

**Ё.Н.МАДЖИДОВА, О.В.КИМ, Д.П. САИДОВА**  
*Кафедра неврологии с детской неврологией и медицинской генетикой  
Ташкентский Педиатрический медицинский институт*

## **ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ (ОБЗОР)**

*В статье представлен краткий обзор литературных данных по проблеме недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. Дана краткая характеристика топографии сосудов вертебрально-базиллярной системы, рассмотрены этиология и патогенез сосудистых нарушений в стволе мозга, основные клинические проявления, а также современные методы диагностики нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном сосудистом бассейне.*

**Ключевые слова:** *вертебрально-базиллярная недостаточность, церебро-вазкулярные заболевания, транзиторные ишемические атаки*

Одна из частых форм цереброваскулярных расстройств - вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН), рассматриваемая как обратимая ишемия мозговых структур, кровоснабжаемых из сосудов позвоночных и основной артерий.

Особенности строения и функций вертебрально-базиллярной артериальной системы и своеобразие клинической симптоматики при дисциркуляции в ней обусловили выделение в Международной классификации болезней (МКБ-Х) «синдрома вертебрально-базиллярной артериальной системы» в рамках «преходящих транзиторных церебральных ишемических приступов [атак] и родственных синдромов» (МКБ-Х, G 45.0) [10]. 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 рубрицированы 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) [14].

Применительно к национальной классификации сосудистых поражений мозга ВБН более всего соответствует переходящим нарушениям мозгового кровообращения (ПНМК), в частности, транзиторным ишемическим атакам (ТИА) и дисциркуляторной энцефалопатии. Тем самым подчеркивается сосудистая природа данного состояния и внимание врача акцентируется на необходимости установления характера фонового сосудистого заболевания. Несмотря на обратимый характер симптомов у большинства пациентов с ВБН, данное состояние характеризуется морфологическими изменениями мозгового вещества. Результаты нейровизуализационных методов исследования, секционные данные позволяют выявить у больных с ВБН последствия перенесенных эпизодов острой церебральной ишемии (кисты, глиальные рубцы), расширение периваскулярных пространств, подтверждающие отнюдь не «безобидный» характер данного синдрома [3,9,15].

Вертебрально-базиллярная 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 базиллярную артерию, располагающуюся в базиллярной борозде на вентральной поверхности моста.

Топографически в позвоночной артерии различают 4 части: pars prevertebralis (предпозвоночная) - между musculus scalenus anterior и musculus longissimus cervicis до входа в отверстие поперечного отростка VI шейного позвонка; pars transversaria - проходит через отверстия в поперечных отростках VI- II шейных позвонков (т.н. canalis arteriae vertebralis); pars atlantis (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 атланта-затылочную мембрану, твердую мозговую оболочку и входит в canalis vertebralis); pars intracranialis (от края большого затылочного отверстия до уровня слияния с аналогичной позвоночной артерией противоположной стороны).

ВБС осуществляет кровоснабжение одной трети мозга и охватывает отделы, значительно различающиеся как в структурном, так и функциональном отношении. Это - шейный отдел спинного мозга, мозговой ствол и мозжечок, часть зрительного бугра и гипоталамической области, частично затылочные, теменные и медиобазальные отделы височных долей мозга [2,3,9,15].

Позвоночные артерии окружены периартериальным симпатическим сплетением, регулирующим сосудистый тонус. Регуляторное действие симпатической нервной системы выражается и в интегрирующем влиянии на микроциркуляцию, сопряжении различных сосудистых уровней системы микроциркуляции. В образовании периартериального симпатического сплетения позвоночной артерии участвуют пучки, волокна и нервные окончания. Особый интерес представляет позвоночный нерв, являющийся частью глубокой шейной симпатической системы [3,4,8]. Позвоночная артерия и позвоночный нерв представляют собой тесное, неразрывное функциональное единство. Поэтому и патологию этих образований невозможно себе представить в разрыве друг от друга.

