозирующего поражения или окклюзии позвоночной артерии, признаки синдрома подключичного обкрадывания, подозрение на гипоплазию позвоночной артерии, то следует верифицировать эти состояния проведением магнитно-резонансной ангиографии.

5. Если по данным доплерографии выявлен выраженный дефицит кровотока в системе позвоночных артерий, то показано определение цереброваскулярного резерва в вертебробазилярном бассейне.

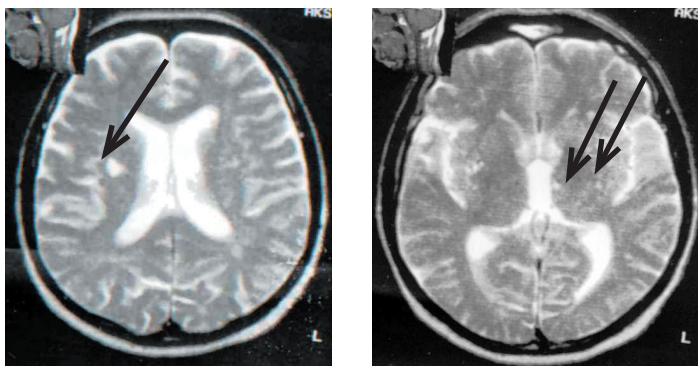
6. Если пациент согласен на возможное (в зависимости от результатов дальнейшего обследования) оперативное лечение, то при вероятных магниторезонансных признаках стенозирования в 1–2–3 сегментах позвоночных артерий, аномалиях позвоночной артерии (петлеобразование, «кинкинг»), стенозе подключичной артерии или иных операбельных стенозирующих поражениях и аномалиях прецеребральных артерий показана субтракционная ангиография ветвей дуги аорты.

Если ультразвуковыми и ангиографическими методами не выявлено сосудистой патологии, то следует искать иную причину, вызвавшую инсульт. В первую очередь следует исключить из числа возможных этиологических факторов микроангиопатию при артериальной гипертензии, для которой характерно формирование мелких инфарктов в бассейнах глубоких и пенетрирующих артерий (очаги в таламусах, мосту, глубоких отделах мозжечка, паравентрикулярной области) (рис. 6).

Следует также исключить фактор возможной кардиогенной эмболии (мерцательная аритмия, поражение клапанного аппарата сердца, искусственный клапан сердца и пр.), вероятность которой



*Рис. 5. Очаг в бассейне окципитальных ветвей задних мозговых артерий*



*Рис. 6. Типичное расположение лакунарных инфарктов при гипертонической микроангиопатии. МРТ-сканы в T1W-режиме. Паравентрикулярный очаг в белом веществе и очаги в таламусе*

в сравнении с каротидным бассейном значительно ниже. При отсутствии иных вероятных причин для острого нарушения мозгового кровообращения следует рассмотреть возможность существования у пациента гемостазиопатии (тромбофилии, тромбоцитопатии, синдром антифосфолипидных антител) и произвести соответствующее гемостазиологическое обследование.

## **5. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОККЛЮЗИВНО-СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

Целевой доплерографический скрининг поражений позвоночных артерий при массовом обследовании пациентов с жалобами, подозрительными в отношении дисфункции структур вертебробазилярного бассейна, включает локацию подключичных артерий датчиком 4 МГц (для исключения синдрома подключичного обкрадывания), локацию 3-го сегмента позвоночных артерий датчиком 4 МГц в стандартных доступах<sup>5</sup>.

Признаком вероятного гемодинамически значимого поражения позвоночной артерии в проксимальном отделе (1–2-й сегменты) является значение скорости кровотока в 3-м отделе менее 0,8 КГц при

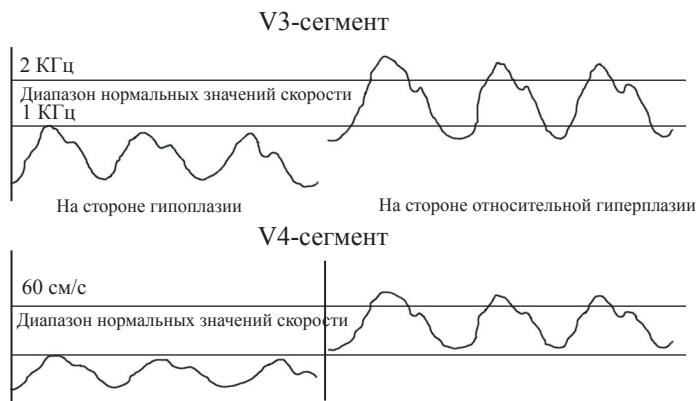
<sup>5</sup>Локация 1-го сегмента обычно не проводится из-за трудностей в идентификации артерии; 2-й сегмент позвоночных артерий (внутрипозвоночный) практически недоступен для рутинных ультразвуковых методов.

