

# Современные представления о сосудистом головокружении

Жизневский Д.В.<sup>1</sup>, Замерград М.В.<sup>1,2</sup>, Грачев С.П.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Кафедра неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва;

<sup>2</sup>Российский геронтологический научно-клинический центр ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва;

<sup>3</sup>кафедра кардиологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва

<sup>1</sup>Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1; <sup>2</sup>Россия, 129226, Москва, ул. 1-я Леонова, 16; <sup>3</sup>Россия, 127473, Москва, ул. Десятская, 20, стр. 1

Среди различных причин острого вестибулярного головокружения особое значение по праву уделяется сосудистым факторам. Многочисленные исследования показывают, что диагностика сосудистого головокружения остается недостаточно эффективной, что, с одной стороны, зачастую приводит к гипердиагностике инсультов и транзиторных ишемических атак у пациентов с периферическими вестибулярными расстройствами и вестибулярной мигренью, а с другой, напротив, к недооценке значимости цереброваскулярной патологии, особенно у пациентов с первым приступом продолжительного вестибулярного головокружения.

Международное общество Барани разработало и опубликовало диагностические критерии сосудистого головокружения. Эти критерии призваны облегчить выявление сосудистых причин острого вестибулярного синдрома. Особое внимание при этом уделяется клиническим признакам, поскольку методы нейровизуализации нередко не позволяют увидеть небольшие по объему и площади очаги, особенно в тех случаях, когда инсульт проявляется изолированным вестибулярным синдромом. Среди основных клинических признаков, подлежащих анализу при подозрении на сосудистую этиологию острого вестибулярного синдрома, — нистагм, корректирующая саккада в тесте Хальмаги, плавное зрительное слежение, зрительные саккады, выраженность туловищной атаксии и снижение слуха.

**Ключевые слова:** головокружение; острый вестибулярный синдром; инсульт в вертебробазилярной системе.

**Контакты:** Дмитрий Владимирович Жизневский; [dr.zhiznevskiy@mail.ru](mailto:dr.zhiznevskiy@mail.ru)

**Для ссылки:** Жизневский ДВ, Замерград МВ, Грачев СП. Современные представления о сосудистом головокружении. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023;15(4):4–11. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-4-4-11

## Modern concept of vascular vertigo

Zhiznevskiy D.V.<sup>1</sup>, Zamergrad M.V.<sup>1,2</sup>, Grachev S.P.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurology with a course of reflexology and manual therapy, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia, Moscow;

<sup>2</sup>Russian Clinical and Research Center of Gerontology, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow; <sup>3</sup>Department of Cardiology, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia, Moscow

<sup>1</sup>2/1, Barrikadnaya St., Build. 1, Moscow 125993, Russia; <sup>2</sup>16, 1<sup>st</sup> Leonova St., Moscow 129226, Russia; <sup>3</sup>20, Delegatskaya St., Build. 1, Moscow 127473, Russia

Among the various causes of acute vestibular vertigo, vascular factors are of particular importance. Numerous studies show that the diagnosis of vascular vertigo remains inadequate, often leading to overdiagnosis of stroke and transient ischemic attacks in patients with peripheral vestibular disorders and vestibular migraine, on the one hand, and underestimation of the importance of cerebrovascular pathology, especially in patients with the first attack of persistent vestibular vertigo, on the other.

The International Barany Society has developed and published diagnostic criteria for vascular vertigo. These criteria are intended to facilitate the identification of vascular causes of acute vestibular syndrome. Particular emphasis is placed on clinical signs because imaging techniques often do not allow detection of foci small in volume and area, especially in cases when stroke is manifested by an isolated vestibular syndrome. Key clinical signs to analyze when a vascular etiology of acute vestibular syndrome is suspected include nystagmus, corrective saccades on the Halmagyi test, smooth visual pursuit, visual saccades, severity of trunk ataxia, and hearing loss.

**Keywords:** vertigo; acute vestibular syndrome; vertebrobasilar system stroke.

**Contact:** Dmitriy Vladimirovich Zhiznevskiy; [dr.zhiznevskiy@mail.ru](mailto:dr.zhiznevskiy@mail.ru)

**For reference:** Zhiznevskiy DV, Zamergrad MV, Grachev SP. Modern concepts of vascular vertigo. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2023;15(4):4–11. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-4-4-11

Головокружение — очень частый повод обращения пациентов за помощью к неврологам и врачам других специальностей.

