# Вертебробазилярная недостаточность — что это?

Согласно определению ВОЗ (1970) вертебрально-базилярная недостаточность – это «обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями»

Обе позвоночные и основная артерии образуют вертебрально-балилярную систему (ВБС), имеющую ряд особенностей.

*Она кровоснабжает различные и разнородные в функциональном отношении образования:* задние отделы больших полушарий мозга (затылочная доля и медиобазальные отделы височной доли), зрительный бугор, большую часть гипоталамической области, ножки мозга с четверохолмием, варолиев мост, продолговатый мозг, сетчатое образование ствола – ретикулярную формацию (РФ), верхние отделы спинного мозга.

Одни и те же отделы часто имеют несколько источников кровоснабжения, что определяет *наличие зон смежного кровообращения,* более ранимых при недостаточности кровообращения. *Ствол* кровоснабжается интракраниальными отделами позвоночных артерий и их ветвями, основной артерией и её ветвями. Зона смежного кровоснабжения – *ретикулярная формация.   
Мозжечок* получает кровоснабжение от трёх пар мозжечковых артерий: верхней и передней нижней (ветви основной артерии) и задней нижней мозжечковой артерии (конечной ветви позвоночной артерии). Особо значимая зона смежного кровоснабжения – область *червя*.

*Задние отделы больших полушарий мозга* получают кровоснабжение от передней, средней (ветви внутренней сонной артерии) и задней мозговой артерии (конечная ветвь основной артерии). Важнейшая зона смежного кровоснабжения: задняя треть межтеменной борозды (зона стыка ветвей всех трёх мозговых артерий); клин и предклинье, задний отдел мозолистого тела и полюс височной доли (зона стыка ПМА и ЗМА); верхняя затылочная, нижняя и средняя височная и веретенообразная извилины (зона стыка ЗМА и СМА). *Слияние позвоночных артерий в основную –* уникальная особенность всей артериальной системы, т.к. основная артерия представляет уже предуготованный путь коллатерального кровообращения без затраты времени на его формирование. Это имеет положительное значение – быстрое включение коллатерального кровообращения ведёт к восстановлению кровотока в позвоночной артерии при её компрессии и негативное, т.к. создаёт условия для развития синдрома *«подключичного обкрадывания»*, т.е. при закупорке проксимального отдела подключичной артерии до отхождения от неё позвоночной происходит перераспределение крови в руку, иногда в ущерб ВБС, что может при усиленной работе рукой привести к развитию транзиторной ишемии в ВБС.

В нормальных условиях потоки крови из позвоночных артерий продолжают своё движение в основной артерии, сохраняя прежние объёмы кровотока и не перемешиваясь между собой. Между этими потоками создаются зоны «подвижного» (динамического) равновесия. Окклюзия или стеноз одной из позвоночных артерий нарушает его, происходит смешение потоков, смещение зон «подвижного» равновесия и переток крови из другой позвоночной артерии через основную артерию. Это может вести к развитию тромбоза даже без выраженного атеросклероза – «стагнированные» тромбы в точках «подвижного» равновесия.

Мелкие пенетрирующие артерии отходят от крупных артерий (базилярной, задней мозговой) под прямым углом, имеют прямой ход и отсутствие боковых ветвей.

Циркуляция крови в ВБС (по данным ангиографии) в два раза медленнее, чем в каротидной системе. Мозговой кровоток в больших полушариях мозга (системе внутренней сонной артерии) – 55-60 мл на 100 г ткани мозга в 1 мин., а в мозжечке – 33. Это усиливает влияние гемодинамического фактора в развитии обратимой ишемии мозга в ВБС. Транзиторные ишемические атаки в ВБС значительно чаще, составляя 70% всех ТИА. Коллатеральное кровообращение, улучшая или восстанавливая церебральную перфуззию, развивается и создаётся при стенозе или окклюзии артерии на основе имеющихся *анастомозов*. Из внутричерепных анастомозов исключительно важным является *вилизиев круг.* Уменьшение кровотока в ВБС ведёт к ретроградному току крови через задние соединительные артерии, иногда в ущерб каротидной системе – «внутреннее обкрадывание». Внечерепной *ретромастоидальный* анастомоз обеспечивает для ВБС два дополнительных источника кровоснабжения. Крупные ветви, отходящие от позвоночной артерии на уровне атланта анастомозируют с ветвями затылочной артерии из системы наружной сонной артерии и восходящей и глубокой шейными артериями из системы подключичной артерии. Большое значение имеют анастомозы *между мозжечковыми артериями*: задней нижней (конечной ветвью позвоночной артерии) и верхней и передней нижней мозжечковыми артериями (ветвями основной артерии). Хорошее развитие анастомоза обеспечивает достаточное функционирование коллатералей и в случае уменьшения кровотока в ВБС предупреждает развитие неврологических расстройств.

