



<https://doi.org/10.34883/PI.2022.25.5.004>
УДК 616.13-004.6:616.132.2/5-004.6



Турлюк Д.В.¹, Хрыщанович В.Я.¹, Алексеев С.А.¹, Кардаш О.Ф.¹, Кордзахия Г.Э.², Халькин И.А.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Транскраниальная доплерография в определении степени гипоперфузии у пациентов с позиционными нарушениями кровотока в задней черепной ямке

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование – Турлюк Д.В., Хрыщанович В.Я., Алексеев С.А., Кардаш О.Ф.; концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – Турлюк Д.В., Кардаш О.Ф., Кордзахия Г.Э., Халькин И.А.

Подана: 29.08.2022

Принята: 30.09.2022

Контакты: hivan4345@gmail.com

Резюме

Введение. Ишемический инсульт в вертебробазиллярном бассейне (ВББ) встречается в 10–25% случаев всех инфарктов мозга, что реже, чем в каротидном бассейне. При этом неврологические нарушения при вертебробазиллярном инфаркте мозга чаще сопровождаются разрушительными последствиями, а некоторые его формы приводят к высокой смертности. Сохраняется высокой частота транзиторных ишемических атак (ТИА) в ВББ, а многие случаи вертебробазиллярной недостаточности (ВБН) остаются невыявленными или неправильно диагностированными.

Цель. Изучение резервных возможностей кровотока в задней черепной ямке с помощью различных провокационных проб по данным транскраниальной доплерографии.

Материалы и методы. В исследование включено 114 пациентов с системными и несистемными головокружениями, обследованных в ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии». Обследование и лечение проводились в рамках научно-исследовательского проекта, финансируемого за счет республиканского бюджета Республики Беларусь и одобренного этическим комитетом ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология». Средний возраст пациентов составил $48,1 \pm 0,8$ года (от 31 до 71 года).

Результаты. У пациентов 3-й группы (с выраженной клиникой ВБН) определяется достоверное снижение систолических показателей кровотока во втором сегменте позвоночных артерий. Также у пациентов 3-й группы RI и PI выше пороговых значений.

Заключение. При оценке кровотока по ПА при ВБН необходимо учитывать факт прироста скоростных показателей в определенных положениях тела и/или шейного отдела позвоночника в норме. Иначе можно трактовать полученные естественные показатели прироста как патологические, что приведет к неправильной оценке взаимосвязи симптомов и объективных показателей УЗДГ.

Ключевые слова: позвоночная артерия, проба де Клейна, вертебробазилярная недостаточность, ультразвуковое исследование, ауторегуляция

Turluk D.¹, Khrishanovich V.¹, Alexeev S.¹, Kardash O.¹, Kordzakhia G.², Khalkin I.²

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

Transcranial Dopplerography in Determining the Degree of Hypoperfusion in Patients with Positional Blood Flow Disorders in the Posterior Cranial Fossa

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study, editing – Turluk D., Khrishanovich V., Alexeev S., Kardash O.; the concept and design of the study, the collection of material, processing, writing the text – Turluk D., Kardash O., Kordzakhia G., Khalkin I.

Submitted: 29.08.2022

Accepted: 30.09.2022

Contacts: hivan4345@gmail.com

Abstract

Introduction. Ischemic stroke in the vertebrobasilar basin (VBB) occurs in 10–25% of cases of all cerebral infarctions, which is less common than in the carotid one. At the same time, neurological disorders in vertebrobasilar cerebral infarction are more often accompanied by devastating consequences, and some of its forms lead to high mortality. The frequency of transient ischemic attacks (TIA) in TIA remains high, and many cases of vertebrobasilar disease remain undiagnosed or misdiagnosed.

Purpose. The study of the reserve possibilities of blood flow in the posterior cranial fossa using various provocative tests according to transcranial Doppler sonography.

Materials and methods. The study included 114 patients with systemic and non-systemic vertigo examined at the Republican Scientific and Practical Center of Neurology and Neurosurgery. Examination and treatment were carried out within the framework of a research project financed from the republican budget of the Republic of Belarus and approved by the ethics committee of the Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology". The mean age of the patients was 48.1 ± 0.8 years (from 31 to 71 years).

Results. In patients of the 3rd group (with a pronounced clinic of VBN), a significant decrease in systolic blood flow parameters in the second segment of the vertebral arteries is determined. Also, in patients of group 3, RI and PI are above threshold values.

Conclusion. When assessing blood flow in the vertebral arteries with VBI, it is necessary to take into account the fact of an increase in speed indicators in certain positions of the body and/or the cervical spine in the norm. Otherwise, the obtained natural growth rates can be interpreted as pathological, which will lead to an incorrect assessment of the relationship between symptoms and objective indicators of ultrasound diagnostics.