В настоящее время установлено, что наиболее частыми причинами нарушений вертебрально-базиллярного кровообращения являются снижение кровотока в системе позвоночных артерий вследствие их окклюзии или повреждения нервного аппарата, причем в 65% случаев нарушение вертебрально-базиллярного кровообращения связано с поражением экстракраниальных отделов позвоночных артерий [2,3,4,8,13,15]. 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 [2,3,15]:

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. 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.) [11,12,13]. 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 [3,15].

Одной из основных причин развития синдрома вертебрально-базиллярной недостаточности (СВБН) является стенозирующее поражение экстракраниального отдела позвоночных и подключичных артерий. В подавляющем большинстве случаев нарушение их проходимости обусловлено атеросклерозом, предрасположенность к атеротромботическому поражению имеют первый и четвертый сегменты позвоночной артерии. Атеросклеротический стеноз позвоночной артерии может осложниться формированием пристеночного тромба, способного привести к полной окклюзии просвета сосуда. Данное состояние, расцениваемое как нарастающий тромбоз позвоночной и (или) основной артерии, может дебютировать клинической картиной транзиторных ишемических атак в вертебрально-базиллярной системе, перерастая в тяжелый стволковой инсульт. Существует точка зрения о том, что вероятность тромбоза повышается в области травматизации сосуда, например, в области прохождения костного канала поперечных отростков С6–С2. Провоцирующим моментом при этом может оказаться длительное пребывание в неудобной позе с вынужденным положением головы. Тем не менее решающим фактором развития тромбоза позвоночной артерии является состояние коагулирующих свойств крови и функциональное состояние сосудистой стенки.

Причиной развития вертебрально-базиллярной 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 [2,3,4,8,13,15]. Патогенетическая роль компрессии позвоночной артерии возрастает при острой травме шейного отдела позвоночника (в т.ч. – ятрогенной при проведении сеанса мануальной терапии, неправильном выполнении гимнастических упражнений).

Экстракраниальный отдел позвоночной артерии может поражаться воспалительным процессом (болезнь Такаясу), может быть местом расслоения артерии, фиброзно-мышечной дисплазии, определенную роль играют также аномалии развития (гипо- или аплазия, патологическая извитость) [2].

Причиной возникновения СВБН может явиться поражение мелких мозговых артерий (микроангиопатия), обусловленное, в первую очередь, артериальной гипертензией, сахарным диабетом.

Большую роль в развитии вертебрально-базиллярной недостаточности играет болевой спазм позвоночной артерии вследствие ирритации симпатического нервного сплетения. Боль в шее, например, при остеохондрозе, может способствовать формированию патологического вегетативного рефлекса [3,15]. При этом в результате болевого раздражения структур позвоночника возникает гиперактивация симпатических нервов, иннервирующих позвоночную артерию, что сопровождается её длительным и устойчивым спазмом.

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

Преходящие нарушения вертебрально-базиллярного 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 [11,15,19].

В последние годы антифосфолипидный синдром (АФС) называется в качестве одной из предполагаемых причин ювенильных нарушений мозгового кровообращения [11,12,13]. В основе его лежит выработка антител к фосфо-липидным компонентам коагуляционного каскада, мембран эндотелия, тромбоцитов и нервных клеток с развитием иммунологически опосредованной коагулопатии, ряда неврологических и соматических расстройств. Антитела к фосфо-липидам, 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 СВБН изредка может явиться диссекция (расслоение стенки) позвоночной артерии в результате травмы шеи и даже грубых медицинских манипуляций во время мануальной терапии [11,12,13]. 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-базиллярном бассейне.

В начальном периоде СВБН 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. Этот механизм возможен у людей с хорошими эластическими свойствами артерий брахиоцефальной 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.

