

Вертебробазилярні інфаркти: принципи класифікації, клініко-нейровізуалізаційний аналіз і термінологічні визначення діагнозу



М. М. Прокопів

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Проведено клініко-нейровізуалізаційний аналіз 120 пацієнтів з ішемічними інфарктами проксимальної, серединної і дистальної території задньої циркуляції, зокрема з інфарктами довгастого та серединного мозку, мозочка і таламуса. Хворі були госпіталізовані в неврологічну клініку в перші 6–24 год після виникнення симптомів захворювання. Описано особливості неврологічної клініки лакунарних і нелакунарних інфарктів залежно від ураженої інтракраніальної території заднього циркулярного басейну. Для верифікації діагнозу використовували магнітно-резонансну томографію в стандартних і дифузійно-зважених режимах, що дає змогу визначити вогнище ураження та відповідну йому артеріальну територію, залучену в патологічний процес. Обґрунтовано доцільність використання в клінічній практиці термінологічного формування діагнозу. У разі розвитку медулярного, мостового, мезенцефального, мозочкового або таламічного інфаркту методологічно виправданим і адекватним слід вважати використання термінологічного формулювання діагнозу, яке відображає судинну територію (проксимальна, серединна, дистальна), клінічний варіант інфаркту і анатомо-топографічну локалізацію ураженого басейну задньої циркуляції та стовбура головного мозку (ізольований або в поєднанні з іншими інтракраніальними територіями). Наведені термінологічні визначення інсульту можуть також відображувати тривалість виявлених неврологічних порушень і можливість розвитку фатальних наслідків після цереброваскулярної події з ураженням судинної території заднього циркулярного басейну. Показано, що знання особливостей неврологічної клініки і сучасного термінологічного визначення діагнозу інфарктів у вертебробазилярному басейні має важливе значення для лікаря при виборі адекватних методів терапії та оцінці довгострокового функціонального прогнозу.

Ключові слова: задньокіркулярний басейн, інфаркт, клініка, діагностика, термінологічне визначення діагнозу.

Як відомо, оклюзивні ураження артерій вертебробазилярного басейну (ВББ) зумовлюють розвиток задньокіркулярних інфарктів (posterior circulation infarcts) з локалізацією в різних відділах стовбура головного мозку, мозочка, таламуса, потиличних і задніх відділів скроневих часток. За частотою задньокіркулярні інфаркти посідають друге місце (20 %) після інфаркту в басейні середньої мозкової артерії [6]. На їх частку припадає 10–14 %

у структурі всіх ішемічних інсультів [29]. У літературі цей розділ клінічної ангіоневрології залишається менш висвітленим порівняно з півкульними ішемічними інсультами. Клінічні стани, котрі виникають і можуть загрожувати життю пацієнта, а тому потребують невідкладної медичної допомоги, після розвитку гострого інфаркту в задньокіркулярному басейні трапляються частіше, ніж у разі ураження передньої каротидної системи.

Для глибшого розуміння неврологічної клініки вертебробазилярних інфарктів, ідентифікації вогнища ураження, встановлення топічного та клінічного діагнозу важливе значення має знання особливостей кровопостачання їх судинних територій.

Задня вертебробазилярна судинна система філогенетично давніша, ніж передньо-каротидна.

Стаття надійшла до редакції 2019 р.

Прокопів Марія Мирославівна, к. мед. н.,
доцент кафедри неврології
E-mail: prokopiivmm@gmail.com

© М. М. Прокопів, 2019

Вона розвивається внутрішньоутробно окремо від каротидної системи та утворюється з артерій з різними структурними та функціональними характеристиками: хребтових і основною артерій та їх гілок. Хребтові артерії (ХА) відходять від підключичної артерії і розділяються на декілька сегментів: перший — ділянка артерії від початку до поперечних відростків CV або CVI, другий — ділянка артерії, котра проходить крізь отвори поперечних відростків від CV–CVI до СII, третій — ділянка, яка огинає дугу СI-хребця та проходить між атлантом і потиличною кісткою та потрапляє у порожнину черепа крізь великий потиличний отвір, четвертий — внутрішньочерепний. У ділянці мозкового стовбура (моста) обидві ХА зливаються у спільний стовбур — основну артерію (ОА), яка розділяється на дві задні мозкові артерії (ЗМА). Вони живлять кров'ю довгастий мозок, міст, мозочок, потиличні частки півкуль великого мозку. В порожнині черепа від ХА відходять дві спинномозкові артерії (передня і задня), задня нижня артерія мозочка (ЗНАМ) та численні парамедіанні гілочки. Саме дрібні парамедіанні артеріальні гілочки ХА і ЗНАМ живлять кров'ю бічний відділ довгастого мозку [5]. Розрізняють латеральні медіальні (парамедіанні), дорсальні гілки задньої циркуляції та відповідні їм ділянки довгастого мозку, які відповідають локалізації інфарктного вогнища у разі гострого порушення мозкового кровообігу [14, 18, 26]. Від ОА відходять короткі дрібні гілки — парамедіанні артерії, які живлять кров'ю міст, і дві мозочкові артерії: верхня артерія мозочка (ВАМ) і передня нижня артерія мозочка (ПНАМ) [5].

Порівняно з довгастим мозком та мостом васкуляризація середнього мозку комплексна і здійснюється артеріальними гілками із двох басейнів: *вертебробазиллярного* (парамедіанні та перфоривні артерії, чотиригорбикова і задня ворсинчаста артерії, які відходять від ОА, ЗМА та ВАМ) і *каротидного* басейну (передня ворсинчаста і задня сполучна артерії, які утворюють анастомози з гілками задньоциркулярного басейну та забезпечують ефективний колатеральний кровообіг крізь розвинену систему анастомозів) [7, 23]. Тому інфаркт середнього мозку часто супроводжується ішемією суміжних анатомічних структур.

Артеріальне кровопостачання таламуса також здійснюється артеріями двох басейнів: *вертебробазиллярного* (таламосубталамічні, або парамедіанні, нижньолатеральні, або таламогенікулярні, та задні ворсинчасті (хороїдальні) артерії, які відходять від ЗМА) і *каротидного басейну* (передня ворсинчаста (хороїдальна) артерія, котра відходить безпосередньо від внутрішньої сонної артерії (ВСА), та полярні, або тубероталамічні артерії, — гілки задньої сполучної артерії, котра також відходить від ВСА). Відділи таламуса відповідно до груп артерій, які їх васкуляризують, поділяють

на чотири класичні таламічні території, кожна з яких має відношення до певної групи ядер [27]. *Передня територія* кровопостачається полярними артеріями, або тубероталамічними [16]. У третині випадків ці артерії відсутні, тому васкуляризація здійснюється парамедіанними артеріями [22]. *Парамедіанна територія* отримує кров із парамедіанних артерій, відомих також як таламосубталамічні, або таламоперфоривні [16]. У 30 % випадків парамедіанні гілки беруть початок спільною ніжкою (артерія Перчерона) лише від однієї ЗМА [22]. *Нижньолатеральна територія* васкуляризується таламогенікулярними артеріями (5–6 дрібних гілок) [16]. *Задня територія* таламуса кровопостачається задніми ворсинчастими артеріями [20]. Описано також суміжні судинні території — центральну і задньолатеральну [3, 11].