В 70% случаев левая позвоночная артерия в 1,5-2 раза шире правой, что предопределяет её значение в качестве основного источника кровоснабжения задних отделов мозга. Асимметрия калибра позвоночных артерий создаёт возможность тромбообразования в основной артерии.

*Уникальность хода позвоночной артерии*: на уровне СVI–CII шейных позвонков идёт в своём костном канале, затем, выходя из него, огибает CI, описывая вокруг него выпуклую кнаружи дугу, далее поднимается вверх и, прободая твёрдую мозговую оболочку, через большое затылочное отверстие входит в полость черепа.

В ВБС часто встречаются *аномалии развития сосудов.* У 20% больных с патологией ВБС обнаруживаются аномалии развития позвоночных артерий. По данным Powers et al,(1963) гипоплазия встречается в 5-10% случаев, аплазия – 3%, латеральное смещение устья позвоночной артерии – в 3-4%, отхождение позвоночной артерии от задней поверхности подключичной артерии – 2%, вхождение позвоночной артерии в позвоночный канал на уровне CV, CIV, иногда СIII – в 10,5% случаев, встречаются и другие аномалии: отхождение позвоночной артерии от дуги аорты, от подключичной артерии в виде двух корней и т.д.

Снижение кровенаполнения при недостаточной компенсации коллатеральным кровообращением приводит к развитию ишемии мозговой ткани, питаемой из ВБС.

## Патогенез ишемии.

Благодаря исследованиям последних лет показано, что церебральная ишемия, или циркуляторная гипоксия мозга, является динамическим процессом и предполагает потенциальную обратимость функциональных и морфологических изменений мозговой ткани, не являясь тождественным понятию «инфаркт мозга», отражающему формирование необратимого морфологического дефекта – структурной деструкции и исчезновения нейрональной функции. Выявлены стадии гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга на различных этапах недостаточности его кровообращения. Предложена схема последовательных этапов «ишемического каскада» на основе их причинно-следственных связей (Гусев Е.И. и соавторы, 1997,1999):

* 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 (реакция местного воспаления, микроваскулярные нарушения, повреждение гематоэнцефалического барьера;
* апоптоз.

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 O2, т.е. гипокапнии тонус прекапиллярных артериолл повышается; при недостаточном поступлении O2 в мозг, гиперкапнии, тонус понижается; в условиях повышения количества углекислоты повышается чувствительность микрососудов к ней). Имеют значение реологические свойства крови (вязкость, аггрегационная 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.