Клиническая картина. Ядром клинической картины вертебрально-базиллярной недостаточности является развитие неврологической симптоматики, отражающей преходящую острую ишемию мозга в зонах васкуляризации периферических ветвей позвоночных и основной артерий. Вместе с тем некоторые патологические изменения могут быть выявлены у больных и после завершения ишемической атаки. Условно все клинические проявления ВБН можно разделить на пароксизмальные (симптомы и синдромы, которые наблюдаются во время ишемической атаки) и перманентные (отмечаются длительно и могут быть выявлены у больного в межприступном периоде). В бассейне артерий вертебрально-базиллярной системы возможно развитие как транзиторных ишемических атак, так и ишемических инсультов различной степени тяжести, в том числе лакунарных [1,4,6,7,8].

Транзиторные ишемические атаки в вертебрально-базиллярной системе характеризуются быстрым началом (от появления первых симптомов до их максимального развития проходит не более 5 мин, обычно менее 2 мин), а также следующей неврологической симптоматикой:

- 1 двигательные нарушения: слабость, неловкость движений или паралич конечностей любой комбинации, вплоть до тетраплегии (иногда во время различных приступов сторона двигательных нарушений меняется); и/или
- 2 расстройства чувствительности: потеря чувствительности или парестезии конечностей в любой комбинации, включая все четыре, или распространяющиеся на обе половины лица или рта (чувствительные нарушения часто двусторонние, однако во время различных приступов могут отмечаться то на одной, то на другой стороне тела); и/или
- 3 гомонимная гемианопсия или корковая слепота; и/или
- 4 атаксия, нарушение равновесия, неустойчивость, не связанные с головокружением; и/или
- 5 приступ головокружения (сопровождающийся или не сопровождающийся тошнотой и рвотой) в сочетании с диплопией, дисфагией и дизартрией.

Ни один из этих симптомов, возникающий изолированно, не должен рассматриваться, как проявление ТИА. Только при комбинации таких симптомов или при появлении расстройств, перечисленных в пунктах 1,2,3 или 4, приступ следует отнести к категории транзиторных ишемических атак [9,18,19,20,21,22].

Головокружение, атаксия и зрительные расстройства образуют характерную для ВБН триаду Labaige, указывающую на ишемию мозгового ствола, мозжечка и затылочных долей мозга. Альтернирующие синдромы с четко локализованными очагами в пределах вертебрально-базиллярного бассейна, которые вместе со своими эпонимами являются частью «классической неврологии» (например, синдромы Вебера, Мийяра-Гублера, Валленберга-Захарченко), на практике редко встречаются в чистом виде. Это связано с большим количеством аномалий развития ВБС и того факта, что вместо парной системы артерий, в которой диаметр сосуда уменьшается в дистальном направлении, в данном случае имеет место единственный в организме пример слияния двух больших артерий, одной артерии еще большего диаметра. Неравномерность поражения артерий приводит к тому, что ишемия мозгового ствола характеризуется мозаичностью, «пятнистостью». Поражения вертебрально-базиллярной системы могут клинически проявляться, как типичные лакунарные инсульты (синдромы «чистой гемипарестезии», «чистого гемипареза», «чистой гемиатаксии», «дизартрия+неловкость кисти» и т.д.). Два характерными для стволовой локализации ВБС (так называемые расширенные синдромы поражения) являются: «чисто двигательный» инсульт, который может дополняться нарушениями движения глазного яблока или поражением черепного нерва (например, глазодвигательного при синдроме Вебера), и изолированная межъядерная офтальмоплегия. Следовательно, надо признать, что синдром поражения вертебрально-базиллярного бассейна представляет собой гетерогенную группу инсультов [9,18,19,20,21,22].

Термин хроническая вертебрально-базиллярная недостаточность все реже употребляется в отечественной научной литературе. Применение его в клинической практике наиболее соответствует вертиго-атактическому синдрому, как проявлению дисциркуляторной энцефалопатии. Клинически вертиго-атактический синдром проявляется жалобами на головокружение и нарушение координации движений, особенно в виде пошатывания, забрасывания при ходьбе. По мере прогрессирования заболевания субъективные ощущения больных уменьшаются, в то время как объективные признаки в виде нистага, координаторных нарушений нарастают.

