

УДК: 616.831/832 -005.4-036.2

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ
С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ
СИСТЕМЕ (обзор литературы)**

Ходжиева Дилбар Таджиевна¹, Ходжаева Мухаббат Салимовна²

¹*Заведующая кафедрой неврологии Бухарского государственного медицинского института, профессор.*

²*Ассистент кафедры неврологии Бухарского государственного медицинского института.*

**VERTEBROBAZILAR TIZIMDA QON AYLANISHINING
BUZILISHI BILAN BOG'LIQ MUAMMOLARNING EPIDEMIOLOGIC
HOLATI (adabiyot sharhi)**

Xodjievna Dilbar Tadjievna¹, Xodjaeva Muxabbat Salimovna²

¹*Buxoro davlat tibbiyot instituti nevrologiya kafedrasi mudiri professor.*

²*Buxoro davlat tibbiyot instituti nevrologiya kafedrasi assistenti.*

**EPIDEMIOLOGICAL STATUS OF CIRCULATING DISORDERS IN
THE SYSTEM OF VERTEBROBASIS (literature review)**

Khodjievna Dilbar Tadjievna¹, Khodjaeva Mukhabbat Salimovna²

¹*Head of the Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute, Professor.*

²*Assistant of the Department of Neurology, Bukhara State Medical Institute.*

АННОТАЦИЯ

По данным отдела эпидемиологии и демографии ВОЗ, расстройства гемодинамики в сосудах вертебрально-базиллярного бассейна составляют более 30% всех сосудистых заболеваний головного мозга. Около 70% преходящих нарушений мозгового кровообращения приходится на циркуляторные расстройства в вертебрально-базиллярной системе. В статье представлен краткий обзор литературных данных по проблеме недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе.

Ключевые слова: Вертебробазиллярная система, цереброваскулярная патология, гемодинамические нарушения.

ANNOTATSIYA

JSSStning Epidemiologiya va demografiya bo'limi ma'lumotlariga ko'ra, vertebrobazilar havzasi tomirlarida gemodinamik buzilishlar barcha miya qon tomir kasalliklarining 30% dan ortig'ini tashkil qiladi. Vaqtinchalik

serebrovaskulyar buzilishlarning 70% ga yaqini vertebrobasilar tizimda qon aylanishining buzilishi bilan bog'liq. Maqolada vertebrobasilar tizimda qon aylanishining buzilishi muammosi bo'yicha adabiyot ma'lumotlarining qisqacha sharhi keltirilgan.

Kalit so'zlari: Vertebrobasilar tizim, serebrovaskulyar patologiya, gemodinamik buzilish.

ANNOTATION

According to the Department of Epidemiology and Demography of the WHO, hemodynamic disorders in the vessels of the vertebrobasilar basin account for more than 30% of all cerebrovascular diseases. About 70% of transient cerebrovascular accidents are due to circulatory disorders in the vertebrobasilar system. The article presents a brief review of the literature data on the problem of circulatory failure in the vertebrobasilar system.

Keywords: Vertebrobasilar system, cerebrovascular pathology, hemodynamic disorders.

Раньше "вертебрально-базилярная недостаточность" определялась как "обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями". Здесь подчеркивалась ишемическая природа и обратимый характер нарушений, однако не указывалась длительность неврологической симптоматики - не более 24 ч, что не позволяло отнести их к преходящим нарушениям мозгового кровообращения. Это стало возможным в настоящее время. Представляется важным, что расстройства циркуляции в ВБС составляют около 70% всех преходящих нарушений. Более чем в половине наблюдений при компьютерно-томографических (КТ) и особенно магнитно-резонансных томографических (МРТ) исследованиях выявляются изменения в ткани мозга, обычно соответствующие имеющейся клинической симптоматике. Применение методов нейровизуализации в остром периоде становится необходимым в связи с тем, что примерно в 20% случаев, особенно у лиц с высоким артериальным давлением (АД), обнаруживаются небольшие геморрагии, что меняет тактику лечения. Распознавание причин и, следовательно, реальная возможность адресного эффективного лечения и предупреждения недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной артериальной системе предполагают точное знание структурных, физиологических и клинических основ ее функционирования, что становится возможным благодаря системному подходу к ее изучению и современным методам исследования.

Нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе (ВБС) на протяжении длительного времени привлекают к себе внимание специалистов. Они относятся к тяжелым и частым вариантам цереброваскулярной патологии. У части пациентов эпилептические приступы представляют собой билатеральные тонико-клонические судороги (БТКС) или фокальные моторные приступы с утратой сознания. В этих случаях типичная семиология приступа позволяет с достаточно высокой долей вероятности утверждать их эпилептический генез и развитие ПИЭ. Однако неспровоцированные приступы могут представлять собой пароксизмальные состояния (ПС), не имеющие типичных эпилептических характеристик, что затрудняет диагностику или приводит к гипердиагностике эпилепсии с необоснованным назначением противоэпилептической терапии. Это касается в первую очередь ПС, клиническая картина которых представлена утратой сознания без судорог, пароксизмальными движениями конечностей без нарушений сознания, пароксизмальными когнитивными, эмоциональными, вегетативными и поведенческими нарушениями, которые сложны в интерпретации [9]. Согласно классификации Международной противоэпилептической лиги ПС, маскирующие эпилепсию, включают синкопальные и гипоксические приступы, поведенческие, психологические, психиатрические, сон-ассоциированные расстройства, пароксизмальные двигательные нарушения и некоторые другие состояния.

Широкое распространение, постоянный рост, высокая летальность, поражение людей трудоспособного возраста, высокий процент инвалидности среди заболевших ставят проблему сосудистых заболеваний мозга стволовой локализации в группу социально значимых. Так, в России показатель заболеваемости больных инсультом достигает 3-4 на 1000 населения в год, летальность - 13% в структуре общей смертности. Неуклонно растет число пациентов с явлениями хронической ишемии головного мозга, составляя не менее 700 на 100 тыс. населения. Именно церебральный инсульт и прогрессирующая ишемия мозга являются в настоящее время ведущими причинами инвалидизации [6,17,18]. Среди выживших после инсульта лишь около 1/3 больных возвращаются к трудовой деятельности, а 1/3 стойко утрачивают трудоспособность, в той или иной степени нуждаясь в постоянном уходе [2]. Кроме того, большинство больных со спондилогенными нарушениями кровообращения в вертебральнобазилярной системе находятся в молодом возрасте — от 20 до 50 лет [3,4]. Подчеркивая важность проблемы, в 2014 г. Всемирная Организация Здравоохранения, Международное Общество инсульта и Всемирная федерация инсульта выступили с Глобальной инициативой, в которой инсульт объявлен

всемирной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения [18]. В Республике Беларусь чрезвычайно высокой медицинской и социальной значимостью проблемы хронических форм нарушений вертебрально-базилярного кровообращения определяется устойчивой тенденцией к старению населения и повышением в популяции удельного веса лиц пожилого возраста.

Интенсивное изучение различных аспектов патологии позвоночных артерий началось сравнительно недавно. В 50-е годы XX века как самостоятельное клиническое понятие был выделен синдром недостаточности кровообращения в ВБС. При этом вертебрально-базилярная недостаточность определялась как «обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями» (т.о. подчеркивалась ишемическая природа и обратимый характер нарушений). В 2020 году

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

Для нормального течения метаболизма мозговой ткани необходимо постоянство мозгового кровотока, обеспечивающее достаточное поступление в мозг питательных веществ: белков, липидов, углеводов (глюкозы) и кислорода. Стабильное поддержание мозгового кровотока на уровне 50-55 мл/100 г мозговой ткани в 1 мин. на уровне полушарий и 33 мл/100 г мозговой ткани в 1 мин. на уровне мозжечка поддерживается ауторегуляцией мозгового кровотока, которая на уровне крупных сосудов осуществляется рефлекторно за счёт адренергических и холинергических

рецепторов их стенок с помощью регулирующего механизма каротидного синуса и химической регуляции в сосудах микроциркуляторного русла (при избыточном поступлении O₂, т.е. гипокании тонус прекапиллярных артериол повышается; при недостаточном поступлении O₂ в мозг, гиперкании, тонус понижается; в условиях повышения количества углекислоты повышается чувствительность микрососудов к ней). Установлено, что степень повреждающего действия ишемии определяется, прежде всего, глубиной и длительностью снижения мозгового кровотока. Область мозга с наиболее выраженной олигемией (< 10- 15 мл) становится необратимо поврежденной очень быстро в течение 6 — мин. с момента развития ишемии (сердцевина, или ядерная зона ишемии). В течение нескольких часов центральный точечный инфаркт окружен ишемизированной, но живой тканью — зоной ишемической полутени, или пенумбры, в которой в целом сохранен энергетический метаболизм, отмечаются лишь функциональные, но не структурные изменения [7,12,17]. На выраженность ишемических изменений влияют также реологические свойства крови (вязкость, агрегационная способность форменных элементов крови и др.) и величина перфузионного давления, которая определяется как разность между средним АД и средним внутричерепным давлением. Критический уровень церебрального перфузионного давления — 40 мм рт.ст., ниже этого уровня мозговое кровообращение снижается, а затем прекращается. Процессы, начавшиеся в первые часы острого ишемического повреждения мозга, особенно при обширных размерах области ишемии, индуцируют и поддерживают другие «отдаленные» ее последствия: реакцию генома с включением генетически запрограммированных молекулярных программ, дисфункцию астроцитарного и микроглиального клеточных пулов с развитием иммунных изменений и локального воспаления в очаге ишемии, нарушения микроциркуляции и гематоэнцефалического барьера [7,17].