При остро возникшей недостаточности кровообращения какой-то определённой зоны мозга последний способен временно компенсировать локальную ишемию путём механизмов ауторегуляции и усиления коллатерального кровотока. Однако дальнейшее снижение мозгового кровотока ведёт к срыву ауторегуляции и развитию метаболических нарушений. Установлено, что процессы потребления мозгом O2 и глюкозы идут параллельно. Глюкоза является единственным поставщиком энергии, необходимой для нормального течения метаболических процессов, т.к. большинство из них энергозависимы: синтез белков, многих нейромедиаторов, связывание нейромедиатора с рецептором, передача импульса, обмен ионов через плазматическую мембрану и т.д. Первая реакция на гипоксию мозга возникает в виде угнетения синтеза белка. Синтез белка и РНК протекает более активно в коре больших полушарий и мозжечка. Метаболизм глюкозы обычно идёт с преобладанием аэробного пути, дающего большее количество макроэргических соединений (36 молекул АТФ из 1 молекулы глюкозы). Нарастающая гипоксия ведёт к преобладанию анаэробного гликолиза более невыгодного энергетически (2 молекулы АТФ из 1 молекулы глюкозы). Из-за дефицита энергии в митохондриях угнетается окислительное фосфорилирование, происходит накопление молочной кислоты в клетке. Одновременно в мозговой ткани повышается содержание углекислоты и происходит смещение PH в кислую сторону. Возникает лактатацидоз. В итоге в очаге ишемии происходит снижение мозгового кровотока, тогда как в окружении его отмечается усиление кровотока в ущерб ишемической зоне – феномен «роскошной перфузии» (по Лассену). Нарастающий в этих условиях дефицит энергии приводит к дальнейшему нарушению энергозависимых процессов. Переход на анаэробный гликолиз ведёт к увеличению неиспользованной в цикле Кребса альфа-кетоглутаровой кислоты в аминокислоту глутамат, обладающую также свойствами возбуждающего медиатора (Swanson et al.,1994) Кроме того, нарастающий лактатацидоз блокирует обратный захват глутамата. Таким образом, происходит накопление возбуждающего нейромедиатора в межклеточном пространстве, что ведёт к развитию «глутаматной эксайтотоксичности», т.е. возбуждению клеток глутаматом. Лактатацидоз в сочетании с нарастающей гипоксией вызывает расстройство электролитного баланса нервных и глиальных клеток: выход ионов К+ из клетки во внеклеточное пространство и перемещение ионов Na+ и Ca++ в клетку, что подавляет возбудимость нейронов и снижает их способность к проведению нервных импульсов.

Возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат) воздействуют на нейронные рецепторы к N-метил – D-аспартату (NMDA – рецепторы), контролирующие кальциевые каналы. Перевозбуждение их приводит к «шоковому» раскрытию ионных кальциевых каналов и дополнительному избыточному притоку ионов Ca++ из межклеточного пространства в нейроны и накоплению его в них.

Норадреналин, выделение которого при гипоксии вначале резко возрастает, активирует аденилатцкилазную систему, стимулирующую образование АМФ, что вызывает увеличение энергетического дефицита и ведёт к увеличению ионов Ca++ в нервные клетки.

Избыточное внутриклеточное накопление ионов Ca++ ведёт к активации внутриклеточных ферментов: липазы, протеазы, эндонуклеазы, фосфолипазы и превалированию катаболических процессов в нервной клетке. Под влиянием фосфолипаз происходит распад фосфолипидных комплексов в мембранах митохондрий (фосфолипаза А2), внутриклеточных органелл (лизосом) и в наружной мембране. Распад их усиливает перекисное окисление липидов (ПОЛ). Конечными продуктами ПОЛ являются: малоновый диальдегид, ненасыщенные жирные кислоты (особенно арахидоновая) и свободные радикалы О2. Конечные продукты распада арахидоновой кислоты: тромбоксан А2 и др., гидроперекиси, лейкотриены. Тромбоксан А2 и др. вызывают спазм церебральных сосудов, усиливают агрегацию тромбоцитов и коагуляционные сдвиги гемостаза. Лейкотриены обладают вазоактивными свойствами. Микроваскулярные нарушения приводят к нарастанию ишемии в ишемизированном участке. Свободный радикал О2 – это молекула или атом, имеющий неспаренный электрон на внешней орбите, что обусловливает его агрессивность превращать молекулы клеточной мембраны в свободные радикалы, т.е. обеспечивать самоподдерживающуюся лавинообразную реакцию. Активации процессов ПОЛ способствует также быстрое истощение антиокислительной системы, ферменты которой ингибируют образование перекисей и свободных радикалов и обеспечивают их разрушение. Кроме того, в ишемическом очаге снижается содержание веществ: альфа-токоферола, аскорбиновой кислоты, восстановленного глутамата, которые связывают конечные продукты ПОЛ. Накопление гидроперикисей ведёт к образованию оксикислот и развитию оксидантного стресса.