Среди причин головокружения — различные дегенеративные, дисметаболические, токсические и, конечно, сосудистые заболевания. Последние могут затрагивать как центральные, так и периферические отделы вестибулярной системы, что еще больше затрудняет их выявление, ведь наиболее частыми причинами периферической вестибулярной дисфункции оказываются совсем не цереброваскулярные заболевания [1].

Существует множество патологий, вызывающих вестибулярное головокружение, а диагностика их трудна и требует подробного анализа жалоб пациента, анамнеза заболевания, тщательного исследования соматического и неврологического статуса, лабораторных и инструментальных обследований. Несмотря на разные патогенетические механизмы, клинически вестибулярный синдром имеет сходные проявления. Объективные и субъективные сложности при диагностике причин головокружения зачастую приводят к тому, что на практике пациентам с жалобами на головокружение ошибочно ставят диагнозы «вегетативная дистония», «сосудистый криз», «вертебробазиллярная недостаточность», «гипертонический церебральный криз» [2].

Вертебробазиллярная недостаточность как причина вестибулярного головокружения встречается редко. Развитие данного состояния возможно при выраженных двусторонних стенозах или окклюзии позвоночных, подключичных артерий, стенозе основной артерии, при синдроме подключично-позвоночного обкрадывания [3, 4].

Предположение о сосудистой природе головокружения чаще всего возникает при внезапном его развитии и большой продолжительности (свыше 24 ч). Такое состояние называют острым вестибулярным синдромом (ОВС). ОВС характеризуется резким появлением ощущения мнимого движения окружающих предметов в сочетании с неустойчивостью и более или менее выраженными вегетативными расстройствами (тошнотой, рвотой, гипергидрозом и т. д.), продолжающимися более суток.

Наиболее частыми причинами ОВС в клинической практике являются такие заболевания, как вестибулярный нейронит, лабиринтит, вестибулярная мигрень — заболевания, при которых сосудистый фактор вряд ли играет сколько-нибудь важную роль. Среди сосудистых причин ОВС — церебральный инсульт и инфаркт лабиринта, далеко не самые распространенные, но, вне всякого сомнения, одни из наиболее важных этиологических факторов развития головокружения.

На практике врачам чаще приходится сталкиваться с приступами головокружения, которые продолжаются менее суток, т. е. формально не соответствуют определению ОВС. В таких случаях не ясно, сколько продлится головокружение и присоединятся ли другие неврологические симптомы, а дифференциальная диагностика сосудистой и несосудистой природы приступа оказывается еще более сложной.

Многочисленные риски, связанные с сосудистыми причинами головокружения, закономерно приводят к значительной осторожности врачей в отношении инсульта у пациента с острым вестибулярным головокружением. Однако обратной стороной такой осторожности оказыва-

ется гипердиагностика инсульта и транзиторной ишемической атаки (ТИА) у таких больных, что неизбежно приводит к неверной и неэффективной тактике их ведения. Пересмотр диагностических критериев сосудистого головокружения, осуществляемый в последние годы, имеет целью оптимизацию диагностики этих грозных причин ОВС и, тем самым, повышение эффективности лечения таких пациентов.

## ОВС при инсульте

Вестибулярное головокружение является одним из наиболее частых симптомов ишемического инсульта (ИИ) в вертебробазиллярном артериальном бассейне (ВББ) [5, 6], на долю которого приходится до 30% всех нарушений мозгового кровообращения [7]. Оно обычно начинается остро и может продолжаться длительно ( $\geq 24$  ч, острое продолжительное головокружение) или быть транзиторным ( $< 24$  ч, транзиторное головокружение) [8].

По данным литературы, головокружение как симптом встречается у 47–75% пациентов с инсультом в ВББ [9, 10].

При ИИ или ТИА вестибулярное головокружение в большинстве случаев сочетается с другими неврологическими симптомами (дисфагией, дизартрией, диплопией, парезами, нарушением чувствительности, атаксией), что облегчает постановку диагноза.

Однако в некоторых случаях, при наличии небольших ишемических очагов в вестибулярных ядрах, в зоне входа корешка VIII черепного нерва в мостомозжечковом углу [11, 12], в дорсолатеральном отделе продолговатого мозга [13–15], мосту, покрышке среднего мозга [16–18] или в области нижней ножки мозжечка [19–21], может развиваться изолированный вестибулярный синдром.

