

Задняя мозговая артерия

J. Ph. Kistler, A.H. Ropper, J.B. Martin

(перевод с английского)

Патофизиология. В 70% случаев обе задние мозговые артерии берут начало от бифуркации в верхней части основной артерии; в 22% случаев одна из них идет от ипсилатеральной внутренней сонной артерии; в 8% случаев обе задние мозговые артерии исходят от одной и той же внутренней сонной артерии.

Атеросклеротическая бляшка, образовавшаяся в верхней части основной артерии или в прекоммунальном сегменте задней мозговой артерии, может блокировать или сужать просвет одной или более мелких пенетрирующих ветвей ствола мозга. Эти ветви снабжают кровью среднюю часть ножек мозга, ипсилатеральные черную субстанцию, красное ядро, ядра глазодвигательного нерва, ретикулярную формацию среднего мозга, субталамические льюисовы тела, перекрест верхних ножек мозжечка, задний продольный пучок и медиальную петлю. Артерия Percheron, т. е. задняя таламр-субталамо-парамедианная артерия,— это единственная артерия, отходящая справа или слева от срединного прекоммунального (мезэнцефалического) сегмента задней мозговой артерии. На уровне субталамуса она разделяется и снабжает кровью с двух сторон нижний срединный и передний отделы таламуса и субталамуса. Таламические таламо-геникулятные ветви, также берущие начало от прекоммунального сегмента задней мозговой артерии, снабжают кровью дорсальный, дорсомедиальный, передний и нижний отделы таламуса и медиальное коленчатое тело. К этим ветвям относятся срединные и боковые задние хориоидальные артерии. Медиальная задняя артерия сосудистого сплетения снабжает кровью верхнюю дорсомедиальную и дорсальную переднюю части таламуса и медиальное коленчатое тело, а также сосудистую основу III желудочка. Латеральная задняя артерия сосудистого сплетения снабжает кровью сосудистое сплетение бокового желудочка. Обе задние артерии сосудистого сплетения посылают ветви, анастомозирующие с ветвями передней одноименной артерии. Но другие мелкие ветви прекоммунального сегмента задней мозговой артерии заканчиваются, не формируя анастомозов.

Атеросклеротические бляшки, образующиеся в задней мозговой артерии дистальнее слияния с задней соединительной артерией, могут приводить к клинически проявляющейся окклюзии мелких огибающих ветвей, идущих вокруг среднего мозга и огибающих боковую часть ножек мозга, медиальную петлю, покрывку среднего мозга,

верхнее двуххолмие, боковые коленчатые тела, заднелатеральные ядра таламуса, сосудистое сплетение и гиппокамп. В редких случаях при более дистальной локализации бляшки в задней мозговой артерии окклюзия может вызвать ишемию и инфаркт в нижнесрединной части височной доли, парагиппокамповой и гиппокамповой извилинах и затылочной доле, включая кору вдоль шпорной борозды и ассоциативные зрительные поля 18 и 19.

Клинические синдромы. Локализация атероматозного поражения в задней мозговой артерии или в начале одной из ее ветвей, а также степень сужения обычно определяют начало, тяжесть течения и характер клинического синдрома. Значительную, но менее важную роль играют и другие факторы, включая коллатеральный кровоток через заднюю соединительную артерию или кортикальные ветви и вязкость крови. Однако даже при наличии атеросклеротической бляшки в задней мозговой артерии механизмом, ответственным за развитие инсульта, обычно служит эмболическая окклюзия этой артерии или ее ветвей. Изменения задней мозговой артерии обуславливают появление синдромов, которые делятся на две группы: первая — синдромы поражения среднего мозга, субталамуса и таламуса, связанные с атеросклеротическим сужением, атеросклеротической или эмболической закупоркой проксимального прекоммунального - сегмента задней мозговой артерии или начала ее пенетрирующих ветвей; вторая — синдромы поражения коры, вызванные атеросклеротическим сужением, атеротромботической или эмболической окклюзией посткоммунального сегмента задней мозговой артерии.