Keywords: vertebral artery, De Klein's test, vertebrobasilar insufficiency, ultrasound, autoregulation



■ ВВЕДЕНИЕ

Ишемический инсульт в вертебробазиллярном бассейне (ВББ) встречается в 10–25% случаев всех инфарктов мозга, что реже, чем в каротидном бассейне [1]. При этом неврологические нарушения при вертебробазиллярном инфаркте мозга чаще сопровождаются разрушительными последствиями, а некоторые его формы приводят к высокой смертности. Сохраняется высокая частота транзиторных ишемических атак (ТИА) в ВББ (около 70% от общей частоты всех ТИА), а многие случаи вертебробазиллярной болезни остаются невыявленными или неправильно диагностированными [2].

В основе патогенеза нарушений кровообращения в ВББ лежат как сосудистые аномалии, так и экстравазальные воздействия на позвоночную артерию (ПА). Такие патологические состояния, как дегенеративные изменения позвоночника, шейный спондилез, воспаление в области шеи, повреждение шейных мышц, опухоли, приводят к сдавлению позвоночной артерии извне. Даже в отсутствие полной компрессии изменение положения головы с минимальным контактом окружающих структур со стенкой ПА стимулирует симпатические нервные волокна и вызывает ее спазм, что приводит к ишемии структур головного мозга в ВББ. Поскольку стенозы и сосудистые аномалии довольно распространены в ВББ, то это дополнительно увеличивает вероятность ишемического инсульта в области мозговых структур заднечерепной ямки [3].

Компенсация кровотока в ВББ через Виллизиев круг может играть значительную роль в качестве коллатеральной системы при нарушениях кровообращения передних отделов головного мозга. Знание анатомо-функциональных особенностей ВББ необходимо для оценки общей целостности церебрального кровообращения [4]. Так, Brunser et al. выявили в вертебробазиллярном бассейне много мелких (пиальных) ветвей, соединяющих базиллярную артерию со средней (СМА) и передней мозговой артериями (ПМА) [5, 6]. Часто, в силу индивидуальных особенностей этих коллатералей, их бывает недостаточно для компенсации кровотока в задней черепной ямке.

Все это определяет интерес исследователей и клиницистов к вопросам диагностики нарушений кровообращения в ВББ.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение резервных возможностей кровотока в задней черепной ямке с помощью различных провокационных проб по данным транскраниальной доплерографии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 114 пациентов с системными и несистемными головокружениями, обследованных в ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии». Обследование и лечение проводились в рамках научно-исследовательского проекта, финансируемого за счет республиканского бюджета Республики Беларусь и одобренного этическим комитетом ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология». Средний возраст пациентов составил $48,1 \pm 0,8$ года (от 31 до 71 года). Клинические проявления были представлены помимо головокружений синкопальными состояниями, пароксизмальными

расстройствами вегетативных функций, зрительными и кохлеарными нарушениями, цефалгическим синдромом. Кроме того, выявлялись изменение ритма сна и бодрствования, быстрая утомляемость и истощаемость (табл. 1).

Всем пациентам проводилось тестирование по шкале Тинетти и оригинальной шкале (оВБН) для определения степени выраженности симптоматики. 13 пациентов с легкой степенью нарушения равновесия были исключены из исследования [7, 8]. У 18 (1-я группа) лиц выявлена умеренная степень (6–7 баллов по шкале оВБН, 11–20 баллов по шкале Тинетти); у 48 обследованных (2-я группа) диагностирована выраженная степень (8–10 баллов по шкале оВБН, 5–10 баллов по шкале Тинетти); грубые нарушения присутствовали у 35 пациентов (3-я группа) (11–15 баллов (оВБН), менее 5 баллов по шкале Тинетти). Пациенты в группах были сопоставимы по полу, возрасту, уровню образования и характеру сопутствующей патологии.

Всем пациентам проводилась доплерография экстра-интракраниальных артерий с функциональными пробами. Ультразвуковое (УЗ) исследование выполнялось на УЗ-аппарате Hewlett Packard 5500 (США) методом триплексного сканирования. При исследовании артерий Виллизиевого круга, основной артерии (ОА) и интракраниального бассейна ПА применялся фазированный датчик 2,0/2,5 мГц, оценка экстракраниальных сегментов каротидных артерий и ПА, подключичной артерии (ПКА) осуществлялась линейным датчиком 5,0/12,0 мГц.

Для изучения ПМА, СМА, задней мозговой артерии (ЗМА), передней соединительной (ПСА) и задней соединительной артерий (ЗСА) применялся темпоральный доступ. Локация ОА и четвертого сегмента ПА осуществлялась через субокципитальное окно.