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

может частично быть ответственной за неадекватный компенсаторный ангиогенез [30,32].

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

Таким образом, гипоксия нервной ткани, вызванная расстройством микроциркуляции, является лишь пусковым механизмом «ишемического каскада» патофизиологических изменений метаболической природы, которые приводят вначале к анаболическим, а затем к катаболическим процессам. Для систематизации сложных гемодинамических и метаболических изменений, происходящих в ткани мозга на различных этапах недостаточности его кровообращения, предложена упрощенная схема

«ишемического каскада»: снижение мозгового кровотока; глутаматная «эксайтотоксичность»; внутриклеточное накопление ионов кальция; активация внутриклеточных ферментов; повышение синтеза оксида азота NO и развитие оксидантного стресса; экспрессия генов раннего реагирования; «отдалённые» последствия ишемии (локальная воспалительная реакция, микроциркуляторные нарушения, повреждения гематоэнцефалического барьера); апоптоз [7].

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

неврологического дефицита даже при сохранении морфологического дефекта, его вызвавшего.

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

Топографически в позвоночной артерии различают 4 части (см. рис.): *pars prevertebralis* (предпозвоночная) (1) - между *musculus scalenus anterior* и *musculus longissimus cervicis* до входа в отверстие поперечного отростка VI шейного позвонка; *pars transversaria* (2) - проходит через отверстия в поперечных отростках VI- II шейных позвонков (т.н. *canalis arteriae vertebralis*); *pars atlantis* (3) (выйдя из поперечного отростка II шейного позвонка, артерия поворачивает латерально и входит в отверстие поперечного отростка атланта, огибает сзади его верхнюю суставную ямку, проходит через заднюю атланто-затылочную мембрану, твердую мозговую оболочку и входит в *canalis vertebralis*); *pars intracranialis* (4) (от края большого затылочного отверстия до уровня слияния с аналогичной позвоночной артерией противоположной стороны). В настоящее время установлено, что наиболее частыми причинами нарушений вертебрально- базилярного кровообращения являются снижение кровотока в системе позвоночных артерий вследствие их окклюзии или повреждения нервного аппарата [3,4,8], причем в 65% случаев нарушение вертебрально-базилярного кровообращения связано с поражением экстракраниальных отделов позвоночных артерий. При этом возможно развитие как внезапной, так и нарастающей окклюзии артерий, в том числе под действием ряда экстравазальных факторов, оказывающих механическое и рефлекторное влияние на величину их просвета.

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

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

4. Аномалии (гипоплазия, аномалии отхождения, расположения и вхождения артерий и др.).

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

Отдельную группу составляют аневризмы (незатромбированные и неразорвавшиеся) и аномалии в виде увеличения размеров и расширения просвета артерий, их необычного соединения или расположения, при которых причиной нарушений кровотока являются измененные условия гемодинамики при сохранной проходимости артерий, а также травматические повреждения (разрывы, кровоизлияния в стенку артерий и др.) [11,3]. Вследствие своей филогенетической молодости вертебральная артерия, в первую очередь ее задняя мозговая ветвь, является особо ранимой, а ее повреждение или стенозирование чаще всего происходит в экстракраниальном отрезке [3,8].

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

Причиной развития вертебрально-базилярной недостаточности у людей молодого и среднего возраста часто является внешняя компрессия

позвоночных артерий в результате сдавления их остеофитами (костными наростами), грыжей диска, спазмированными мышцами шеи [3].