Головокружение и нарушение равновесия - две наиболее частые жалобы, возникновение которых зачастую приводит к гипердиагностике вертебрально-базиллярной недостаточности.

Головокружение (вертиго) может быть определено, как какая-либо субъективная или объективная иллюзия движения (обычно вращения) или положения. Это обусловлено дисбалансом тонических сигналов от отолитового аппарата и полукружных каналов к вестибулярным ядрам. Головокружение может быть признаком дисфункции лабиринта, вестибулярного нерва, вестибулярных ядер ствола или путей к вестибулярной коре. Если оно проявляется изолированно и вызывается изменениями положения тела, то расценивается как симптом периферической, а не центральной дисфункции. Понятно, что не только ишемия лабиринта, но также некоторые мозжечковые инсульты и даже поражения еще более центральных путей могут имитировать эти симптомы [10]. В целом, периферические поражения чаще нежели центральные, сочетаются с потерей слуха или шумом в ушах, отсутствуют другие неврологические жалобы и симптомы (за исключением горизонтального или горизонтально-ротаторного нистага), имеется тенденция к быстрому выздоровлению. Дифференцирование от доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ) может быть затруднено, но при ДППГ головокружение обычно длится секунды, и имеет место характерный затухающий нистагм во время пробы по Hallpike's. Хотя большинство случаев, вероятно, являются следствием поражения полукружных каналов, надо помнить, что ДППГ может быть следствием ишемии лабиринта, но приступы головокружения не нужно расценивать, как следствие повторной ишемии [12].

Нарушение равновесия - это ощущение дисбаланса при стоянии и ходьбе. Оно может быть следствием утраты вестибулярной, мозжечковой, сенсорной или двигательной функций и соответственно вызываться очагами во многих частях нервной системы. Другие сенсорные нарушения (например, ощущение «легкости» в голове, укачивания, «дурноты в голове» и т.д.) нельзя локализовать. Они могут быть связаны с более диффузной ишемией мозга, но также могут иметь место при тревожных состояниях, панических атаках и гипервентиляции, ортостатической гипотензии.

Не следует любой эпизод «головокружения» (особенно у больных пожилого возраста) считать проявлением вертебрально-базилярной ишемии или вертебрально-базилярной недостаточности. Очень часто встречаются больные, которые жалуются на головокружения при повороте шеи и у которых на рентгенограммах шейного отдела позвоночника имеются дегенеративные изменения (обычное явление у пожилых людей). В такой ситуации больным сообщают, что у них «затруднено кровоснабжение мозга». Немногочисленные данные в пользу этого утверждения базируются в основном на посмертных ангиографических исследованиях [5,16,17]. Прижизненные ангиографические исследования показали большую редкость случаев вертеброгенной компрессии позвоночных артерий. Применение этих терминов к большинству больных с неочаговыми жалобами порождают неуместную тревогу относительно надвигающегося инсульта и отвлекают внимание от более вероятных объяснений патологии (например, лабиринтной дисфункции).

Хотя головокружение является достаточно характерным проявлением ишемии в вертебрально-базилярной системе, достоверно об этом можно говорить только тогда, когда у пациента одновременно имеется один или несколько сопутствующих симптомов: зрительные, реже глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, включая приступы падения и внезапной обездвиженности («дроп-атака»), а также синкопальные пароксизмы, иногда транзиторная глобальная амнезия [18,19,20].