Активированные нарастающей гипоксией клетки микроглии синтезируют потенциально нейротоксические факторы: провопалительные цитокины (интерлейкины 1,6,8), факторы некроза опухоли, лиганды для глутаматного NMDA-рецепторного комплекса, протеазы, супероксидный анион и др. Возбуждение NMDA-рецепторов приводит к активации фермента NO-синтетазы, участвующей в образовании окиси азота из аргинина. Комплекс окиси азота с супераксидным анионом способствует снижению выработки нейтрофинов. Нейтрофины – это регуляторные белки нервной ткани, синтезирующиеся в её клетках (нейронах и глии), действующие локально – в месте высвобождения и индуцирующие ветвление дентритов и рост аксонов. К ним относят: фактор роста нервов, церебральный фактор роста, нейтрофин-3 и др. Противовоспалительные факторы (интерлейкины 4,10) и нейтрофины препятствуют повреждающему действию на ультраструктуры нервных и глиальных клеток нейротоксических факторов – конечных продуктов ПОЛ. Разрушение фосфолипидного комплекса нервных клеток ведёт к выработке антител к ним. Выброс противовоспалительных и вазоактивных веществ из ишемизированной ткани мозга приводит к проникновению нейроспецифических белков в кровь, что влечёт к развитию аутоиммунной реакции и выработке антител к нервной ткани.

В условиях нарастающего энергодефицита происходит дальнейшее угнетение синтеза РНК, протеинов, фосфолипидов, а также нейротрансмиттеров. Угнетение синтеза нейротрансмиттеров нарушает связи между нейронами и углубляет метаболические нарушения в них. Снижение синтеза протеинов в ишемическом очаге приводит к экспрессии генов клеточной смерти и запускает генетически запрограммированный механизм гибели клеток – апоптоз, при котором клетка распадается на части в виде апоптозных тел, отделяющихся в мембранных пузырьках поглощаемых соседними клетками и/или макрофагами. В патологический процесс быстрее и в большей степени вовлекаются глиальные клетки, медленнее и менее значительно – нейроны головного мозга (Pulsinelli, 1995). На этой стадии ишемии нарушения метаболизма обратимы.

Объём кровотока 10-15 мл на 100 г ткани мозга в 1 мин. – критический порог, за которым наступают необратимые изменения – некроз (Hossman, 1994), который сопровождается выходом содержимого клетки в межклеточное пространство и развитием воспалительной реакции.

Острая недостаточность мозгового кровообращения в ВБС рассматривается как преходящее нарушение мозгового кровообращения или транзиторная ишемическая атака (ТИА) в ВБС. Она характеризуется острым возникновением очаговой неврологической симптоматики обычно без общемозговых симптомов (реже на фоне их слабой выраженности) вследствие кратковременной локальной ишемии мозга. Очаговая неврологическая симптоматика длится от нескольких минут (чаще 5-20 мин.) до нескольких часов (реже до 24) и заканчивается полным восстановлением нарушенных функций за 24 часа. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения в ВБС рассматривается в дисциркуляторной энцефалопатии. Однако, ишемический процесс мозговой ткани при дисциркуляторной энцефалопатии носит необратимый характер и сопровождается развитием некроза (т.е. инфарктов в белом веществе и базальных ганглиях, реже в зрительном бугре, мосте) и воспалительной реакцией (спонгиоз, пролиферация астроцитов, распад миелина с частичным распадом осевых цилиндров), происходящей преимущественно периваскулярно. При этом КТ и МРТ выявляют инфаркты в белом веществе и подкорковых узлах и признаки внутричерепной гипертензии: расширение желудочков мозга (в большей степени передних, реже задних рогов боковых желудочков с феноменом «лейкоареоза» вокруг них за счёт снижения плотности белого вещества) или атрофию коры с расширением субарахноидальных пространств полушарий большого мозга. По той же причине хроническую сосудистую мозговую недостаточность в артериях ВБС нельзя рассматривать как малый ишемический инсульт, т.е. лакунарный инфаркт. Это позволяет выделить ТИА и ХНМК в ВБС в особую форму сосудистой патологии мозга – вертебробазилярную недостаточность (ВБН). Ишемический процесс при ВБН носит обратимый характер и КТ и МРТ, как правило, не выявляют морфологических изменений.

В механизме происхождения ВБН более значимы атеротромботический фактор и гемодинамический, «подключичное обкрадывание», менее значимы: эмболический фактор, ангиоспазм и изменения реологических свойств крови (гиперлипидемия, гиперфибринемия, полицитемия и др.).