Таблица 1
Клинические и демографические характеристики оперированных пациентов
Table 1

Clinical and demographic characteristics of surgical patients

Характеристика	Показатель
Возраст, лет	48,1±0,8
Пол, мужчины, n (%)	18 (54,5)
Индекс массы тела, кг/м ²	23,5±1,5
Курильщики, n (%)	3 (9)
Сахарный диабет, n (%)	2 (6)
Периферические вертеброгенные симптомы, %	100
Нистагм, n (%)	28 (84,8)
Артериальная гипертензия, n (%)	6 (18,8)
Посттравматическая энцефалопатия, n (%)	12 (36,6)
Зрительные симптомы, n (%)	26 (78,8)
Головные боли, n (%)	30 (90,1)
Кохлеарные симптомы, %	100
Головокружение, % (в том числе системное, %)	100 (37,7)
Проба Ромберга «+» и/или проба де Клейна «+», %	100
Синкопальные состояния, drop-атаки, %	100
Астенические проявления, n (%)	17 (51,5)



В триплексном режиме анализировали линейную скорость кровотока (ЛСК) в систолу (Vs), диастолу (Vd), интегралы кровотока в систолу (VTIs), диастолу (VTId), общий интеграл (VTI_o), диаметр сосуда (D) с расчетом объемной скорости кровотока (OK), пульсативного (PI) и резистивного (RI) индексов.

Функционирование ЗСА определялось во время пробы с пережатием внутренней сонной артерии (ВСА) ипсилатерально, а исчезновение сигнала от ЗСА при пробе де Клейна.

Оценка функции ПСА осуществлялась при прямой визуализации во время транскраниальной доплерографии (ТКД).

Дилатационный резерв сосудов головного мозга определялся при гиперкапнической пробе и во время фармакологической пробы с дипиридамолом (0,56 мг/кг в течение 4 мин.) при ТКД. Регистрация показателей производилась исходно, в конце и через 10 мин. после окончания инфузии препарата.

Дилатационный резерв (ДР) рассчитывался по формуле:

$$\text{ДР} = (\text{VTI}_{\text{odip}} - \text{VTI}_{\text{obase}}) / \text{VTI}_{\text{obase}} \times 100\%, \quad (1)$$

где VTI_{odip} – интеграл ЛСК по СМА на высоте пробы с дипиридамолом;

$\text{VTI}_{\text{obase}}$ – интеграл ЛСК по СМА до введения препарата.

Вазомоции при задержке дыхания определялись в виде гиперкапнического индекса (ВНИ) как прирост ЛСК по СМА по отношению к исходному уровню, выражался в процентах:

$$\text{ВНИ} = \text{ЛСК}_{\text{тест}} / \text{ЛСК}_{\text{о}} \times 100\%, \quad (2)$$

где $\text{ЛСК}_{\text{о}}$ – линейная скорость кровотока по СМА до задержки дыхания;

$\text{ЛСК}_{\text{тест}}$ – линейная скорость кровотока по СМА после задержки дыхания.

Нейросенсорная вазодилатация ОА определялась в темной комнате с надпороговым раздражителем (стробоскопическая лампа-вспышка 60 Вт с частотой блика 2 раза в секунду, установленная на расстоянии 50 см от глаз обследуемого). Для оценки индекса фотореактивности (ИФР) УЗ-исследование проводилось до, через 1–2 мин. и 5 мин. после окончания стимуляции.

ИФР определялся как прирост ЛСК по ОА по отношению к исходному уровню и выражался в процентах:

$$\text{ИФР} = (\text{ЛСК}_{\text{фс}} - \text{ЛСК}_{\text{о}}) / \text{ЛСК}_{\text{о}} \times 100\%, \quad (3)$$

где $\text{ЛСК}_{\text{о}}$ – ЛСК по ОА до фотостимуляции;

$\text{ЛСК}_{\text{фс}}$ – ЛСК по ОА через 1–2 мин. после фотостимуляции.

При пробе де Клейна с УЗ-контролем определялось изменение ЛСК по отношению к исходному уровню в процентном соотношении:

$$\text{ИД} = (\text{ЛСК}_{\text{д}} - \text{ЛСК}_{\text{о}}) / \text{ЛСК}_{\text{о}} \times 100\%, \quad (4)$$

где ИД – индекс де Клейна;

$\text{ЛСК}_{\text{о}}$ – ЛСК по ОА до поворота головы;

ЛСКд – ЛСК по ОА через 1–2 мин. после поворота головы с запрокидыванием в сторону, вызывающего drop-атаку.

Статистическая обработка данных проводилась с применением программы Microsoft Excel и пакета компьютерных прикладных программ Statistica, версия 10.0 (StatSoft). В связи с малым количеством случаев в группах сравнения мы вычисляли значение статистик W Ансари – Бредли (Ansari – Bradley) и К. Клотца (Klotz), которые являются концептуальными аналогами статистик Вилкоксона и Ван дер Вардена. Для каждой исходной статистики вычисляется нормальная аппроксимация (Z-статистика) и уровень значимости P нулевой гипотезы об отсутствии различий в разбросе значений двух выборок. Если $p < 0,05$, то нулевая гипотеза может быть принята.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Ультразвуковое исследование экстракраниального бассейна брахиоцефальных артерий (БЦА)

При анализе УЗ-доплерографии каротидных артерий скоростные и интегральные показатели находились в пределах нормальных значений и не различались в группах (табл. 2).