В одном исследовании [22] было показано, что примерно у 26% больных с инсультом в ВББ с изолированным вестибулярным синдромом наиболее часто встречался инфаркт мозжечка (67,6%), преимущественно в бассейне кровоснабжения задней нижней мозжечковой артерии. При этом дисметрия, являющаяся основным признаком дисфункции мозжечка, может быть минимальной или отсутствовать вовсе при небольших очагах ишемии, затрагивающих медиальные области бассейна задней нижней мозжечковой артерии. Изолированный вестибулярный синдром описан при поражении узелка и клочка мозжечка [23–26]. Тем не менее ИИ с поражением клочка обычно сопровождается другими стволовыми симптомами или потерей слуха, поскольку клочок, дорсолатеральные отделы моста и внутреннее ухо кровоснабжаются ветвью передней нижней мозжечковой артерии [27].

Крайне сложно диагностировать инфаркт лабиринта, поскольку точно подтвердить его можно только патоморфологически, а клиническая картина при этом сходна с серозным лабиринтитом [28–30]. Лабиринт и его отдельные компоненты очень чувствительны к ишемии. Поскольку внутренняя слуховая артерия представляет собой концевую ветвь с минимальным количеством коллатералей, ее окклюзия может приводить к острой периферической вестибулопатии и одномоментной потере слуха [31]. Несмотря на трудности диагностики инфаркта лабиринта, в литературе описана возможность визуализации данного состояния с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга и структур внутреннего уха с использованием импульсной последовательности 3D-FLAIR и T1-ВИ с отсро-

ченным контрастированием [32]. Однако эта методика имеет весьма ограниченное значение в реальной клинической практике.

При лабиринтите ОВС с нарушением слуха чаще развиваются не одновременно, а последовательно. Нужно отметить, что ишемическое повреждение внутреннего уха вряд ли способно привести к нарушению только вестибулярной или слуховой функции, тогда как воспалительный процесс вирусной этиологии обычно проявляется изолированной вестибулярной (например, вестибулярный нейронит) или кохлеарной (например, острая сенсоневральная тугоухость) дисфункцией [33, 34].

Очень редко встречается кровоизлияние в лабиринт, которое может произойти спонтанно (например, на фоне гипокоагуляции), но чаще развивается после травм головы [35]. Это состояние проявляется гиперинтенсивным сигналом в лабиринте по данным МРТ головного мозга в режиме FLAIR, хотя подобные изменения возможны и при воспалительных процессах [35]. Кроме того, внутрилабиринтное кровоизлияние можно заподозрить и по гиперинтенсивному сигналу при компьютерной томографии (КТ).

В нескольких публикациях было показано, что изолированный инфаркт вестибулярного ядра приводит к изолированному периферическому вестибулярному синдрому (псевдонейрониту) [13, 36]. В работе S.Y. Choi и соавт. [28] был описан пациент с изолированным острым кохлеовестибулярным синдромом, обусловленным небольшим инфарктом в стволе мозга в зоне входа преддверно-улиткового нерва.

Несмотря на то что в литературе вестибулярные нарушения чаще описывают при ИИ в ВББ, на сегодняшний день имеются сообщения о вестибулярной дисфункции с головокружением и нистагмом, вызванной инфарктом в бассейне средней мозговой артерии [37]. Типичными областями поражения при этом являются островок, теменная кора и прилегающее к ней подкорковое белое вещество. Полушарные инсульты иногда могут сопровождаться преимущественно вестибулярным головокружением, вероятно, в результате одностороннего повреждения вестибулокортикальных связей [38].

Вестибулярные симптомы могут развиваться и при корковом поражении, но они протекают, как правило, легче, чем при ишемии ствола мозга или мозжечка, и встречаются гораздо реже [18, 39].

Изолированный позиционный вестибулярный синдром вследствие сосудистой причины — крайне редкое явление.

### Диагностика сосудистого ОВС

По существующим алгоритмам оказания помощи пациентам с подозрением на инсульт в условиях неотложной помощи обычно выполняется КТ головного мозга, однако в случае ОВС она обладает низкой чувствительностью (~10%) для острых ИИ [40], особенно в ВББ [41], т. е. никак не помогает дифференцировать периферическую вестибулопатию от центральной и верифицировать инсульт у пациента с головокружением.

МРТ головного мозга при подозрении на инсульт в ВББ в течение первых 48 ч, включая режим диффузионно-взвешенных изображений (DWI), дает ложноотрицательные результаты в 12–50% случаев [21, 22, 42, 43].