демпфированном виде доплерограммы (снижение систолического ускорения, сглаженность зубцов огибающей, низкие значения показателей пульсации — P.I., R.I., S/D), высокое значение асимметрии скорости в позвоночных артериях — 50% и выше.

Отсутствие сигнала позвоночной артерии не является достоверным признаком ее окклюзии. В этом случае следует провести транскраниальную доплерографию.

Признаком возможной гипоплазии одной из позвоночных артерий является выраженная асимметрия скорости кровотока за счет ее снижения в одной из артерий и некоторого повышения (по отношению к нормальным значениям) в другой. При этом скорость кровотока в доминирующей артерии обычно составляет 1,7–2,2 КГц (при локации 4 МГц датчиком) (рис. 7).

Если по данным экстракраниальной доплерографии не выявляется изменений кровотока в позвоночных артериях, дальнейшее проведение транскраниальной доплерографии артерий вертебробазилярного бассейна в большинстве случаев нецелесообразно (если целью не является проведение позиционных проб для исключения динамической компрессии позвоночной артерии или исключения стенозирующего процесса основной или задней мозговой артерии).



*Рис. 7. Схематичное отображение доплерограмм позвоночных артерий в 3-м и 4-м сегментах при гипоплазии одной из артерий и относительной гиперплазии другой*

При отклонениях от нормы необходимо исследование 4-го сегмента позвоночных артерий, основной артерии и задних мозговых артерий. Признаком гемодинамически значимого проксимального поражения позвоночных артерий является снижение средней скорости кровотока в их 4-м сегменте ниже 16 см/с, демпфированный вид доплерограммы.

Совпадение характера патологических изменений кровотока в 3-м и 4-м сегментах позвоночной артерии соответствующей стороны повышает вероятность диагностики стенозирующего поражения или аномалии.

Критерием гемодинамической значимости поражения позвоночной артерии является снижение скорости кровотока в основной артерии и задних мозговых артериях. Стенозирование позвоночной артерии может быть гемодинамически значимым, но при этом кровоток в вертебробазиллярном бассейне может быть не изменен за счет компенсаторного усиления кровотока по противоположной позвоночной артерии. В последнем случае диагностика гемодинамически значимого стенозирующего поражения позвоночной артерии может быть затруднительной, что заставляет использовать функциональные пробы при мониторинге 4-го сегмента артерий. Фиксация датчиков при помощи специального шлема (рис. 8) позволяет проводить гиперкапнические пробы, самая простая из которых — тест задержки дыхания. Снижение индекса задержки дыхания ниже 0,7 свидетельствует в пользу гемодинамической значимости поражения (в норме значение индекса задержки дыхания  $\geq 0,9$ ). Некоторое снижение реактивности позвоночной артерии в гиперкапническом тесте может наблюдаться и при ее гипоплазии.



*Рис. 8. Модификация стандартного шлема для ТКД-мониторинга фирмы «Rimed» (из комплектации доплерографа «Intra-View») для мониторинга 4-го сегмента позвоночных артерий и основной артерии*

При двусторонних гемодинамически значимых проксимальных поражениях позвоночных артерий или при их стенозировании в 4-м сегменте изучение цереброваскулярного резерва можно проводить при мониторинговании кровотока в основной артерии с использованием модифицированного шлема-фиксатора.

### **Показания к проведению транскраниальной доплерографии после доплерографии брахиоцефальных артерий**

1. При доплерографии прецеребральных артерий не получен сигнал 3-го сегмента позвоночной артерии.
2. Выявлено снижение (менее 1,0 КГц) скорости кровотока по одной или обеим позвоночным артериям.
3. Выявлены признаки синдрома подключичного обкрадывания.
4. Выявлены признаки стенозирования 3-го сегмента позвоночной артерии.
5. Выявлено ускорение потока по одной или обеим позвоночным артериям с одновременным снижением индексов циркуляторного сопротивления (признаки шунтирования).
6. Выявлена существенная (более 40%) асимметрия скорости кровотока по позвоночным артериям.