Принципи класифікації інфарктів задньоциркулярного басейну

Згідно із сучасною класифікацією задньоциркулярний басейн та стовбур головного мозку розподіляють на три інтракраніальні території [13]:

- *проксимальну*, яка охоплює довгастий мозок і задньонижню частину мозочка, які кровопостачаються безпосередньо інтракраніальною ХА та її гілкою — ЗНАМ;
- *серединну*, котра включає вароліїв міст, передньонижню частину мозочка, які кровопостачаються ОА, її гілкою — ПНАМ, глибокими перфоривними та парамедіанними артеріями;
- *дистальну* задньої циркуляції, котра охоплює середній мозок, верхню частину мозочка, таламус, потиличну частку та ділянку задніх скроневих часток головного мозку, які васкуляризуються розтральною частиною ОА та її гілкою — ВАМ, ЗМА та її глибокими перфоривними гілками і задньою ворсинчастою гілкою.

Наведена класифікація враховує наявність судинних синдромів, водночас вона ґрунтується на ураженні не лише поверхневих, а і глибоких артерій. Ця класифікація також враховує особливості розподілу внутрішньостовбурових гілок артерій задньої циркуляції: медіальну (парамедіанну), латеральну і дорсальну ділянки стовбура головного мозку та чітку відповідність локалізації інфаркту між цими зонами [15, 18, 26].

Отже, з урахуванням уражених анатомічних інтракраніальних ділянок задньоциркулярного басейну розрізняють інфаркти проксимальної, серединної та дистальної території, котрі поділяють на медіальні, латеральні та дорсальні, а також виділяють комбінації медіальних і латеральних інфарктів [10, 21, 25]. Недостатньо вивчені та висвітлені у вітчизняній літературі особливості неврологічної клініки, специфічні синдроми, які виникають при інфарктах різних анатомічних і судинних територій задньої циркуляції. Актуаль-

ними є питання щодо термінологічного позначення та визначення клінічного діагнозу після розвитку інфаркту різних анатомічних і судинних територій задньокіркулярного басейну.

З огляду на наведені дані проведення клініко-нейровізуалізаційного аналізу може поліпшити діагностику та опис специфічних симптомів і судинних синдромів клінічних форм інфарктів з локалізацією у різних відділах стовбура головного мозку та задньокіркулярного басейну, переглянути використання формулювання діагнозу «ішемічний інсульт у судинах ВББ», який лише частково розкриває суть інсульту, зокрема наявність неврологічних симптомів і механізм їх виникнення.

Мета роботи — описати неврологічну клініку, специфічні симптоми та синдроми у пацієнтів з гострим інфарктом різних анатомічних і судинних територій задньокіркулярного басейну, обґрунтувати використання у клінічній практиці термінологічного формулювання діагнозу, яке відображатиме уражену інтракраніальну судинну територію задньої кіркуляції, локалізацію вогнища інфаркту та його клінічний варіант.

Матеріали і методи

Проведено комплексне клініко-неврологічне та нейровізуалізаційне обстеження 120 пацієнтів (68 чоловіків і 52 жінок віком від 28 до 89 років (середній вік — $(60,7 \pm 12,1)$ року)) з гострим інфарктом різних територій задньокіркулярного басейну.

Хворих госпіталізовано в клініку в перші 6–24 год після появи перших симптомів інсульту. Клініко-неврологічне обстеження передбачало вивчення анамнезу, чинників ризику і темпу розвитку інсульту; оцінку загального стану пацієнта, його поведінки, характеру порушень мови, пам'яті, ідеаторного і конструктивного праксису, які погіршують або обмежують когнітивні функції. Всім хворим проводили моніторинг артеріального тиску, призначали кардіологічне обстеження з використанням 12-канальної електрокардіографії, дослідження очного дна окулістом.

Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали на момент госпіталізації пацієнта та в динаміці за шкалою NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), порушення повсякденної життєдіяльності — за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР), ступінь соціальної дезадаптації пацієнта — за індексом Бартел (ІБ). Функціональний стан магістральних артерій голови в екстракраніальному відділі та інтракраніальних артерій досліджували за допомогою транскраніальної доплерографії і триплексного доплерівського сканування (Ultima PA «Радмір» ($L = 5 - 10/40E$; $p = 2 - 3/20E$)) за стандартними методиками. Локалізацію та розмір інфарктного вогнища інтракраніальних територій

верифікували за допомогою магнітно-резонансної томографії головного мозку на апараті Flexart (Toshiba, Японія) і Magnetom Symphony (Siemens, США) з напругою поля 1,5 Тл, яку виконували в стандартних T1-, T2- режимах і дифузно-зваженому режимі. Розмір вогнища інфаркту визначали шляхом прямого вимірювання з урахуванням коефіцієнта збільшення томограми, тобто за співвідношенням фактичного розміру досліджуваних утворень та розміру їх зображення на знімку. Вибирали зріз з найбільшим розміром інфаркту, який визначали за формулою неправильного еліпсоїда:

$$V = 0,52 \cdot A \cdot B \cdot C,$$

де V — об'єм вогнища ураження; A, B, C — його діаметри, 0,52 — коефіцієнт для розрахунку неправильного еліпсоїда.

Статистичну обробку одержаних даних проводили за допомогою непараметричних тестів і програм статистичного аналізу Microsoft Office Excel 2007, програми SPSS Statistics 17.0 та Stata 10. Порівняння динаміки неврологічного дефіциту здійснювали за допомогою критерію Вілкоксона: статистично значущою вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

У відділенні цереброваскулярної патології Олександрівської клінічної лікарні м. Києва проведено комплексне клініко-нейровізуалізаційне обстеження 120 пацієнтів з гострими інфарктами різних інтракраніальних анатомічних і судинних територій задньокіркулярного басейну.