При оценке УЗ-исследования экстракраниальных сегментов ПА определяли односторонние/двусторонние стенозы ПА в V1 >50%, односторонние/двусторонние

Таблица 2
Усредненные показатели кровотока в экстракраниальных сосудах (слева и справа)
Table 2
Average blood flow in extracranial vessels (left and right)

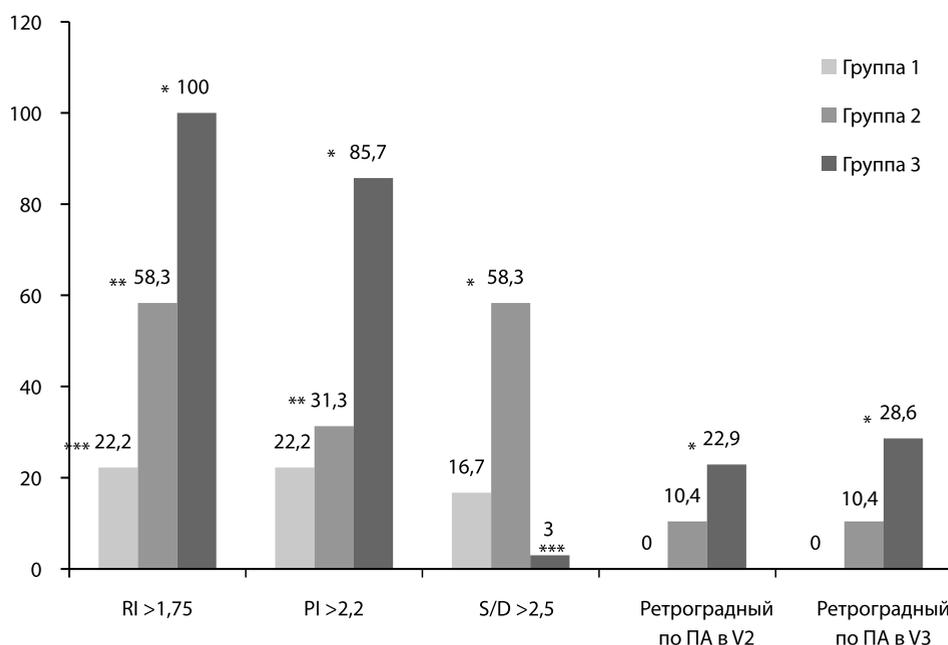
Показатели	1-я группа, n=18	2-я группа, n=48	3-я группа, n=35
Систолическая ЛСК по ОСА, см/сек	81,23±0,69	80,43±0,97	80,04±0,64
Систолическая ЛСК по ВСА, см/сек	72,75±0,35	74,58±1,61	73,11±1,41
Систолическая ЛСК по НСА, см/сек	81,29±0,69	80,42±1,68	72,50±0,41
Систолическая ЛСК в V2 сегменте ПА, см/сек	46,30±0,84	40,98±1,49	39,43±0,44*

Примечание: * $p < 0,05$ различия между первой и второй группами.

Таблица 3
УЗДГ-патология ПА в экстракраниальном отделе
Table 3
Ultrasonography pathology of the vertebral arteries in the extracranial region

Показатели	1-я группа, n=18	2-я группа, n=48	3-я группа, n=35
Односторонний стеноз ПА в V1 >50%	16,7%*	2%***	0**
Двусторонний стеноз ПА в V1 >50%	11,1%*	4,2%***	0**
Экстравазальная компрессия ПА в V2 ≥50% (слева + справа)	11,1%*	58,3%***	94,3%**
Гипоплазия одной из ПА ($\varnothing < 2,0$ мм)	22,2%*	12,5%***	57,1%**
Извитость ПА (слева + справа)	16,7%*	10,4%**	28,6%
Сочетание двух и более показателей	0*	12,5%***	100%**
Наличие хотя бы одного показателя	100%	100%	100%

Примечания: * $p < 0,05$ между первой и третьей группами; ** $p < 0,05$ между второй и третьей группами; *** $p < 0,05$ между первой и второй группами.



Распределение патологических показателей кровотока по ПА в группах

Примечания: * $p < 0,05$ между первой и третьей группами; ** $p < 0,05$ между второй и третьей группами; *** $p < 0,05$ между первой и второй группами.

Pathological parameters of blood flow in the vertebral arteries in groups

гипоплазии ПА, экстравазальную компрессию ПА в V2 со стенозированием $>50\%$, кинкинг ПА в V1/V3 (табл. 3).

У пациентов 1-й группы наблюдалось достоверно меньше случаев гипоплазии ПА, экстравазальной компрессии в V2, а также кинкинга ПА. При этом гемодинамически значимый стеноз V1 выявлен у них в значительно большем количестве случаев. У всех пациентов 3-й группы встречалось два и более патологических ультразвуковых параметра.