### **Показания к проведению магниторезонансной церебральной ангиографии после проведения транскраниальной доплерографии**

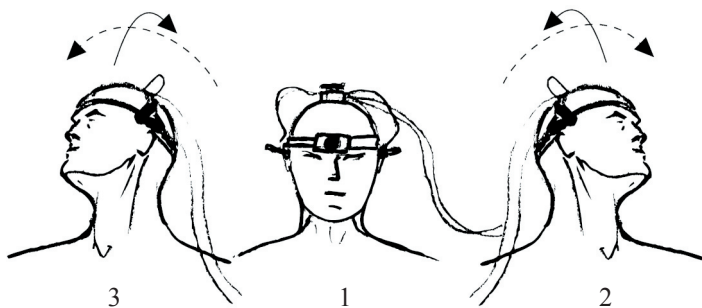
1. Отсутствие сигнала кровотока при локации 3-го и 4-го сегментов позвоночной артерии.
2. Снижение скорости кровотока по 3-му и 4-му сегментам одной или обеих позвоночных артерий (то есть подозрение на стенозирующее поражение 1–2-го сегментов артерий). Средняя скорость кровотока по 4-му сегменту — менее 16 см/с.
3. Признаки стенозирования 3-го и/или 4-го сегментов позвоночной артерии.
4. Существенная (более 40%) асимметрия скорости кровотока по позвоночным артериям в 3-м и 4-м сегментах за счет снижения скорости по одной из артерий и умеренного ускорения потока по другой (подозрение на гипоплазию позвоночной артерии).

5. Допплерографические признаки шунтирующего процесса (подозрение на артериовенозную мальформацию).

### **Показания к проведению функциональных позиционных доплерографических проб**

Показанием к проведению позиционных проб является подозрение на **позиционную компрессию позвоночной артерии** (анамнестические данные: появление симптомов дисфункции структур вертебробазилярного бассейна при повороте головы в сторону или запрокидывании головы назад, положительная проба де Клейна). Позиционная доплерографическая проба позволяет установить этиологическую значимость вертеброгенного фактора, в том числе аномалий краниовертебрального перехода в происхождении динамических (позиционных) дисциркуляций в вертебробазилярном бассейне.

*Методика проведения позиционных проб.* Датчики 2 МГц для транскраниальной доплерографии, фиксированные на голове пациента специальным шлемом, настраиваются на локацию P2 сегментов задних мозговых артерий. В программном обеспечении доплерографа выбирается функция двухканального мониторинга (предпочтительно) или обычного двухканального исследования. Пациент находится в свободном сидячем положении с открытыми глазами. В течение 1–2 мин записывается исходная скорость кровотока в задних мозговых артериях. Далее пациенту предлагают повернуть голову максимально влево, запрокинуть ее из этого положения и удерживать в таком положении 15–20 с (см. рис. 9).



*Рис. 9. Методика проведения позиционной доплерографической пробы*

Обращают внимание на изменение скорости кровотока и характер доплерографической кривой с обеих задних мозговых артерий. Далее повторяют пробу с поворотом головы вправо, затем — с запрокидыванием головы и с максимальным сгибанием в шейном отделе позвоночника.

*Интерпретация результатов.* В норме скорость кровотока в задних мозговых артериях не должна снижаться более чем на 10–15% (что связано с незначительным смещением датчиков относительно исходной оси локации во время движений головой). При этом форма кривых и показатели пульсации не меняются. Положительной считается проба, при которой зарегистрировано снижение средней скорости кровотока более чем на 20% на фоне снижения индексов пульсации (S/D, P.I., R.I.) (см. рис. 10). Положительная проба свидетельствует о динамической компрессии позвоночной артерии на стороне той задней мозговой артерии, в которой зарегистрировано снижение скорости.

Показание к проведению функциональных доплерографических проб на **цереброваскулярную реактивность** — стенозирующие поражения 1–3-го сегментов позвоночных артерий

*Методика проведения.* Датчики 2 МГц для транскраниальной доплерографии, фиксированные специальным шлемом, настраиваются на локацию P<sub>1</sub>–P<sub>2</sub> сегментов задних мозговых артерий или один датчик фиксируется настроенным на локацию основной