У 22 (18,3 %) випадках діагностували інфаркти довгастого мозку, у 38 (31,7 %) — мостові інфаркти, у 13 (10,9 %) — інфаркти середнього мозку, у 22 (18,3 %) — таламічні інфаркти, у 25 (20,8 %) — інфаркти мозочка. Як свідчать наведені дані, частота локалізації ішемічного інфаркту у задньокіркулярному басейні була різною: найчастіше (у понад третини пацієнтів) виявляли понтинні інфаркти, тоді як у ділянці середнього мозку — втричі рідше; майже з однаковою частотою верифікували інфарктні вогнища у ділянці довгастого мозку, таламуса і мозочка. У багатьох обстежених (49,2 %) задньокіркулярні інфаркти супроводжувалися багатовогнищевим ураженням різних ділянок головного мозку: довгастого мозку і півкуль мозочка (25,4 %), відділі стовбура головного мозку, півкуль мозочка, таламуса, ділянок скроневих та потиличних часток півкуль головного мозку. Унілатеральні інфаркти мозочка на території васкуляризації ВАМ ($n = 4$) і ЗНАМ ($n = 1$) зумовлювали розвиток ішемічних вогнищ у ділянках кори і білої речовини лобної та лобно-тім'яної часток контралатеральної півкулі головного мозку (перехресний мозочково-півкульний діашиз). Водночас інфаркт верхнього і середнього відділів варолієво-

го моста (n = 3) супроводжувався перехресним понтинно-мозочковим діашизом з ішемічним вогнищем на території васкуляризації ВАМ контралатеральної півкулі мозочка.

Між хворими з інфарктами проксимальної середньої та дистальної території задньої циркуляції не виявлено статистично значущої різниці за основними демографічними параметрами та васкулярними чинниками ризику (табл. 1).

На підставі даних неврологічної клініки, результатів інструментальних (рентген-радіологічних та ультразвукових) і лабораторних методів обстеження з урахуванням критеріїв TOAST (Trial of ORG 10172 і Acute Stroke Treatment) [17] виділено чоти-

ри патогенетичні підтипи ішемічних інфарктів: атеротромботичний (n = 59), кардіоемболічний (n = 24), лакунарний (n = 25), остаточно невизначений (n = 7) (табл. 2).

Атеротромботичний підтип інфаркту здебільшого був зумовлений атеросклерозом судин у поєднанні з артеріальною гіпертензією, макроангіопатіями — атеросклеротичним ураженням магістральних артерій голови $\geq 50\%$ просвіту судини. Наявність ішемічної хвороби серця констатували у 73,9 % хворих. Більшість випадків (69,5 %) такого підтипу ішемічного інфаркту виникали вранці після сну.

Кардіоемболічний підтип здебільшого виникав раптово, без будь-яких провісників, зазвичай під

Т а б л и ц я 1

Порівняльна характеристика хворих з вертебробазиліарними інфарктами за основними демографічними показниками і васкулярними чинниками ризику залежно від локалізації інфарктного вогнища

Показник	Локалізація інфарктного вогнища				
	Довгастий мозок (n = 22)	Вароліїв міст (n = 38)	Середній мозок (n = 13)	Мозочок (n = 25)	Таламус (n = 22)
Чоловіки	12 (54,5 %)	23 (60,5 %)	5 (38,5 %)	16 (64,0 %)	12 (54,5 %)
Жінки	10 (45,5 %)	15 (39,5 %)	8 (61,5 %)	9 (36,0 %)	10 (45,5 %)
Вік, роки	61,3 $\pm$ 10,4	62,5 $\pm$ 12,2	56,8 $\pm$ 9,1	57,9 $\pm$ 14,7	61,9 $\pm$ 10,2
Васкулярні чинники ризику					
Артеріальна гіпертензія + атеросклероз	18 (81,8 %)	28 (73,7 %)	10 (76,9 %)	18 (72,0 %)	15 (68,2 %)
Ішемічна хвороба серця	15 (68,2 %)	30 (78,9 %)	10 (76,9 %)	16 (64,0 %)	16 (72,7 %)
Інфаркт міокарда в анамнезі	3 (13,6 %)	6 (16,8 %)	1 (7,7 %)	3 (12,0 %)	2 (9,1 %)
Миготлива аритмія	5 (22,7 %)	8 (21,1 %)	3 (23,1 %)	7 (28,0 %)	2 (9,1 %)
Цукровий діабет	4 (18,2 %)	13 (34,2 %)	2 (13,4 %)	4 (16,0 %)	3 (13,6 %)
Надмірна маса тіла	3 (13,6 %)	6 (15,8 %)	2 (13,4 %)	4 (16,0 %)	4 (18,2 %)
Тютюнокуріння	7 (31,8 %)	14 (36,8 %)	3 (23,1 %)	9 (36,0 %)	7 (31,8 %)
Транзиторна ішемічна атака в анамнезі	2 (9,1 %)	5 (13,2 %)	1 (7,7 %)	3 (12,0 %)	3 (13,6 %)

Т а б л и ц я 2

Розподіл хворих за патогенетичним підтипом ішемічного інфаркту залежно від ураженої інтракраніальної анатомічної території задньоциркулярного басейну

Підтип ішемічного інсульту	Локалізація інфарктного вогнища				
	Довгастий мозок (n = 22)	Вароліїв міст (n = 38)	Середній мозок (n = 13)	Мозочок (n = 25)	Таламус (n = 22)
Атеротромботичний (n = 59)	14 (63,6 %)	18 (47,4 %)	9 (69,2 %)	11 (44,0 %)	11 (50,0 %)
Кардіоемболічний (n = 24)	6 (27,3 %)	4 (10,5 %)	3 (23,1 %)	7 (28,0 %)	4 (18,2 %)
Лакунарний (n = 27)	—	15 (39,5 %)	—	5 (20,0 %)	7 (31,8 %)
Остаточно невизначений (n = 7)	2 (9,1 %)	1 (2,6 %)	1 (7,7 %)	2 (8,0 %)	—

час фізичної активності. До його розвитку здебільшого призводила миготлива аритмія, гіпокінезія після інфаркту міокарда.

Лакунарний підтип інфаркту задньої циркуляції виникав унаслідок ураження окремої парамедіальної гілки ОА або однієї перфорівної гілки таламогенікулярної артерії, або медіальної чи латеральної гілки ВАМ. Лакунарні інфаркти були зумовлені мікроангіопатіями на тлі артеріальної гіпертензії, часто у поєднанні з цукровим діабетом, за відсутності джерела кардіоемболії, стенозу великих вертебробазиліарних артерій. Здебільшого вони локалізувалися у ділянці варолієвого мосту (39,5 %), таламусі (31,8 %), мозочку (20,0 %). Їх не виявляли у ділянці довгастого і середнього мозку.

Остаточного невизначений підтип інфаркту діагностували лише у 7 (6,1 %) хворих.