Показательным является повышение S/D (систола-диастолического) соотношения более чем в 2,5–3 раза, RI – более 1,75 у. е. и PI – более 2,2 у. е. по ПА в V2–V3 сегментах в 3-й группе (см. рисунок).

Высокий сосудистый тонус в данной группе пациентов может быть причиной активации симпатической *vaza nervorum*, вызванной экстравазальным воздействием на стенку ПА.

Ультразвуковое исследование кровоснабжения задней черепной ямки

При проведении ТКД в покое асимметрия ЛСК по 4-му сегменту ПА более 25% выявлена у трети (34,6%) обследованных и наблюдалась у пациентов с гипоплазией

Таблица 4
ЛСК (Vs, см/сек) по сосудам вертебробазиллярной артериальной системы в покое
Table 4

Linear blood flow velocity (Vs, cm/sec) through the vessels of the vertebrobasilar arterial system at rest

Группа	Артериальный сегмент		
	ОА	Ипсилатеральная ПА, 4-й сегмент	Контрлатеральная ПА, 4-й сегмент
1	54,37±0,42	48,53±5,45	46,4±4,56
2	50,00±1,42	38,33±4,91	39,17±3,34
3	47,90±0,94	34,50±0,89**	37,25±0,37*

Примечания: * p<0,05 между первой и третьей группами; ** p<0,05 между первой и второй группами.

и/или извитостью экстракраниальных сегментов во 2-й и 3-й группах с достоверным снижением ЛСК по ПА в 3-й группе по сравнению с 1-й (табл. 4).

В то же время кровотоки по ОА не различался между группами.

Ультразвуковое исследование артерий Виллизиевого круга

При УЗ-оценке магистральных артерий (МАГ) Виллизиевого круга средние скоростные и интегральные показатели ПМА и СМА находились в пределах нормальных значений во всех группах, однако в 3-й группе снижение ЛСК по одной из МАГ регистрировалось чаще (24,2%) (табл. 5).

Во 2-й группе асимметрия кровотока отмечалась только по ЗМА в 14% случаев без достоверного снижения средней ЛСК, тогда как в 3-й группе ЛСК по ЗМА по сравнению с первой была значимо снижена.

Свидетельством снижения компенсаторных возможностей мозгового кровотока является значимое (более 20%) снижение ЛСК по ОА с увеличением RI и PI у 22% пациентов 1-й группы, у 86% 2-й группы и у всех пациентов 3-й группы. При этом снижение ЛСК в 3-й группе превысило 40% от исходного показателя у 33 из 35 лиц (табл. 6).

Таблица 5
Показатели систолической ЛСК в интракраниальных сосудах в покое
Table 5

Systolic linear blood flow velocity indicators in intracranial vessels at rest

Показатели кровотока	1-я группа, n=18	2-я группа, n=48	3-я группа, n=35
Систолическая ЛСК по СМА, см/сек (ипсилатерально/контрлатерально)	86,50±0,76/83,20±0,28	81,52±2,74/82,12±0,13	83,40±0,68/83,20±0,34
Систолическая ЛСК по ПМА, см/сек (ипсилатерально/контрлатерально)	86,91±0,39/85,15±0,32	85,87±1,64/85,120±0,41	80,11±0,68/81,11±0,58
Систолическая ЛСК по ЗМА, см/сек (ипсилатерально/контрлатерально)	58,75±0,27/56,18±3,71	56,18±3,71/56,18±3,71	48,22±0,48*/46,17±0,18*

Примечание: * достоверность различий между первой и третьей группами p<0,05.



Таблица 6
Результаты ТКД с функциональными пробами
Table 6
Transcranial dopplerography results with functional tests

Вид функциональной пробы	1-я группа, n=18	2-я группа, n=48	3-я группа, n=35
Индекс де Клейна (ИД), %	-17,3±5,4	-21,4±4,2	-39,3±3,4*
Выпадение сигнала от ЗСА при пробе де Клейна или ее изначальное отсутствие	22,2%	58,3%	91,4%*
Гиперкапнический индекс (ВНИ), %	36,4±6,2	32,3±2,8	19,5±3,4*
Дилатационный резерв (ДР), %	18,5±4,2	12,2±2,1	5,3±4,5*
Индекс фотореактивности (ИФР), %	33,2±5,4	20,3±4,7	17,3±2,2*

Примечание: * $p < 0,05$ при сравнении показателей первой и третьей групп.

Кроме того, при пробе де Клейна у 12 пациентов (34,3%) 3-й группы и у 3 лиц (6,3%) 2-й группы мы наблюдали превышение ЛСК по ПМА над ЛСК по СМА с повышением пульсативных индексов артерий, что может быть объяснено рефлекторной вазоспастической реакцией.

Индекс фотореактивности был достоверно ниже в 3-й группе (менее 20%, а у 5 пациентов принимал отрицательные значения). Тогда как в 1-й группе наблюдалось увеличение ЛСК и объемной скорости кровотока в среднем на 33,2±5,4%.