Проксимальные прекоммунальные синдромы (центральная территория). При окклюзии ствола задней мозговой артерии развивается инфаркт с одно- или двусторонним вовлечением субталамуса и медиального таламуса, а также поражением на одноименной стороне ножки мозга и среднего мозга с соответствующими клиническими симптомами. Очевидно, при нефункционирующем состоянии задней соединительной артерии (например, ее атрезии) появляются также симптомы поражения периферической территории, кровоснабжаемой посткоммунальным сегментом задней мозговой артерии. Если полная окклюзия возникает не в начале задней мозговой артерии, то гемиплегия при инфаркте ножки мозга развивается редко. Синдромы частичного проксимального поражения позволяют думать об окклюзии среднемозговой таламо-перфоративной артерии, но не служит ее подтверждением. При синдроме верхнего поражения, характеризующемся вовлечением красного ядра и/или денто-красноядерно-таламического пути, отмечают грубую контралатеральную атаксию. При синдроме нижнего поражения наблюдают паралич III черепного нерва и контралатеральную атаксию (синдром Клода)

или паралич III черепного нерва в сочетании с контралатеральной гемиплегией (синдром Вебера). При вовлечении в процесс субталамического люисова тела возможно появление контралатерального гемибаллизма. Оклюзия артерии Percheron вызывает парез взора вверх и гиперсомнию. Такому поражению часто сопутствуют абулия и состояние эйфории, способствующее возникновению абулии. КТ и ЯМР позволяют обнаружить двусторонние очаги поражения, напоминающие по своим очертаниям бабочку, в субталамусе и средненижних отделах таламуса. Обширные очаги инфаркта в среднем мозге и субталамусе при двусторонней окклюзии ствола задней мозговой артерии обычно развиваются вторично при эмболиях. В таких случаях наблюдают глубокую кому, двустороннюю пирамидную симптоматику и «децеребрационную ригидность».

Атероматозная окклюзия пенетрирующих ветвей таламических и таламо-геникулятной группы в их начальных участках приводит к появлению таламических и таламо-капсулярных лакунарных синдромов. Наиболее известен таламический синдром Дежерина — Русс и. Основными его проявлениями служат контралатеральное выпадение как поверхностной (болевой и температурной), так и глубокой (тактильной и проприоцептивной) чувствительности по гемитипу. Иногда страдают лишь болевая и температурная либо вибрационная и мышечно-суставная чувствительность. Чаще всего нарушения определяются в области лица, руки, кисти, туловища, ноги и стопы, реже — лишь в одной конечности. Нередко имеет место гиперпатия, а спустя несколько недель или месяцев в пораженных областях может развиваться мучительная жгучая боль. Больные описывают ее как сдавливающую, стягивающую, ледящую, режущую. Эта боль носит упорный, изнурительный характер, слабо поддается воздействию анальгетиков. Иногда эффективны антиконвульсанты. При вовлечении в очаг поражения заднего бедра внутренней капсулы обнаруживаются гемипарез или гемиплегия в сочетании с расстройствами чувствительности по гемитипу. К числу других сопутствующих двигательных нарушений относятся гемибаллизм, хореоатетоз, интенционный тремор, дискоординация и позная установка кисти и руки, особенно во время ходьбы.

Посткоммунальные синдромы (периферическая, или кортикальная, территория). Инфаркты в области подушки зрительного бугра могут возникать при закупорке задней таламической таламо-геникулятной пенетрирующей ветви посткоммунального отдела задней мозговой артерии. Сама по себе окклюзия периферического отдела задней мозговой артерии чаще всего приводит к развитию инфарктов кортикальной поверхности медиальной стороны височной и затылочной долей. Частым симптомом бывает контралатеральная гомонимная гемианопсия. Если ассоциативные зрительные поля остаются интактными и в патологический процесс вовлекается лишь кора вблизи