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 кли- нико-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) [12,16,21,22].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе // Consilium medicum. 2001. - С. 15-18.
- 2 Веселаго О.В. Головокружение. М.: Триада-Фарм, 2001. 96 с.
- 3 Волков С.К., Зотиков А.Е., Алексанян В.М. Бессимптомная Вертебро-базилярная недостаточность (клинический разбор). Клин геронтология 2009. - С. 10-11.
- 4 Горбачева Ф.Е., Натяжкина, Г.М., Чучин М.Ю. Головокружение // Consilium Medicum. Важнейшие симптомы и синдромы. 2002. - Т. 4. - № 2.
- 5 Жулев Н. М., Кандыба Д. В., Жулев С. Н. Синдром позвоночной артерии. СПб.: 2001. - 224 с.
- 6 Исайкин А.И., Яхно Н.Н. Вертебрально- базилярная недостаточность. РМЖ 2001. - № 9(25). - № 1166 — 9 с.
- 7 Камчатнов П. Р., Гордеева Т. Н., Кабанов А. А. и др. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности. // Неврология и психиатрия, 2001, вып. 1, с. 55-57.
- 8 Клиническая ангиология: Руководство. Под ред. А.В. Покровского. М.: Медицина, 2004;2.
- 9 Ляшенко Е.А. Дифференциальная диагностика и лечение головокружений. Регулярные выпуски «РМЖ» №9 от 28.04.2011. - С.553
- 10 Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - 201 с.
- 11 Тул Дж. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. Руководство для врачей. Пер. с англ. Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 56 с.
- 12 Яковлева И.Я., Алексеева Н.С. Современные методы комплексного отоневрологического обследования в диагностике и патогенезе ишемических нарушений кровообращения внутреннего уха и головного мозга. Всероссийский съезд неврологов, 4-й: Труды. Казань: 2001. - № 19. - 710 с.
- 13 Яковлев НА. Вертебрально-базилярная недостаточность. М.: 2001 — 396 с.
- 14 Яхно Н.Н. , Исайкин А.И. Вертебрально-базилярная недостаточность. Регулярные выпуски «РМЖ» №25 от 28.12.2001 стр. 1166 с.
- 15 Яхно Н. Н., Парфенов В. А. Ишемические острые нарушения мозгового кровообращения. Consilium medicum. 2000. - Т2. - № 12. - С.518-521.
- 16 Caplan L.R. Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis, and management. Cambridge, Mass.: Blackwell Science, 1996. - С. 31 - 37
- 17 Caplan L.R. Posterior Circulation ischemia: then, now, and tomorrow. Stroke 2000;31:2011-23.
- 18 Savitz S.I., Caplan L.R. Vertebrobasilar Disease. N Engl J Med 2005; 352:2618-26.

**Ё.Н.МАДЖИДОВА, О.В.КИМ, Д.П. САИДОВ**

*Ташкент Балалар медицина институты*

#### **ВЕРТЕБРАЛЬНО ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ: ЕТИОПАТОГЕНІС КЛИНИКАЛЫҚ-ДИАГНОСТИКАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ**

**Түйін:** Мақала вертебрально сите-ме қан жеткіліксіз мәселесіне жарияланған деректерге қысқаша шолу береді. тамырлы вертебрально жүйесінің топография қысқаша сипаттамасы, ми дінінің тамырлы бұзылулар, негізгі клиникалық көріністері, сондай-ақ вертебрально тамырлы бассейнінің церебральды қан айналымы-ІН диагностикалаудың қазіргі заманғы әдістерін этиологиясы мен патогенезі талқылады.

**Түйінді сөздер:** омыртқа-базилярлы жеткіліксіздігі, цереброваскулярлық ауру, өтпелі ишемиялық шабуылдар

**Y.N.MADJIDOVA, O.V.KIM, DP SAIDOV**  
*Tashkent Pediatric Medical Institute*

**VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY: ETIOPATHOGENIC, CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS**

**Resume:** The article provides a brief overview of published data on the problem of insufficiency of blood circulation in the vertebrobasilar system. A brief description of the topography of vascular vertebrobasilar system, discussed the etiology and pathogenesis of vascular disorders in the brain stem, the main clinical manifestations, as well as modern methods of diagnosis of cerebral circulatory-in of vertebrobasilar vascular pool.

**Keywords:** vertebral-basilar insufficiency, cerebrovascular disease, transient ischemic attacks.