У 7 пациентов 3-й группы ЗСА не лоцировались на ТКД. Компрессионная проба выявила функциональное прерывание целостности Виллизиевого круга у 25 пациентов 3-й группы. По данному показателю определены статистически достоверные отличия между пациентами первой и третьей групп (табл. 6).

ВНИ не был изменен у 5 пациентов 1-й группы, тогда как во 2-й и 3-й группах отмечалось снижение индекса цереброваскулярной реактивности по сравнению с нормальными величинами. При этом снижение реакции интракраниального сосудистого русла на гиперкапнию в третьей группе было значимо ($p < 0,05$) меньше такого в первой.

В третьей группе также оказался нарушенным второй этап регуляции мозгового кровотока, осуществляющийся пилальными артериями. Так, при проведении вазодилатационной пробы с дипиридамом нами не выявлено достаточного дилатационного резерва у пациентов третьей группы (табл. 3). В меньшей степени снижение резерва диагностировано у пациентов 1-й и 2-й групп, что прямо коррелирует с клиническими проявлениями и отражает нарушение сосудистого механизма регуляции внутримозгового кровообращения.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Положение пациента при ультразвуковом исследовании ПА и ОА не рассматривается в литературе как дифференцирующий фактор для оценки состояния кровотока. Тем не менее его нельзя не учитывать при проведении исследований в ВББ.

Положение сидя при УЗДГ ПА, а также лежа на спине – это стандартные позы для проведения тестирования вертебробазилярной недостаточности в клинической практике. При УЗ-исследовании пациента в прон-позиции может быть обеспечен наиболее свободный доступ к V3 и V4 сегментам ПА, но это не самое удобное

положение для большинства пожилых людей. В положении на спине можно обеспечить прямой доступ к V2, но не получится беспрепятственно оценить V3 или V4 сегменты, особенно в нейтральном положении шейного отдела позвоночника. Нами не было обнаружено значительной разницы между качеством визуализации ПА в двух положениях (сидя и лежа на спине). К такому же выводу пришли авторы метаанализа по ультразвуковой оценке ВББ. Однако более высокие скорости кровотока, зарегистрированные в положении лежа на спине в сравнении с положением сидя, а также при нейтральном положении шейного отдела позвоночника в сравнении с контралатеральным вращением, указывают на то, что выбор положения, используемого для измерения объектов, может значительно влиять на показатели результатов (т. е. на кровотоки по ПА). Эти различия трудно объяснить с точки зрения современной теории гемодинамики, особенно в группе здоровых молодых людей.

В упомянутом выше обзоре анализировались параметры кровотока по ПА в разных ситуациях. При УЗ-исследовании ПА в V1–V4 сегментах измерялись в двух положениях: V4 в положении сидя и V2 в положении лежа на спине. Оказалось, что положение пациента влияло не только на «ультразвуковое окно» и точность исследования, но и на параметры кровотока. Возможность того, что различные части VA имеют разную скорость кровотока в норме, является предметом для обсуждения в литературе [9].

В подавляющем большинстве эти изменения были связаны с контралатеральным вращением шеи независимо от того, обследовались ли здоровые люди или пациенты.

Сравнивая значения кровотока по ПА в нейтральном положении с контралатеральным вращением шейного отдела позвоночника, авторы подчеркивают, что именно поворот шейного отдела в определенную сторону приводит к увеличению скорости кровотока по ПА на противоположной стороне. Объяснение этому может быть в том, что кровотоки в ПА, вероятно, будут снижены из-за сил деформации при сжатии или растяжении остеофитами в поперечных отростках позвонков, между атлантом и осью позвонков или непосредственно в атланте [10–13].

Таким образом, при оценке кровотока по ПА при ВБН необходимо учитывать факт прироста скоростных показателей в определенных положениях тела и/или шейного отдела позвоночника в норме. Иначе можно трактовать полученные естественные показатели прироста как патологические, что приведет к неправильной оценке взаимосвязи симптомов и объективных показателей УЗДГ.

В данной работе нами сравнивались показатели кровотока по ПА и ОА в группах пациентов с разностепенной ВБН. Сравнение показателей позволяет не акцентировать внимание на абсолютных цифрах, а выявить различия по тому или иному критерию в группах, отличающихся по определенному клиническому признаку. Определение статистически достоверных различий скоростных показателей у пациентов третьей группы по сравнению с первой позволило нам предположить наличие взаимосвязи клинических проявлений ВБН с изменениями кровотока по артериям ВББ (табл. 4, 5). Остается вопрос: являются ли изменения кровотока по ПА и ОА причиной клинических проявлений ВБН, или это всего лишь рефлекторная реакция в ответ на механический раздражитель, не влияющая на функцию мозга?