шпорной борозды, больной ощущает дефект зрения внезапно. Иногда выпадает лишь верхний квадрант поля зрения. Центральное зрение может оставаться сохранным, если кровоснабжение вершины затылочного полюса поддерживается из ветвей средней мозговой артерии. При вовлечении медиальных отделов височной доли и гиппокампа могут появляться внезапные расстройства памяти, особенно при поражении доминантного полушария, но эти нарушения, как правило, исчезают, поскольку функции памяти осуществляются обоими полушариями мозга. При поражении доминантного полушария с распространением инфаркта в латеральном направлении глубоко в белое вещество с вовлечением в патологический процесс валика мозолистого тела возможно развитие алексии без аграфии. Также могут наблюдаться зрительная агнозия на лица, предметы, математические символы и цвета, а также аномия с парафазиями (амнестическая афазия), даже в отсутствие поражения мозолистого тела. При окклюзии внутренней сонной артерии резкий стеноз или окклюзия задней мозговой артерии на той же стороне способны уменьшить кровоток в зоне смежного кровоснабжения задней и средней мозговых артерий. Часто это приводит к возникновению зрительной агнозии, зрительного игнорирования и неспособности пересчитать предметы, находящиеся в противоположной половине поля зрения. Иногда окклюзия задней мозговой артерии сопровождается педункулярным галлюцинозом (зрительные галлюцинации в виде ярко расцвеченных сцен и предметов), но точная локализация инфаркта в таких случаях остается не до конца ясной.

Двусторонние инфаркты в бассейне кровоснабжения дистального отдела задней мозговой артерии приводят к развитию корковой слепоты. Больной часто не отдает себе отчета в имеющихся расстройствах зрения, а зрачок нормально реагирует на свет. Даже когда зрительный дефект бывает полностью одно- или двусторонним, могут сохраняться небольшие островки зрения; при этом больной обычно сообщает о неустойчивости зрения, впечатлении, будто образы объектов ему удается удерживать за счет сохранности видения их отдельных частей. В редких случаях утрачивается только периферическое зрение, а центральное остается интактным; при этом пациент сообщает о наличии трубчатого зрения. Оптическая атаксия (неспособность осуществлять зрительный контроль за движениями конечностей), окулярная атаксия (неспособность переводить взгляд на определенную точку поля зрения), неспособность к счету объектов, изображенных на картинке, или составлению представления об изображении на картине, неспособность обходить встречающиеся на пути предметы характерны для двусторонних поражений ассоциативных зрительных путей. Подобное сочетание симптомов носит название синдрома Балинта. Обычно он наблюдается при двусторонних инфарктах,

развивающихся, как полагают, на фоне снижения кровотока в бассейне дистального отдела задней мозговой артерии в зоне смежного кровоснабжения со средней мозговой артерией, что бывает при остановке сердца. Наконец, окклюзия верхней части основной артерии, обусловленная, как правило, эмболией, может давать клиническую картину, включающую все или любой из симптомов поражения центральной или периферической территории кровоснабжения. Патогномоничными для нее являются внезапное начало заболевания и двусторонний характер симптоматики.

Лабораторное обследование. Инфаркт в периферической территории бассейна задней мозговой артерии можно легко диагностировать с помощью КТ. Между тем данные КТ недостаточно надежны при инфарктах в центральной зоне кровоснабжения задней мозговой артерии, особенно развивающихся вторично при окклюдующем поражении пенетрирующих ветвей задней мозговой артерии. При ЯМР-томографии можно обнаружить инфаркты данной локализации диаметром более 0,5см. Ангиография остается единственным методом, убедительно демонстрирующим атеросклеротические изменения или эмболическое поражение задней мозговой артерии. Однако ни одна из разновидностей ангиографии не позволяет выявить окклюдующее поражение мелких пенетрирующих ветвей. Таким образом, диагностика основывается главным образом на клинических данных, подтверждаемых результатами ЯМР.

Лечение. Инфаркты в бассейне задней мозговой артерии обычно бывают вторичного характера и развиваются на фоне эмболий из нижележащих сегментов вертебрально-базилярной системой или из сердца. С целью предупреждения повторных эмболий назначают антикоагулянты. При атеросклеротической окклюзии задней мозговой артерии специфического лечения не требуется. Симптомы транзиторной ишемии в бассейне задней мозговой артерии могут быть обусловлены атеротромботическим стенозом ее проксимального участка или одной из ее пенетрирующих ветвей (лакунарная ТИА). Течение такого атеросклеротического поражения остается неуточненным. Поэтому нет четких сравнительных данных об эффективности антикоагулянтов и антиагрегантов либо назначения той или иной терапии в сравнении с отсутствием таковой. В целом же наиболее мягким способом лечения представляется назначение антиагрегантов.