Отже, інфаркти у задньоциркулярному басейні з урахуванням калібру ураження артерій, судинної території кровопостачання і за критеріями TOAST класифікували на лакунарні та нелакунарні:

- *лакунарні інфаркти* внаслідок ураження дрібних парамедіанних, а також перфорівних артерій, тобто зумовлені мікроангіопатіями на тлі артеріальної гіпертензії, часто поєднаної з цукровим діабетом, за відсутності джерел кардіоемболії, стенозу великих вертебробазиліарних артерій ($n = 27$);

- *нелакунарні інфаркти*, які формувалися внаслідок ураження коротких і/або довгих огинаючих (кругових) артерій ХА і ОА за наявності джерел кардіоемболії та відсутності стенозу великих вертебробазиліарних артерій ($n = 82$). Вони також виникали внаслідок оклюзивного ураження великих артерій (ХА і ОА) в екстра- або інтракраніальному відділах, тобто були зумовлені макроангіопатіями ($n = 11$).

Найчастіше задньоциркулярні інфаркти спричиняли макроангіопатії, мікроангіопатії та кардіоемболічні механізми.

Наявність у ВББ артерій різного калібру, з різним анастомозним потенціалом і неоднаковими територіями кровопостачання у разі розвитку гострих ішемічних інфарктів спричинила гетерогенність неврологічної клініки та різні наслідки інсульту [1, 4].

Клініко-нейровізуалізаційний аналіз і термінологічні визначення задньоциркулярних інфарктів

Інфаркти довгастого мозку

Це інфаркти проксимальної анатомічної та судинної території задньоциркулярного басейну. Їх виявили у 22 хворих, з них у 15 (68,2 %) діагностували латеральний медулярний інфаркт, у 5 (22,7 %) — медіальний, у 2 (9,1 %) — комбіноване ураження медіальної та латеральної ділянок довгастого мозку. Серед обстежених хворих

у 14 (63,6 %) були ізольовані медулярні інфаркти, у 8 (36,4 %) — поєднані, у 6 з них зафіксоване додаткове ішемічне вогнище у півкулях мозочка, в 1 пацієнта — в таламусі, ще в 1 — на рівні ніжки головного мозку.

Дані статистичного аналізу свідчать, що латеральний медулярний інфаркт найчастіше супроводжувався системним запамороченням, нудотою, блюванням (80 %), ністагмом (80 %), мозочковою атаксією на боці ураження (80 %), синдромом Бернара–Горнера (73 %), сегментарною анестезією больової і температурної чутливості на обличчі (60 %) і гемігіпестезією больової та температурної чутливості за провідниковим типом з протилежного боку (60 %). Наведені неврологічні симптоми, як відомо, є складовими альтернуального синдрому Валленберга.

Класичний альтернуальний синдром Валленберга виявлено у 9 (60 %) хворих з латеральним медулярним інфарктом, ще у 6 (40 %) — неврологічний статус відповідав неповному синдрому Валленберга. У 8 (53,3 %) хворих діагностували нейрогенну дисфагію як складову бульбарного синдрому.

Медіальний медулярний інфаркт виявили лише у 5 (22,7 %) хворих: у 2 випадках — односторонній медулярний медіальний інфаркт, у 3 — двобічний. Односторонні медулярні медіальні інфаркти манифестували клінічною картиною синдрому чисто моторної геміплегії, зумовленої ураженням пірамідного шляху, розташованого в довгастому мозку медіальніше, або виявляли ознаки сенсомоторного інсульту з розвитком контралатерального геміпарезу з порушенням глибокої чутливості внаслідок ураження медіальної петлі. Двобічний медіальний медулярний інфаркт клінічно виявлявся порушенням свідомості, розладами дихання, бульбарним синдромом, в'ялим тетрапарезом.

Вихідний рівень неврологічного дефіциту у хворих з латеральними інфарктами довгастого мозку за шкалою NIHSS становив ($11,7 \pm 1,3$) бала (інсульт середньої тяжкості), а розмір вогнища у середньому — $45,6 \text{ мм}^3$, у пацієнтів з медулярними медіальними інфарктами — відповідно ($13,6 \pm 1,1$) бала (тяжкий інсульт) і $52,7 \text{ мм}^3$.

Понтинні інфаркти

Такі інфаркти належать до серединної анатомічної та судинної території задньоциркулярного басейну. Їх діагностували у 38 хворих, 15 з яких перенесли лакунарні інсульти, 23 — нелакунарні мостові інфаркти. Всі лакунарні інфаркти були ізольовані. Найчастіше (у 8 (53,3 %) пацієнтів) виявляли чисто моторний інфаркт, спричинений ураженням пірамідних шляхів у ділянці основи моста. Чисто сенсорний інфаркт діагностували у 2 (13,3 %) пацієнтів, у 1 хворого спостерігали повний гемісенсорний синдром, зумовлений ураженням дорсальної частини моста, оскільки там

проходить медіальна петля і спинномозково-таламічний шлях. В іншого хворого виявили неповний гемісенсорний синдром (хейро-педо-оральний) за наявності такої клінічної симптоматики: гіпалгезії у ділянці кута рота, долоні та стопи з одного боку без моторних порушень. У 4 (26,7 %) пацієнтів діагностували атаксичний геміпарез. У 1 (7 %) хворого виявили синдром дизартрії та незграбної руки, який супроводжувався дизартрією і вираженою дисметрією руки та ноги. Фоновий рівень неврологічного дефіциту у хворих з лакунарними мостовими інфарктами за шкалою NIHSS становив $(6,3 \pm 1,1)$ бала.

Нелакунарні мостові інфаркти діагностували у 23 пацієнтів: у 4 (17,4 %) — ізольовані, у 19 (82,6 %) — поєднані інфаркти з ішемічними вогнищами в різних ділянках мозку або в інших анатомічних і судинних територіях (півкулях мозочка, ніжках мозку, довгастому мозку, таламусі, скроневій та потиличній частках головного мозку). Фоновий неврологічний дефіцит у хворих із нелакунарними мостовими інфарктами за шкалою NIHSS становив $(11,7 \pm 1,4)$ бала, тобто відповідав інсульту середнього ступеня тяжкості. Розмір інфарктних вогнищ у середньому становив 1200 мм³.

Клінічна картина понтинних інфарктів залежала від локалізації інфарктного вогнища, рівня ураження території кровопостачання понтинними артеріями. З урахуванням даних [19] виділили три варіанти мостових інфарктів: медіальний ($n = 32$), латеральний ($n = 2$) і тотальний ($n = 4$). Медіальний понтинний інфаркт класифікували на вентрально-медіальний ($n = 13$), вентрально-тегментальний ($n = 4$), тегментальний медіальний ($n = 10$), двобічний медіальний ($n = 5$) синдроми.