Известно, что благодаря сосудистой регуляции происходит прирост кровотока в задней черепной ямке при различных физиологических стимулах. Повышение



уровня углекислого газа в крови, зрительная фотостимуляция височных отделов ГМ, изменение положения шейного отдела позвоночника стимулируют приток крови к ГМ в норме. При нарушении механизмов саморегуляции компенсации кровотока не происходит. Клинически данный процесс проявляется симптомами ВБН (головокружение, зрительные, слуховые нарушения). В нашей работе мы использовали наиболее распространенные провокационные пробы (табл. 6) для выявления недостаточности кровоснабжения мозга при нагрузке. Достоверно были выявлены отличия между показателями прироста (его отсутствия) кровотока у пациентов с тяжелой ВБН по сравнению с пациентами с легкостепенной ВБН. Приведенные показатели свидетельствуют о несостоятельности компенсации по ПА и ОА в группе с тяжелой ВБН.

Кроме процессов ауторегуляции потоков по ПА и ОА, существуют интракраниальные механизмы перераспределения кровотока в проекцию зоны гипоперфузии. Компенсаторные механизмы Виллизиевого круга успешно срабатывают при медленно протекающих окклюзионных процессах, как наружных, так и внутренних. Парадоксальность ситуации в том, что постепенно формирующаяся окклюзия ПА, вызванная опухолевым процессом или атеросклеротической бляшкой, не вызывает симптомов ВБН. Более того, при окклюзии первого сегмента подключичной артерии с формированием Steal-синдрома по ПА не наблюдается тяжелых клинических проявлений ВБН, и это несмотря на ретроградный кровоток по ПА, обеспечивающий кровоснабжение соответствующей верхней конечности [14]. Среди хирургов, оперирующих патологические процессы в области шеи, сложилось мнение о том, что можно безопасно «пожертвовать» ПА при необходимости лечить другую патологию [15]. И наоборот, острая диссекция ПА и/или эмболия приводят к фатальным последствиям и/или инвалидизации за счет вовлечения в процесс ядер мозга и ствола из-за отсутствия времени «подготовки» мозга к ишемии [16]. Невозможность компенсации кровотока в задней черепной ямке при резком прекращении кровообращения по ПА обусловлена часто встречающимися особенностями артериальной анатомии в этой зоне. Более 15% людей в популяции имеют гипоплазированную ПА, не позволяющую быстро реагировать на снижение кровотока в контралатеральной стороне [17, 18]. Примерно у такого же количества людей не замкнут Виллизиев круг по причине врожденного отсутствия или гипоплазии задних соединительных артерий [19]. Этот фактор препятствует перераспределению кровотока между каротидным и базилярным бассейнами в острых ситуациях. В случае же постепенного уменьшения кровотока по ПА запускаются механизмы неоангио- и васкулогенеза. Это способствует увеличению диаметра гипоплазированных ЗСА и формированию дополнительных коллатеральных путей [20].

В связи с вышеизложенным, в нашей работе мы исследовали состояние Виллизиевого круга у всех пациентов с ВБН как в покое, так и при провокационных пробах (табл. 5, 6). Кроме достоверного снижения перфузионных характеристик по ЗМА в группе с высокостепенной ВБН мы наблюдали явление «функциональной разомкнутости» Виллизиевого круга, когда при провокационных пробах пропадал ультразвуковой сигнал от ЗСА, основного пути компенсации из каротидного бассейна.

Прерывистое воздействие на позвоночную артерию различных структур (костная ткань, мембраны, элементы межпозвоночного диска) приводит либо к временному прекращению кровотока по ПА, либо к значительному снижению его объема, сопровождающемуся симптомами ВБН. При этом не обязательно полное пережатие

ПА в зоне контакта. Достаточно спровоцировать вазоспазм ПА, который рефлекторно распространяется на все ветви основной артерии, особенно ЗСА, приводя к функциональному размыканию Виллизиевого круга [21]. В результате мы имеем пациента с позиционными drop-атаками, без перспективы компенсации. Нормализация просвета ПА после спазма с последующим восстановлением кровообращения в ВББ не приводит к формированию коллатералей и/или неоангиогенезу, т. к. не запущены длительно протекающие молекулярные механизмы стимуляции роста сосудистого русла.

В связи с вышеизложенным помощь пациентам с позиционными нарушениями кровотока в ВББ крайне затруднена.