К развитию ВБН (по степени значимости) ведут:

окклюзирующие и стенозирующие поражения артерий ВБС (особенно стеноз позвоночных артерий и тромбоз основной);

1. деформация позвоночных артерий;
2. экстравазальные компрессии экстракраниальных отделов позвоночных артерий.

*Окклюзии* чаще развиваются по типу тромбоза, реже эмболии. Основной причиной окклюзии является *атеросклероз.* Атеросклеротические бляшки при атеросклерозе чаще локализуются в устьях позвоночных артерий, в области бифуркации основной артерии и в устьях их ветвей. Распадаясь, атеросклеротические бляшки становятся причиной тромбоза. Тромб, оторвавшийся от атеросклеротической бляшки, закупоривает дистальные ветви этих артерий. Второй по значимости является артериальная гипертензия. Она играет двоякую роль: во-первых, способствует формированию и развитию атеросклеротических бляшек в устьях мелких пенетрирующих артерий и эмболии их (чему способствует особенности этих артерий) и, во-вторых, вызывают патологическую извитость этих сосудов, изменяя сосудистую стенку. Меньшее значение имеют пристеночные тромбы при васкулитах: неспецифическом аортоартриите (или болезни отсутствия пульса или болезни Такаясу) и вторичных проявлениях при туберкулёзе, СКВ, сифилисе, СПИДе и др. Редко эмболы в позвоночные артерии могут попасть из атероматозных бляшек или вегетаций на клапанах сердца при заболеваниях сердца, ещё реже из вен нижних конечностей и внутренних органов при врождённой патологии сердца (незаращении овального отверстия).

При резком запрокидывании головы назад позвоночная артерия может быть ущемлена задним краем большого затылочного отверстия. При латеральном смещении устья позвоночной артерии поворот головы может привести к сдавлению позвоночной артерии, нередко вместе с подключичной.

Позвоночная артерия может быть удлинена и иметь «С» и «S» образный ход, идти в виде петли или иметь перегибы и извитости. Патология может быть врождённой и приобретённой (при АГ, возрастных изменениях).

Шейный остеохондроз может вызвать компрессию позвоночной артерии за счёт проникновения в её канал боковых и задне-боковых остеофитов унковертебральных сочленений, а так же спазмированной лестничной мышцей (скаленус-синдром) в отделе до вхождения её в костный канал. Парные межпозвонковые суставы, образующие заднюю стенку канала позвоночной артерии внедряются в канал при подвывихах по Ковачу (соскальзывание впереди тела позвонка) вследствие неполноценности мышечного и связочно-суставного аппарата или травмы шейного отдела позвоночника, вследствие артроза при деформирующем спондилоатрозе, ревматоидном артрите, болезни Бехтерева. Особенно часто позвоночная артерия подвергается компрессии при аномалиях краниовертебрального перехода. Это – аномалия Киммерле, т.е. аномальный костный канал вместо широкой и мелкой борозды позвоночной артерии на дорсальной стороне боковой массы атланта; ассимиляция атланта (СI), т.е. сращение его с основанием затылочной кости; асимметрия или высокое расположение зубовидного отростка эпистрофея (CII), базилярная импрессия, т.е. воронкообразное вдавление гипоплазированных краёв большого затылочного отверстия, атлантоокципитальных сочленений и дистальных отделов блюменбахова ската в полость черепа и частое сочетание последней с аномалией CI и CII позвонков; аномалия Арнольда-Киари, т.е. опущение миндалин мозжечка через большое затылочное отверстие в верхние отделы спинномозгового канала. Длительная компрессия позвоночных артерий способствует формированию и росту атеросклеротических бляшек.