У 2 пацієнтів з латеральним інфарктом і 3 з вентрально-тегментальним унілатеральним інфарктом верхнього та середнього відділів моста інфарктні вогнища виявили на території не лише кровопостачання дрібними за діаметром парамедіанними артеріями моста, котрі відходять від ОА, а і васкуляризації ВАМ контралатеральної мозочкової півкулі. Одночасний розвиток понтинного інфаркту та вогнища ішемії в півкулі мозочка, контралатерального щодо первинного понтинного інфаркту, зумовлений перехресним понтинно-мозочковим діашизом. Його виникнення пояснюють ураженням до перехрестя аферентних понтинно-мозочкових шляхів, більша частина яких проходить поперечно у верхніх і середніх відділах моста від його ядер до кори контралатеральної півкулі мозочка [2, 8]. Тому у таких клінічних випадках виявляли неврологічні симптоми моста гомолатерально і мозочкові порушення, зумовлені ішемічним вогнищем на території васкуляризації ВАМ протилежної півкулі мозочка [30].

Аналіз неврологічної клініки лакунарних і нелакунарних мостових інфарктів виявив, що вони

здебільшого маніфестували: вентральний медіальний інфаркт варолієвого моста — виявами псевдобульбарного синдрому та гетеролатеральним пірамідним геміпарезом, вентрально-тегментальний — дизартрією, контралатеральним помірним моторним і/або атаксичним геміпарезом, різким шумом у вусі, тегментальний медіальний — дизартрією, ознаками ураження ядер VI та VII пар черепних нервів, контралатеральною геміанестезією всіх видів чутливості, двобічною атаксією, двобічний медіальний інфаркт варолієвого моста — втратою свідомості, тетраплегією, псевдобульбарним синдромом і порушенням усіх видів чутливості. Латеральний інфаркт варолієвого моста характеризувався ознаками ураження V–VIII пар черепних нервів гомолатерально мозочковою атаксією, дисметрією, адіадохокінезом, інтенційним тремором з протилежного боку, тотальний понтинний інфаркт — псевдобульбарним мостовим синдромом, втратою свідомості, полуторним синдромом, тетраплегією, порушенням усіх видів чутливості. Всі клінічні форми мостових інфарктів виявлялися системним запамороченням.

Інфаркти середнього мозку

За даними неврологічного та радіологічного обстеження інфаркти дистальної судинної території задньої циркуляції з ураженням середнього мозку виявлено у 13 пацієнтів, яких розподілили на дві групи: ізольовані ($n = 8$) та поєднані інфаркти ($n = 5$) з ураженням ділянки мосту, таламуса, півкулі мозочка, ділянок скроневих часток півкуль головного мозку.

Ізольовані інфаркти ділянки середнього мозку у 5 пацієнтів мали базальну локалізацію. Їх клінічна картина маніфестувала парезом окорухових м'язів, які іннервуються III парою черепних нервів, і контралатеральним центральним геміпарезом (альтернувальний синдром Вебера); у 3 пацієнтів парез був рівномірно виражений у руці та нозі, ще у 2 — спостерігався лише парез руки. Суб'єктивно інсульт за такої локалізації ішемії супроводжувався системним запамороченням, нудотою, блюванням, що пояснюється тісними зв'язками ядер окорухового нерва з блукаючим і вестибулярним нервами через систему заднього поздовжнього пучка. В 1 діагностували ізольоване ураження ядра окорухового нерва як вияв мезенцефального інсульту. В іншій хворій виявлено клініку альтернувального синдрому Клода, який клінічно виявлявся ураженням окорухового нерва на боці вогнища та інтенційним тремором, геміатаксією і м'язовою гіпотонією з протилежного боку. Ще в одній пацієнтки з ізольованим інфарктом середнього мозку діагностували альтернувальний синдром Бенедикта. Він полягав у появі на боці ураження симптомів, зумовлених паралічем м'язів, які іннервуються окоруховим нервом, а в протилеж-

них кінцівках спостерігався хореостетоз та інтенційний тремор.

Поєднані інфаркти дистальної інтракраніальної території спостерігали у 5 пацієнтів, у 2 з них виявлено вертикальний парез погляду догори з недостатністю конвергенції та зінічною арефлексією (синдром Паріно), асоційований із дефіцитом полів зору, горизонтальним ністагмом, атаксією, моторною слабкістю, хиткістю. Інфарктні вогнища локалізувалися в претектальній ділянці пластинки покрівлі та верхніх ніжках мозочка.

Поєднані задньоциркулярні інфаркти середнього мозку і суміжних з ним структур супроводжувалися порушенням свідомості, окуломоторними розладами, дизартрією та атаксією. На тлі ішемічного ураження різних ділянок дистальної анатомічної території (середнього мозку, таламуса, сітчастого утвору) виникав педункулярний галюциноз, який характеризувався наявністю галюцинацій у поєднанні з диплопією та станом гіперсомноленції. Аналіз двох клінічних випадків із синдромом порушення сприйняття реальності виявив, що педункулярний галюциноз виникав у разі розвитку гострого інфаркту дистальної анатомічної інтракраніальної території задньої циркуляції. Ще в однієї пацієнтки інфаркт середнього мозку з поширенням вогнища на вароліїв міст супроводжувався горизонтальним полуторним синдромом: іпсилатеральним ураженням окорухового нерва, офтальмоплегією у поєднанні з гетеролатеральними рухами очного яблука лише назовні.

Фоновий неврологічний дефіцит у хворих з ізольованим інфарктом середнього мозку за шкалою NIHSS становив ($10,2 \pm 0,58$) бала, тобто відповідав інсульту середньої тяжкості, у 4 пацієнтів з поєднаними інфарктами — тяжкому інсульту (від 13 до 15 балів). У 1 хворої неврологічні порушення були вкрай тяжкими (16 балів). Об'єм інфаркту в середньому становив 208 мм³.

Таламічні інфаркти

Дистальна анатомічна територія задньої циркуляції охоплює також таламічні інфаркти. Інфарктні вогнища в руслі васкуляризації різних артерій таламуса виявлено у 22 пацієнтів. У 15 (68,2%) з них інфаркти локалізувалися у класичних судинних таламічних територіях: (нижньолатеральній — у 9 (40,9%) і парамедіанній — у 6 (27,3%), у 7 (31,8%) — у суміжних судинних зонах (задньолатеральній — у 5 (22,7%) і центральній — у 2 (9,1%)). У 7 (31,8%) пацієнтів діагностували ураження артерій малого калібру — лакунарні інфаркти, які визначали у задньолатеральній (n = 5) і нижньолатеральній (n = 2) судинних територіях таламуса. Нелакунарні інфаркти виявили у 15 (68,2%) хворих. Усі вони були ізольовані та локалізувалися переважно у класичних судинних таламічних територіях (n = 11), рідше — у суміж-

них зонах (n = 4) з характерними клінічними симптомами і синдромами.