■ ВЫВОДЫ

1. У пациентов с ВБН снижены скоростные характеристики кровотока по ПА в V2–V4 сегментах.
2. Экстравазальная компрессия позвоночных артерий имеет основополагающее значение в развитии симптомов ВБН.
3. У пациентов с ВБН в большинстве случаев отсутствуют ЗСА или они гипоплазирваны.
4. Функциональная разомкнутость Виллизиевого круга – феномен прерывания кровотока по ЗСА при пробе де Клейна, препятствует ауторегуляции кровотока в ГМ.
5. У пациентов с высокостепенной ВБН не происходит усиления кровотока по ПА при гиперкапнической пробе и пробе с фотосенсибилизацией, а также у них снижен дилатационный резерв.
6. Повышение S/D (систола-диастолического) соотношения более чем в 2,5–3 раза, RI более 1,75 у. е. и PI более 2,2 у. е. по ПА в V2–V3 сегментах коррелирует с тяжестью клинических проявлений ВБН.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Brandt T, Steinke W, Thie A. Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, infarct topography, causes and outcome. Multicenter results and a review of the literature. *Cerebrovasc Dis.* 2000;10(3):170–82. doi: 10.1159/000016053
2. Sean L, Louis R, Caplan L.R. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med.* 2005;352(25):2618–26. doi: 10.1056/NEJMra041544
3. Thierfelder K.M., Baumann A.B., Sommer W.H. Vertebral artery hypoplasia: frequency and effect on cerebellar blood flow characteristics. *Stroke.* 2014;45(5):1363–8. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004188
4. Büdingen H., Staudacher T., Büdingen H.J. Ultrasound diagnostics of the vertebrobasilar system. *Front Neurol Neurosci.* 2006;21:57–69. doi: 10.1159/000092385
5. Brunser A.M., Lavados P.M., Hoppe A. Transcranial Doppler as a predictor of ischemic events in carotid artery dissection. *J Neuroimaging.* 2017;27(2):232–6. doi: 10.1111/jon.12379
6. Zhou W., Lu M., Li J. Functional posterior communicating artery of patients with posterior circulation ischemia using phase contrast magnetic resonance angiography. *Exp Ther Med.* 2019;17(1):337–43. doi: 10.3892/etm.2018.6897
7. Tinetti M.E., Williams T.F., Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med.* 1986;80(3):429–34. doi: 10.1016/0002-9343(86)90717-5
8. Yanushko V.A., Turlyuk D.V., Kardash O.F. *Algorithm for selection of patients with insufficiency blood circulations in the vertebrobasilar system for reconstructive surgery on vertebrate arteries. Instructions for use.* Ministry of health care the Republic of Belarus. Minsk. 2012.
9. Mitchell J. Vertebral artery blood flow velocity changes associated with cervical spine rotation: A Meta-Analysis of the Evidence with implications for Professional Practice. *J Man Manip Ther.* 2009;17(1):46–57. doi: 10.1179/106698109790818160
10. Ozdemir H., Cihangiroglu M., Berilgen S. Effects of cervical rotation on hemodynamics in vertebral arteries. *J Diagnostic Med Sonography.* 2005;21:384–91. doi: 10.1177/8756479305278982
11. Mitchell J. Doppler insonation of vertebral artery blood flow changes associated with cervical spine rotation: Implications for manual therapists. *Physiother Theory Pract.* 2007;23(6):303–13. doi: 10.1080/09593980701593771
12. Mitchell J. Changes in vertebral artery blood flow following rotation of the cervical spine. *J Manipulative Physiol Ther.* 2003;26(6):347–51. doi: 10.1016/S0161-4754(03)00074-5



13. Haynes M., Milne N. Color duplex sonographic findings in human vertebral arteries during cervical rotation. *J Clin Ultrasound*. 2001;29(1):14–24. doi: 10.1002/1097-0096(200101)29:1<14::aid-jcu3>3.0.co;2-h
14. Osiro S., Zurada A., Gielecki J. A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. *Med Sci Monit*. 2012;18(5):RA57–63. doi: 10.12659/msm.882721
15. Khansuheb M.Z., Kouznetsov E., Manchak M. Vertebral artery sacrifice: novel strategy in treatment of vertebral artery loop. *World Neurosurg*. 2020;134:280–3. doi: 10.1016/j.wneu.2019.10.068
16. Carney A.L., Anderson E.M. Diagnosis and treatment of brain ischemia. *Adv Neurol*. 1981;30:424. doi: org/10.1002/ana.410130423
17. Yancy H., Lee-Iannotti J.K., Schwedt T.J. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Headache*. 2013;53(3):570–6. doi: 10.1111/head.12040
18. Hashemi S.M., Mahmoodi R., Amirjamshidi A. Variations in the anatomy of the Willis' circle: a 3-year cross-sectional study from Iran (2006–2009). Are the distributions of variations of circle of Willis different in different populations? Result of an anatomical study and review of literature. *Surg Neurol Int*. 2013;4:65. doi: 10.4103/2152-7806.112185
19. Peterson C., Phillips L., Linden A. Vertebral artery hypoplasia: prevalence and reliability of identifying and grading its severity on magnetic resonance imaging scans. *J Manipulative Physiol Ther*. 2010;33(3):207–11. doi: 10.1016/j.jmpt.2010.01.012
20. Compter A., Hoeven E.J., Worp H.B. Vertebral artery stenosis in the basilar artery international cooperation study (BASICS): prevalence and outcome. *J Neurol*. 2015;262(2):410–7. doi: 10.1007/s00415-014-7583-5
21. Soustiel J.F., Bruk B., Shik B. Transcranial Doppler in vertebrobasilar vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1998;43(2):282–91. doi: 10.1097/00006123-199808000-00061