## Клиническая картина

Клиническая картина определяется местом и степенью поражения артерий вертебробазилярного бассейна, общим состоянием гемодинамики, уровнем АД, состоянием коллатерального кровообращения и проявляется преходящими очаговыми неврологическими расстройствами в нескольких (не менее двух) разных отделах мозга, питаемых ВБС. Особо значимы головокружения, атаксия и зрительные расстройства (по Hutschinson, 1968). Приступ *головокружения* нередко бывает первым симптомом ВБН, часто сопровождается тошнотой, рвотой. Причиной головокружений являются: ишемия лабиринта, вестибулярного нерва и/или ствола. В первых двух случаях головокружение системное: по типу вращения предмета с появлением горизонтального или ротаторного нистагма, часто сопровождается расстройством слуха; во втором – несистемное, усиливающееся при поворотах головы с мелкоразмашистым горизонтальным нистагмом, сопровождаемым *дисфонией* и *дизартрией*. При ишемии затылочной коры возникают *зрительные нарушения:* простые фотопсии (мелькание блёсток, звёздочек и т.д.), зрительные галлюцинации, дефекты полей зрения в виде *гомонимной гемианопсии*, чаще по верхне-квадрантному типу. Транзиторная ишемия мезенцефального отдела ствола мозга проявляется глазодвигательными расстройствами в виде *диплопии*, парезов глазодвигательных мышц, кратковременного пареза взора (вертикального или горизонтального) с парезом конвергенции, лёгкого косоглазия, птоза век. Ишемия в области восходящих систем РФ может вызвать *потерю сознания*. Обычно ей сопутствуют стволовые симптомы: двоение, головокружение, нистагм, дизартрия, онемение лица, атаксия или гемианопсия. Преходящая ишемия нижней оливы и РФ может вызвать приступ внезапного падения из-за двусторонней слабости в ногах и обездвиженности. Приступ внезапного падения постурального тонуса без потери сознания носит название *дроп-атаки*. При ВБН после приступа больной не сразу может подняться, хотя и не получил травму. Преходящая ишемия медиобазальных областей височных долей сопровождается развитием *глобальной амнезии* – кратковременной утратой оперативной памяти. Больные в этот период не вполне адекватны, утрачивают план поведения, нечётко излагают свои мысли. Спустя несколько часов у них выявляется преходящая амнезия на определённый отрезок времени. Преходящая ишемия мозжечка вызывает *атаксию*, чаще стояния и ходьбы. Нередко отмечается *парез* мимических мышц периферического типа (*всей половины лица*). *Расстройства чувствительности*: парестезии, гипер- и гипестезии чаще *вокруг рта*, реже на обеих половинах лица или тела, в конечностях в любой комбинации, включая все четыре. Двигательные расстройства проявляются в виде повышения сухожильных рефлексов, слабости, неловкости движений в конечностях в любой комбинации. Во время различных приступов сторона двигательных, а также чувствительных нарушений меняется. Отмечается *инвертированный тип преходящих парезов* – слабость мышц, главным образом в проксимальных отделах руки и/или ноги, более стойкий характер изменений сухожильных рефлексов. В отличие от инсультов в ВБС не характерны альтернирующие симптомы ствола. Перманентная форма характеризуется также головными болями в затылочной области, которые иногда появляются и при пароксизмальной форме.

В настоящее время в диагностике ВБН ведущее место занимают УЗ-методы исследования. *Ультразвуковая допплероультрасонография* (УЗДГ) основана на эффекте Допплера: при движении источника звука относительно приёмника частота воспринимаемая им звука отличается от частоты звука источника на величину, прямо пропорциональную скорости относительного (линейного) движения. Ультразвуковой сигнал от движущейся крови (эритроцитов) воспринимается аппаратом, который регистрирует ЛСК (линейную скорость эритроцитов). Для анализа результатов УЗДГ выводится коэффициент асимметрии ЛСК. Он определяется как отношение разницы ЛСК в обеих позвоночных артериях к меньшей ЛСК в одной из них и выражается в процентах. В норме он не превышает 20%. Метод позволяет выявить стеноз при степени больше 50%. *Дуплексное сканирование* позволяет получить изображение сосудистого русла с характеристиками кровотока в нём. При этом ультразвуковой сигнал, посылаемый в направлении исследуемого сосуда, отражается от движущихся эритроцитов. Разница между частотой посланной и отражённой УЗ-волны – линейная скорость кровотока. Производя последовательное сканирование области над сосудами датчиком, укреплённом на сенсорной руке получают данные о пространственном расположении датчика, синхронные с допплеровским сигналом, которые подвергаются компьютерному анализу и на основе них вычерчивается карта исследуемой сосудистой зоны – допплероультрасонограмма. Она может быть как в серых тонах, так и в цветных, если в приборе имеется программа цветового допплеровского кодирования.