Інфаркт парамедіанної судинної території (n = 6) здебільшого виявлявся задньомедіанним таламічним синдромом, який супроводжувався гострим пригніченням свідомості, тяжкими порушеннями емоційної сфери та пам'яті. Особливо тяжкі розлади виникали при білатеральних інфарктах парамедіанної території: розвиток коми, дезорієнтація у місці та часі, гіперсомнолення, акінетичний мутизм. Нерідко виявлялися поведінкові синдроми — *аномія* (збудження, агресія, страх), *дистимія* (апатія, песимізм, хандра, тривожність), психосенсорні розлади — галюциноз. Неврологічні порушення характеризувалися повним або частковим парезом погляду догори, міозом, двобічною міжядерною офтальмоплегією. У випадках лівої і правобічних уражень виникали порушення мови.

Основними клінічними симптомами у 9 пацієнтів з *інфарктами нижньолатеральної класичної судинної території* були порушення чутливості на контралатеральній половині тіла різного ступеня вираженості. Гемігіпестезія у хворих нерідко поєднувалася з батигіпестезією і контралатеральною геміатаксією. У разі поширення вогнища інфаркту на прилеглу внутрішню капсулу виявлялася клініка сенсомоторного синдрому на боці, протилежному вогнищу ураження. У хворих з лівобічним ураженням нижньолатеральної судинної території таламуса виявляли порушення когнітивних функцій різного ступеня вираженості.

У 2 пацієнтів з великим розміром вогнищ інфарктів нижньолатеральної території діагностували таламічний синдром, який вперше детально описали в 1906 р. французькі неврологи J. Dejerine та G. Roussy [12]. Для синдрому Дежерина — Руссі характерні такі клінічні вияви: помірний транзиторний геміпарез без ознак спастичності м'язів, гемігіпестезія, геміатаксія, геміалгії та парестезії, а також дизестезії (перекручення сприйняття чутливих подразнень) на протилежному вогнищу ураження боці. У 2 випадках після інфаркту нижньолатеральної судинної території таламуса у протилежній інфарктному вогнищу руці виникла динамічна контрактура пальців кисті — класична «таламічна рука» («main thalamique»): основні фаланги помірно зігнуті, середні та кінцеві — повністю розігнуті («рука акушера»).

Інфаркт суміжної центральної судинної території таламуса супроводжувався розладами свідомості, порушенням короткочасної вербальної та візуальної пам'яті, когнітивними розладами, контралатеральною гомонімною геміанопсією, емоціональним центральним парезом мімічних м'язів, гемігіпестезією, сенситивною геміатаксією на протилежному вогнищу ураження боці.

Інфаркти суміжної задньолатеральної таламічної території таламуса виникали у разі оклюзії

гілок таламогенікулярної артерії, які васкуляризують венотралагеральний відділ таламуса. Типовим виявом ураження цієї судинної території був розвиток суто сенсорного інсульту. Гемісенсорний синдром виникав повним або неповним: повний синдром характеризувався зниженням поверхневої та глибокої чутливості, геміатаксією або відчуттям оніміння шкірних покривів за гемітипом і відсутністю гомонімної геміанопсії, афазії, агнозії і апраксії. У разі неповного гемісенсорного синдрому розлади чутливості виявляли не на всій половині тіла, а на обличчі, руці або нозі: хейро-оральний синдром, коли порушення чутливості виникали у ділянці кута рота і долоні гомолатерально; хейро-педо-оральний синдром — зниження больової і температурної чутливості в ділянці кута рота, долоні та стопи з одного боку без моторних розладів. Виникали також помірні когнітивні розлади: порушення просторової пам'яті у хворих з інфарктом правого таламуса, вербальної пам'яті — у разі ураження лівої задньолатеральної території таламуса.

Аналіз фонового неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS виявив, що у пацієнтів з лакунарними інфарктами він відповідав легкому інсульту (2—8 балів, у середньому — $(4,14 \pm 0,24)$ бала), в осіб з нелакунарними інфарктами — інсульту середнього ступеня тяжкості (9—12 балів, у середньому — $(10,7 \pm 0,24)$ бала). Лише в 1 пацієнтки з двобічним таламічним інфарктом неврологічні порушення були дуже тяжкими (17 балів). Неврологічні порушення були значно тяжчими у пацієнтів з локалізацією інфарктного вогнища в парамедіанній і центральній судинних територіях таламуса. Розмір інфарктних вогнищ у середньому становив $4,3 \text{ см}^3$.

Інфаркти мозочка

Згідно з існуючою класифікацією, частини мозочка віднесено до різних анатомічних інтракраніальних територій задньокруглярного басейну: задньонижня частина — до проксимальної території, передньонижня — до серединної території, верхня — до дистальної території [13].

Отже, за локалізацією інфаркти мозочка розподіляють на три інтракраніальні анатомічні території задньої циркуляції.

Найчастіше мозочкові інфаркти діагностували у руслі васкуляризації ВАМ (дистальна територія) — в 11 (44 %) хворих і ЗНАМ (проксимальна територія) — у 10 (40 %), значно рідше — на судинній території ПНАМ (середня територія) — у 4 (16 %).

Серед обстежених 25 хворих з інфарктом мозочка у 5 (20 %) виявлено лакунарні інфаркти, у решти — нелакунарні мозочкові інфаркти. Об'єм вогнища інфарктів становив від 0,5 до 26,2 мм³, у середньому — $(7,3 \pm 1,7) \text{ мм}^3$. Усі інфаркти були

ізолювані з доброякісним перебігом. У 20 обстежених виявили часткові інфаркти, котрі виникли внаслідок оклюзії латеральної чи медіальної гілок ВАМ або ЗНАМ, а також ПНАМ. У 5 пацієнтів діагностували територіальні інфаркти, спричинені закупоркою мозочкових артерій без порушення свідомості та мас-ефекту. Частота виявів неврологічних симптомів мозочкового рухового синдрому у пацієнтів з інфарктами судинних територій мозочка була неоднаковою і статистично значущо відрізнялася ($p < 0,05$).

Типовими симптомами мозочкових порушень при інфарктах на території васкуляризації ВАМ були дизартрія, атаксія в кінцівках, яка супроводжувалась іпсилатеральною дисметрією, адіадохікінезією, інтенційним тремором. Виявляли також порушення рівноваги тіла та стояння. Менш характерним було запаморочення. У жодного пацієнта з такою локалізацією вогнища інфаркту не виявили ністагму.