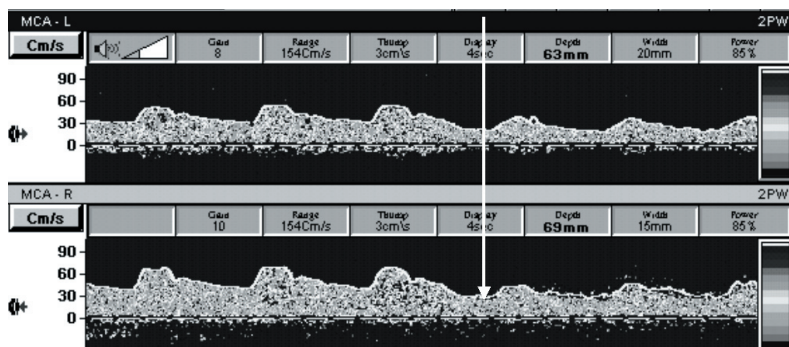


Рис. 10. Положительная позиционная доплерографическая проба. Депрессия кровотока в обеих задних мозговых артериях

артерии. В программном обеспечении аппарата доплерографии выбирается функция мониторинга. Пациент находится в сидячем положении с открытыми глазами. В течение 1–2 мин записывается исходная скорость кровотока в задних мозговых артериях или в основной артерии.

Пациенту предлагают по команде задержать дыхание на максимально возможное время и точно сообщить о моменте, когда дыхание будет возобновлено. Регистрируется время задержки дыхания в секундах. Измеряется прирост средней скорости по задним мозговым артериям как разница между исходным значением и максимальным значением скорости после задержки дыхания (обычно максимум приходится на период 10–15 с после восстановления нормального дыхания). Рассчитывается индекс задержки дыхания (ИЗД). Норма ИЗД  $\geq 0,9$ .

$$\text{ИЗД} = \left( \frac{\text{ЛСК2} - \text{ЛЛСК}}{\text{ЛСК1}} \times 100\% \right) : T_{\text{задержки дыхания}},$$

где ЛСК1 — исходная скорость;

ЛСК2 — максимальная скорость во время (после) задержки дыхания.

*Интерпретация результатов.* Снижение индекса задержки дыхания говорит об истощении цереброваскулярной реактивности. В таком случае выявленное поражение позвоночной (основной) артерии является гемодинамически значимым.

**Вариант пробы при затруднениях в выполнении теста с задержкой дыхания** (определение степени функциональной гиперемии бассейна задних мозговых артерий). Регистрируют прирост скорости в задних мозговых артериях в ответ на зрительную стимуляцию. Исходное состояние пациента — сидя с закрытыми глазами в течение 1 мин. Зрительный стимул — простое открывание глаз или предъявление испытуемому текста, цветных картинок.

*Интерпретация результатов.* Прирост средней скорости на 20% и более после предъявления стимула говорит о сохранном резерве цереброваскулярной реактивности, тест задержки дыхания можно не проводить. Однако прирост скорости менее 20% может



наблюдаться у здоровых людей и поэтому требует дальнейшего проведения теста задержки дыхания.

### **Показания к проведению магниторезонансной ангиографии**

1. Допплерографические признаки стенозирования позвоночной артерии у пациентов с признаками хронической вертебробазилярной недостаточности, перенесших транзиторные ишемические атаки или ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне.

2. Допплерографические признаки гипоплазии позвоночной артерии у пациентов с признаками хронической вертебробазилярной недостаточности, перенесших транзиторные ишемические атаки или ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне.

3. Допплерографически верифицированный синдром динамической компрессии позвоночной артерии.

4. Транзиторные ишемические атаки или ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне у пациентов с отсутствием существенных изменений кровотока по церебральным артериям при доплеровском исследовании и отсутствием других вероятных этиологических факторов (источников кардиогенной эмболии, микроангиопатии, гемостазиопатий и пр.).

### **Показания к проведению дигитальной субтракционной ангиографии**

Проведение дигитальной субтракционной ангиографии целесообразно при выявлении следующих изменений (предполагается, что в случае необходимости за диагностикой последует оперативное вмешательство):

- стеноз позвоночной артерии 50% и более по данным ультразвуковой доплерографии или магниторезонансной ангиографии;

- отсутствие сигнала позвоночной артерии при доплерографии или магниторезонансной ангиографии (признаки окклюзии или аплазии артерии);

- подозрение на аномалию отхождения позвоночной артерии (1-й сегмент) по данным магниторезонансной ангиографии;

- сегментарные выпадения сигнала позвоночной артерии на магниторезонансной ангиограмме;

- признаки петлеобразования и патологической извитости позвоночных артерий в сегментах  $V_1$ ,  $V_3$  по данным магниторезонансной ангиографии;
- признаки экстравазальной компрессии  $V_2$  сегмента позвоночной артерии по данным магниторезонансной ангиографии и позиционных доплерографических проб;
- расхождение данных ультразвуковой доплерографии и магниторезонансной ангиографии.