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

На возможность реализации одного из механизмов цереброваскулярной патологии через нарушение нейрогенного контура регуляции с формированием более низкого уровня цереброваскулярной реактивности (в результате перенесенных инфекционных заболеваний, закрытой травмы мозга, латентной интоксикации и других патогенных влияний) указывали Ю.С. Иванов, Г.Ф. Семин. Большую роль в развитии вертебрально-базилярной недостаточности играет болевой спазм позвоночной артерии вследствие ирритации симпатического нервного сплетения. Боль в шее, например, при остеохондрозе, может способствовать формированию патологического вегетативного рефлекса [8]. При этом в результате болевого раздражения структур позвоночника возникает гиперактивация симпатических нервов, иннервирующих позвоночную артерию, что сопровождается её длительным и устойчивым спазмом. Согласно данным И.П. Кипервас, раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии и позвоночного нерва позвоночными и околопозвоночными структурами вызывает спазм сосудов вертебрально-базилярного бассейна в большей степени, чем сдавление позвоночных артерий.

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

Преходящие нарушения вертебрально-базилярного кровообращения (транзиторные ишемические атаки) распространены в большей степени, чем инсульты (в соотношении примерно 4:1) и примерно в 95% случаев вызваны

атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета или кардиогенной эмболией. В более редких случаях они обусловлены васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитопения, лейкопения), иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром), венозным тромбозом, мигренью, расслоением прецеребральных (сонных, позвоночных) или церебральных артерий, у женщин приемом оральных контрацептивов [8,29].

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

Причиной ВБН изредка может явиться диссекция (расслоение стенки) позвоночной артерии в результате травмы шеи и даже грубых медицинских манипуляций во время мануальной терапии [34]. Иногда при достаточно редком системном заболевании - фибромаскулярной дисплазии - формируются множественные стенозы артерий среднего калибра с распространением процесса на позвоночные артерии, что также может привести к нарушению кровотока в вертебрально-базилярном бассейне.

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

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

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

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

Необходимо отметить, что многие симптомы вертебрально-базилярной недостаточности встречаются и при других заболеваниях. В связи с этим диагностика ВБН должна основываться на анализе субъективных проявлений

заболевания (жалоб пациента), оценке анамнестических данных, данных общесоматического, неврологического и лабораторно-инструментального обследования и включать несколько этапов:

— диагностика ТИА в вертебрально-базилярной системе основывается на клинических критериях;

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

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

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

Факт наличия связи между нарушением кровотока в сосудах вертебрально-базилярного бассейна, морфологическими изменениями в образованиях мозга, получающих кровоснабжение из них, клинической симптоматикой, течением и исходом заболевания не вызывает сомнения. Снижение или прекращение кровотока в позвоночных артериях и их ветвях может быть причиной диффузного или очагового поражения мозга с появлением инфарктов различной величины и локализации. При этом выраженность патогистологических изменений определяется как особенностями ангиоархитектоники, так и чувствительностью нейрональных элементов к повреждающему фактору (гипоксии). Важной стратегией

вторичной нейропротекции является разработка и внедрение препаратов с выраженными нейротрофическими и ростовыми свойствами [17,19]. Факторы роста, представляющие собой эндогенные полипептиды, являются идеальными претендентами для лечения инсульта, так как обладают нейропротективными, репаративными и пролиферативными свойствами.

Предложены различные виды новокаиновых блокад, в том числе блокада звездчатого ганглия, периартериальная блокада первого сегмента позвоночной артерии на уровне 6-го шейного позвонка, стеллатэктомия (Taylor M.W., Senkowski C.K., 2002). Между тем, возможность и перспективы химической десимпатизации III сегмента позвоночной артерии остаются неизученными. Требуется дальнейшего изучения вопрос о разработке критериев для отбора больных на выполнение хирургической десимпатизации позвоночной артерии.

Литература/References

1. Ходжиева Д.Т., Хайдаров Н.К. Хайдарова Д.К. Коррекция астеноневротического синдрома энергокорректором цитофлавином // *Неврология*. – Ташкент, 2013. - №3. С.16-19.,
2. Ходжиева Д.Т., Хайдарова Д.К., Хайдаров Н.К., Самадов А.У. Дифференцированная терапия в остром периоде ишемического инсульта // *Неврология* – 2011. - № 4. - С. 34.
3. Gekht A.B., Lebedeva A.V., Poletaev A.B. et al. [Post-stroke epilepsy].
4. *Zhurnal nevrologii ipsikhiatrii im. S.S. Korsakova. Insult* 2003; (9): 195-197. (In Russ.)
5. Ho[^]kam[^] M., Beghi E., Benninger F. et al. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *Eur Stroke J* 2017; 2: 103-115. DOI: 10.1177/2396987317705536. PMID: 31008306.
6. Hauer A.J., Ruigrok Y.M., Algra A. et al. Age specific vascular risk factor profiles according to stroke subtype. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e005090. DOI: 10.1161/JAHA.116.005090. PMID: 28483775.
7. A.M. Jurayev, R.J. Khalimov New methods for surgical Treatment of Perthes disease in children *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, Vol 24, Issue 02, 2020 ISSN: 1475 -7192. 301-307.
8. Pitkanen A., Roivainen R., Lukasiuk K. Development of epilepsy after ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2016; 15: 185-197. DOI: 10.1016/s1474- 4422(15)00248-3. PMID: 26597090.
9. AM Dzhuraev, RD Khalimov. Our experience in the surgical treatment of Perthes disease in children. *Postgraduate Physician* 2012. N1.3 Том 50.P. 377-383.
10. Chang C.S., Liao C.H., Lin C.C. et al. Patients with epilepsy are at an increased risk of subsequent stroke: a population based cohort study. *Seizure* 2014; 23: 377-381. DOI: 10.1016/j.seizure.2014.02.007. PMID: 24630806.
11. Beghi E., Carpio A., Forsgren L. et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010; 51: 671-675. DOI: 10.1111/j.1528-x. PMID: 19732133.
12. Haapaniemi E., Strbian D., Rossi C. et al. The CAVE score for predicting late seizures after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2014; 45: 1971-1976. DOI:

- 10.1161/STROKEAHA.114.004686. PMID: 24876089.
13. Xaydarov Nodirjon Kadirovich, Khaydarova Dildora Kadirovna. *Clinical And Etiological Factors Of Atopic Stroke (Literature Review)*. NVEO - Natural Volatiles & Essential Oils. 2021.P. 12049-12058
 14. Д.К. Хайдарова, А.У. Самадов. *Совершенствование нейропротекторной терапии при остром ишемическом инсульте*. Журнал "Медицина и инновации. №3. 2021. С. 92-98.
 15. Ходжиева Д.Т., Бобокулов Г.Д., Хайдарова Д.К. *Дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта, пути оптимизации реабилитационных мероприятий*. Неврология. – Ташкент, 2021. - №3 – С. 21-25
 16. Khaydarova Dildora Kadirovna, Khodjyeva Dilbar Tadjiyevna, Bobokulov Gulmurod Dilmurodovich. *Optimization Of Neuroprotective Therapy Of Ischemic Stroke In The Acute Period*. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. Volume 07, Issue 03, 2020. P. 3720-3723
 17. Ходжаева Д.Т. *Clinical - Neurophysiological Characterization Of Postinsular Cognitive Disorders And Issues Of Therapy Optimization*. International Journal of Bio-Science and Bio-Technology Vol-11-Issue-9-September - 2019. P.27-35.
 18. Ходжиева Д.Т. *Ways To Optimize Therapy For Post-Stroke Cognitive Disorders*. International Journal of Bio-Science and Bio-Technology Vol-11-Issue-9-September. - 2019 P.36-45.
 19. Ходжаева Д.Т. *Low-dose neuroprotection in case of cognitive disorders in patients with ischemic stroke*. International Journal of Pharmaceutical Research | July – 2019. С.1167-1170.
 20. Khodjyeva D. T., Khaydarova D. K., Xaydarov N. K. *Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Hemorrhagic Stroke*. International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol. 24, 2020. P 434-438
 21. Khodjyeva D. T. *Review clinical assessment of the manifestations of social disadaptation in patients with cerebral stroke*. Journal of Critical Reviews. 2020. P 203-204
 22. Хайдарова Д.К., Ходжаева Д.Т. *Состояние мозгового кровообращения у больных с умеренными когнитивными нарушениями на фоне хронической ишемии мозга*. Республиканская научно-практическая конференция «Некоторые вопросы диагностики и лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности» (14-15 октября 2014г.). – Ташкент, 2014. – С. 92-93.

УДК: 616.831-005.4-009.8]:616.8-009.86

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ СНА НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Якубова М.М.^{1,a}, Олмосов Р.Ш.^{2,b}, Адамбаев З.И.^{3,c}, Мадаминова С.А.^{4,d}

¹ д.м.н., профессор Ташкентская медицинская академия

² базовый докторант Ташкентской медицинской академии

³ д.м.н., доцент Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии и неврологическая клиника «General Med Standart»

⁴ невролог клиники "Shox International hospital"

Ташкент, Узбекистан

[a](mailto:marhamat62@mail.ru)marhamat62@mail.ru, [b](mailto:ravshan_uz.99@mail.ru)ravshan_uz.99@mail.ru, [c](mailto:zufargms@mail.ru)zufargms@mail.ru,

[d](mailto:sevaramadamionova9191@gmail.com)sevaramadamionova9191@gmail.com