Характерними виявами атаксичних порушень при інфарктах на судинній території ЗНАМ були системне запаморочення, тулубова атаксія, ністагм, порушення рівноваги тіла та стояння, а також латеропульсія. Порушення артикуляції мови (дизартрію) за такої локалізації інфаркту не виявляли.

Неврологічні порушення при інфарктах на території васкуляризації ПНАМ супроводжувалися системним запамороченням, вестибулярними порушеннями, сенсоневральною гіпоакузією, спонтанним горизонтально-ротаторним ністагмом.

Крім класичних ознак, у 5 пацієнтів з унілатеральним інфарктом мозочка на території ВАМ ($n = 4$) і ЗНАМ ($n = 1$) неврологічний статус характеризувався не лише мозочковим атаксичним синдромом, а і помірним пірамідним гемісиндромом, гемігіпестезією, зумовленими феноменом дистантного перехресного мозочково-півкульного діашизу з розвитком вогнища ішемії у ділянках кори і білої речовини лобної та лобно-тім'яної часток контралатеральної півкулі головного мозку, описаним у літературі [3, 9, 24, 30].

Аналіз фонового неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS показав, що у 15 (75 %) хворих він відповідав легкому ступеню тяжкості інсульту (4—5 балів, у середньому — $(4,20 \pm 0,22)$ бала), у 10 — середнього ступеня (6—9 балів, у середньому — $(8,80 \pm 0,19)$ бала). Розподіл хворих з урахуванням показника інвалідизації за мШР у перші години/дні після інсульту був таким: у 1 — легке порушення життєдіяльності (2 бала), у 10 — помірне (3 бали), у 6 — помірно тяжке порушення, хворі неспроможні ходити без сторонньої допомоги (4 бали), у 5 — ступінь інвалідизації був тяжким (5 балів). Середній показник інвалідизації за мШР — $(3,84 \pm 0,20)$ бала. Оцінка функціонування за ІБ також виявила різні варіанти порушення рухової активності хворих:

у 5 — тяжка інвалідизація, залежність від сторонньої допомоги (< 50 балів), у 18 — виражена залежність ($50–74$ бали), у 2 — помірна непрацездатність ($75–94$ бали). Середній показник функціональної активності за ІБ — ($50,10 \pm 3,03$) бала.

Таким чином, використання параметрів мШПР та ІБ було чутливішим для оцінки фонові тяжкості функціональних порушень у хворих з ізолюваним інфарктом мозочка, ніж урахування неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS.

Тяжкість мозочкового атаксичного дефіциту певною мірою визначалась також об'ємом інфарктного вогнища: ($8,4 \pm 3,2$) мм³ — на території ЗНАМ, ($7,9 \pm 3,3$) мм³ — на території ВАМ, ($2,6 \pm 1,5$) мм³ — на території ПНАМ ($p < 0,01$).

При узагальненні результатів клініко-неврологічного і радіологічного аналізу та даних літератури виникло питання щодо термінологічного позначення та визначення клінічного діагнозу після розвитку гострого ішемічного інфаркту проксимальної, серединної або дистальної інтракраніальної анатомічної території задньоциркулярного басейну. Пропонуємо такі положення:

1. У разі розвитку медулярного, мостового, мезенцефального, мозочкового або таламічного інфаркту методологічно виправданим і адекватним слід вважати використання термінологічного формулювання діагнозу, яке відображатиме судинну територію (проксимальна, серединна, дистальна), клінічний варіант інфаркту і анатомо-топографічну локалізацію ураженого задньоциркулярного басейну та стовбура головного мозку ізолюваного або поєднаного з іншими інтракраніальними територіями.

2. У разі виникнення ішемічного інфаркту в різних відділах стовбура головного мозку або ділянці мозочка не слід використовувати формулювання діагнозу «ішемічний інсульт у судинах вертебробазиліарного басейну», оскільки воно лише частково розкриває суть інсульту, зокрема наявність клінічних неврологічних симптомів і механізм їх виникнення. Тому не можна вважати методологічно правильним таке визначення, яке ґрунтується лише на одному критерії — механізмі розвитку неврологіч-

ного дефіциту, і частково розкриває загальну локалізацію вогнища ураження. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду виникнення інфаркту свідчить про структурно-морфологічні зміни тканини мозку і розвиток неврологічних симптомів, спричинених порушенням мозкового кровообігу лише в ділянці інфарктзалежної артерії, а не території судинного басейну в цілому.

3. Діагноз різних відділів стовбура головного мозку не рекомендується замінювати діагнозом тромбозу або емболії певної артерії, оскільки інтракраніальні судинні території суміжних ділянок стовбура мозку перекривають одна одну, утворюючи судинне об'єднання [10, 28].

4. Неприйнятним є також ототожнювання діагнозу таламічного інфаркту з нерідко використовуваним термінологічним позначенням та визначенням «ішемічний інсульт у басейні середньої мозкової артерії», оскільки середня мозкова артерія не є інфарктзалежною щодо території таламуса.

5. Наведені визначення інсульту відображують також можливу тривалість виявлення неврологічних порушень і можливість розвитку фатальних наслідків після цереброваскулярної події з ураженням проксимальної, серединної або дистальної інтракраніальної судинної території задньоциркулярного басейну.

6. Клініко-нейровізуалізаційні обстеження пацієнта дають змогу точно верифікувати вогнище ураження і відповідну йому артеріальну територію, залучену в патологічний процес при інсульті різних анатомічних відділів стовбура головного мозку та басейну задньої циркуляції.

Наведено особливості неврологічної клініки та термінологічні визначення діагнозу задньоциркулярних інфарктів з урахуванням судинної локалізації інфарктного вогнища. Крім описаних, може виникати атипова картина задньоциркулярного інфаркту. Знання особливостей неврологічної клініки та сучасного термінологічного визначення діагнозу інфарктів у вертебробазиліарному басейні важливе для практичного лікаря, вибору адекватних методів терапії та оцінки довгострокового функціонального прогнозу.

Конфлікту інтересів немає.

Література

1. Бабий Я. С., Виничук С. М., Ялынская Т. А. Диагностика острого инфаркта ствола головного мозга с использованием клинических критериев и диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии // Укр. мед. часопис. — 2005. — Т. 1 (45). — С. 106—111.
2. Виничук С. М. Диагноз при мозговом инсульте. — К.: Ожива, 2017. — 61 с.
3. Виничук С. М., Прокопів М. М., Трепет Л. Н. Таламические инсульты. — К.: Агат Принт, 2018. — 91 с.