В норме спектрограмма мозговых сосудов имеет вид пульсовой полуволны, лежащей выше изолинии, с систолическим пиком и диастолической инцизурой. Изменение кровотока ведёт к изменению допплеровских спектров. При стенозе артерии скорость движения в стенозированном участке возрастает пропорционально степени стеноза, а по выходе из него отмечается расширение диапазона скоростей и частично обратное движение крови. Соответственно на спектрограмме это выглядит как резкое увеличение амплитуды систолического пика, расширение диапазона скоростей, при стенозе 75% и более появление спектральных составляющих ниже изолинии. Полное УЗДГ исследование включает запись спектрограмм основных магистральных сосудов головы: общей (ОСА), наружной (НСА), внутренней (ВСА) сонных артерий, правой и левой позвоночных артерий (ПА), ветвей глазной (ГА) и лицевой артерии. Выполнение функционально-компрессорных проб позволяет судить о сохранности вилизиева круга. Проба считается положительной (т.е. анастомоз функционирует), если происходит усиление (или регистрация) кровотока. УЗДГ позволяет исследовать экстракраниальные отделы сонной и позвоночной артерий и выявлять окклюзирующие поражения их и деформацию позвоночных артерий.

*Транскраниальная допплерография* (ТКД или ТКДГ) основана на применении УЗ-волн более низкой частоты, способных проникать через тонкую часть костей черепа. Метод позволяет изучить кровоток в передней, средней и задней мозговых и базилярной артериях и оценить интракраниальную гемодинамику при окклюзирующих поражениях экстракраниальных артерий, выявить ангиоспазм при САК, окклюзирующие поражения интракраниальных артерий, артериальные аневризмы, артерио-венозные мальформации, нарушения венозного кровообращения мозга. ТКД в сочетании с функциональными пробами (компрессионные, ортостатические, с нитроглицерином, с CO2 и др.) позволяют оценить состояние церебральной гемодинамики и сосудистых резервов мозга. УЗДГ и ТКД исследование с дуплексным сканированием (и особенно усиленное цветовым дуплексным кодированием) позволяют выделить сосудистую стенку от кровяного русла, что даёт возможность изучить комплекс интима-медиа, характер атеросклеротической бляшки, решить вопрос о её эмбологенности (гомогенные с низкой плотностью и гетерогенные с преобладанием структур низкой УЗ-плотности). ТКД-мониторирование путём фиксации датчиков на голове в специальном шлеме позволяет выявить микроэмболы в сосудах мозга, при чём имеет значение, как анализ спектрограмм, так и звуковой сигнал от эмболов («щебетание», «свист», «хлопок» или постоянный звук).

Таким образом, постановка диагноза ВБН должна включать УЗДГ исследование для выявления поражения экстракраниальных сосудов и быть дополнена ТКД для изучения состояния сосудистых резервов мозга. УЗДГ и ТКД позволяют проводить и объективную оценку лечения ВБН.

# Список литературы

1. Виленский Б.С. Инсульт. — СПб,1990.
2. Дифференциальная диагностика нервных болезней./ Под ред. Г.А. Акимова и М.М. Одинака Руководство для врачей. — С.Петербург: Гиппократ, 2001.
3. Неврологический журнал №3,2001. В.И. Скворцова. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы.
4. Неврология./ Под ред. М.Самуэльса. Пер. с англ. — М.: Практика, 1997.
5. Нервные болезни./ Под ред. М.Н. Пузина. Учебное пособие для слушателей системы последипломного обучения — М.: Медицина, 2002.
6. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы. Ранняя диагностика, лечение, профилактика. Руководство для врачей. — Н.Новгород, 1992.
7. Трошин В.М., Кравцов Ю.И. Болезни нервной системы у детей. Руководство для врачей и студентов, т.2 — Н.Новгород: Сарпи, 1993.
8. Штульман Д.Р., Левин О.С.. Неврология. Справочник практического врача — М.: МЕД пресс–информ, 2002.
9. Яковлев Н.А. Вертебрально-базилярная недостаточность. Синдром вертебробазилярной артериальной системы — Москва, 2001.
10. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р.. Болезни нервной системы. Руководство для врачей, т.1 — М.: Медицина, 2001.