4. Виничук С. М., Прокопів М. М. Гострий ішемічний інсульт. — К.: Наук. думка, 2005. — 286 с.
5. Ворлоу Ч. П., Денис М. С., Гейн і др. Инсульт: практическое руководство для ведения больных. — СПб: Политехника, 1998. — 629 с.
6. Камчатнов П. Р. Вертебрально-базиллярная недостаточность // РМЖ. — 2004. — Т. 12 (10). — С. 614—616.
7. Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. Анатомия человека. — 11-е изд., перераб. и доп. — СПб: Гиппократ, 2002. — 683 с.
8. Brodal P., Bjaalie J. G. Salient anatomic features of the cortico-ponto-cerebellar pathway // Prog Brain Res. — 1997. — Vol. 114. — P. 227—249.

9. Broich K., Hartmann A., Biersack H.J., Horn R. Crossed cerebello-cerebral diaschisis in a patient with cerebellar infarction // *Neurosci. Lett.* — 1987. — Vol. 83 (1–2). — P. 7–12.
10. Caplan L. R. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. The Thomas Willis Lecture // *Stroke*. — 2000. — Vol. 31. — P. 2011–2013.
11. Carrera E., Michel P., Bogousslavsky J. Anteromedian, central, and posterolateral infarcts of the thalamus three variant types // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35 (12). — P. 2826–2831.
12. Dejerine J., Roussy G. Le syndrome thalamique // *Rev. Neurol.* — 1906. — Vol. 14. — P. 521–532.
13. Duvernoy H. M. Human brainstem vessels. — Berlin: Springer Verlag, 1978. — P. 11–15.
14. Fisher C. M., Curry H. P. Pure motor hemiplegia of vascular origin // *Arch. Neurol.* — 1965. — Vol. 13 (1). — P. 30–44.
15. Fisher G. M. Clinical syndromes in cerebral arterial occlusion. Pathogen., Treatment of cerebrovascular disease. — Springfield, 1961. — P. 151–177.
16. Foix C., Hillemand P. Les syndromes de la region thalamique // *Press Med.* — 1925. — Vol. 1. — P. 113–117.
17. Goldstein L. B., Jones M. R., Matchar D. B. et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria // *Stroke*. — 2001. — Vol. 32. — P. 1091–1097.
18. Guiraud B., David J. La circulation vertebro-basilaire et ses syndromes. — 1973. — Vol. 14 (43). — P. 2861–2864.
19. Kumral E., Bayulkem G., Evyenan D. Clinical spectrum of pontine infarction. Clinical — URI correlations // *Neurology*. — 2002. — Vol. 249. — P. 1659–1670.
20. Neau J. P., Bogousslavsky J. The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction // *Ann. Neurol. J.* — 1996. — Vol. 39 (6). — P. 779–788.
21. Nundhagopal R., Krishnamvorthy S. G., Srinivas D. Medial medullary infarction // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2006. — Vol. 77. — P. 215.
22. Percheron G. The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology // *Z. Neurol.* — 1973. — Vol. 205 (1). — P. 1–13.
23. Pullicino P. M. Diagrams of perforating artery territories in axial. Coronal and sagittal planes / Ed. by P. M. Pullicino, L. C. Caplan, M. Hommel // *Cerebral Small Artery Disease*. — New York: Advances in Neurology Raven Press, 1993. — N 4, 62. — P. 41–72.
24. Reinhard M., Waldkircher Z., Timmer J. et al. Cerebellar autoregulation dynamics in humans // *J. Cerebral. Blood Flow Metab.* — 2008. — Vol. 28. — P. 1605–1612.
25. Savitz S. I., Caplan L. R. Vertebrobasilar disease // *The New England Journal of Medicine*. — 2005. — Vol. 352 (25). — P. 2618–2626.
26. Sinha K. K. Brain-stem Infarction: clinical clues to localize them // *J. Acad. Clin. Med.* — 2000. — Vol. 1 (3). — P. 213–221.
27. Tatu L., Moulin T., Bogousslavsky J., Duvernoy H. Arterial territories of the human brain: cerebral hemispheres // *Neurology*. — 1998. — Vol. 50 (6). — P. 1699–1708.
28. Teasell R., Foley N., Doherty T. J., Finestone N. Clinical characteristics of patients with brainstem strokes admitted to a rehabilitation unit // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 2002. — Vol. 83. — P. 1013–1016.
29. Toi H., Vno M., Harada M., Yeneda K. et al. Diagnosis of acute brain — stem infarcts using diffusion — weighed MRI // *Neurology*. — 2003. — Vol. 46 (6). — P. 352–356.
30. Vynychuk S. M., Fartushna O. Ye. Case analysis of crossed cerebellar hemispheric diaschisis in acute stroke patients // *Международ. неврол. журн.* — 2018. — Т. 7 (101). — С. 17–21.

Вертебробазилярные инфаркты: принципы классификации, клинико-нейровизуализационный анализ и терминологические определения диагноза

М. М. Прокопів

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

Проведен клинико-нейровизуализационный анализ 120 пациентов с ишемическими инфарктами проксимальной, средней и дистальной территории задней циркуляции, в частности с инфарктами продолговатого и среднего мозга, мозжечка и таламуса. Больные были госпитализированы в неврологическую клинику в первые 6–24 ч после возникновения симптомов заболевания. Описаны особенности неврологической клиники лакунарных и нелакунарных инфарктов в зависимости от пораженной интракраниальной территории заднего циркулярного бассейна. Для верификации диагноза использовали магнитно-резонансную томографию в стандартных и диффузионно-взвешенных режимах, позволяющую определить очаг поражения и соответствующую ему артериальную территорию, вовлеченную в патологический процесс. Обоснована целесообразность использования в клинической практике терминологического формирования диагноза. В случае развития медуллярного, мостового, мезенцефального, мозжечкового или таламического инфаркта методологически оправданным и адекватным следует считать использование терминологической формулировки диагноза, отражающей сосудистую территорию (проксимальная, срединная, дистальная), клинический вариант инфаркта и анатомо-топографическую локализацию пораженного бассейна задней циркуляции и ствола головного мозга (изолированный или в сочетании с другими интракраниальными территориями). Приведенные терминологические определения инсульта могут также отображать продолжительность выявленных неврологических нарушений и возможность развития фатальных последствий после цереброваскулярного события с поражением сосудистой территории заднего циркулярного бассейна. Показано, что знание особенностей неврологической клиники и современного терминологического определения диагноза инфарктов в вертебробазилярном бассейне имеет важное значение для врача при выборе адекватных методов терапии и оценке долгосрочного функционального прогноза.

Ключевые слова: заднециркулярный бассейн, инфаркт, клиника, диагностика, терминологическое определение диагноза.