В связи с низкой чувствительностью методов нейровизуализации при обследовании пациентов с головокружением, у которых подозревается инсульт, на первый план выходит клиническое нейровестибулярное обследование. Сосудистое головокружение следует заподозрить у пациентов с острыми вестибулярными симптомами и сопутствующей очаговой неврологической симптоматикой, особенно при наличии сосудистых факторов риска (ФР). При этом изолированный инфаркт лабиринта следует подозревать у лиц с повышенным риском инсульта в случаях острой односторонней вестибулопатии с одномоментным развитием глухоты на одно ухо.

В качестве эффективного клинического инструмента для дифференциальной диагностики острого центрального и периферического вестибулярного синдрома был предложен алгоритм HINTS, который включает в себя пробу Хальмаги (HI), оценку нистагма (N) и тест на косую девиацию (скрытое вертикальное косоглазие; TS) [42]. Этот комплекс клинических тестов выполняется быстро и неинвазивно у постели больного, а его эффективность была подтверждена в систематическом обзоре [44]. Клиническое тестирование по алгоритму HINTS в сравнении с результатами МРТ, выполненной в течение 48 ч после развития симптомов, обеспечило большую чувствительность (100%) и специфичность (96%) [42]. HINTS также оказался более чувствительным, чем МРТ в DWI-режиме, в нескольких работах, особенно при лакунарных инсультах [21, 22].

Известна также модификация алгоритма HINTS, называемая HINTS+ [45, 46], которая включает в себя дополнительно оценку слуха. При наличии у больного с ОВС значительного снижения слуха вплоть до глухоты и тяжелой туловищной атаксии практически со 100% уверенностью можно говорить о центральном поражении.

Однако HINTS нельзя применить к большинству пациентов с транзиторным вестибулярным синдромом, поскольку к моменту обследования вестибулярные симптомы уже исчезают примерно у 73% пациентов [47]. В этих случаях можно ориентироваться на описанные ниже критерии сосудистого головокружения.

Следует учитывать, что протокол HINTS наиболее информативен в дифференциальной диагностике инсульта в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, тогда как верификация инсульта в бассейне передней нижней мозжечковой артерии по данному алгоритму может быть затруднительна [48].

Помимо тестов из алгоритма HINTS у пациентов с вестибулярными симптомами нужно проводить позиционные пробы (не рекомендуются при подозрении на диссекцию брахиоцефальных артерий), оценивать саккады и плавное слежение, нарушение которых свидетельствует о центральной патологии.

При остром развитии головокружения на возможность его центрального генеза указывают очаговые неврологические симптомы, остро возникшее снижение слуха, нехарактерный для пациента (новый) тип головной боли, наличие вертикального/торсионного/ротаторного нистагма [49].

Тяжелая туловищная атаксия или постуральная неустойчивость, более выраженные, чем головокружение, также обычно свидетельствуют в пользу центральных причин ОВС.

Сочетание ОВС с впервые возникшей умеренной или выраженной головной болью встречается преимущественно при центральных нарушениях. В этих случаях в первую очередь следует заподозрить диссекцию брахиоцефальных артерий или инсульт в ВББ, включая внутричерепное кровоизлияние. С целью дообследования таким пациентам необходимо выполнить МРТ головного мозга и МР-ангиографию экстра- и интракраниальных артерий.

На практике часто возникают трудности в дифференциальной диагностике между приступом вестибулярной мигрени и ТИА. Поскольку при вестибулярной мигрени приступ головокружения возникает спонтанно, продолжается от нескольких минут до нескольких часов, сопровождается тошнотой, рвотой, неустойчивостью, его часто ошибочно расценивают как проявление ТИА в ВББ [50, 51]. Хотя вестибулярная мигрень относится к часто встречающейся патологии с распространенностью в популяции около 3%, в нашей стране она диагностируется крайне редко [52]. При этом важно тщательно собирать анамнез, учитывать возраст пациентов и сосудистые ФР.

В случаях, если на момент осмотра больного с ОВС симптоматика уже регрессировала, при отсутствии клинических признаков центрального поражения можно рекомендовать такому пациенту выполнение отсроченной МРТ головного мозга. При повторных вестибулярных эпизодах (наиболее вероятные дифференциальные диагнозы при этом – вестибулярная мигрень и болезнь Меньера) МРТ головного мозга должна быть выполнена в плановом порядке для исключения редких структурных патологий, таких как вестибулярная шваннома или вестибулярная пароксизмия вследствие вазоневрального конфликта между VIII парой черепных нервов и мозжечковой артерией.

С целью оценки вероятности развития инсульта у пациента с изолированным вестибулярным синдромом может применяться шкала ABCD2 [53], которая включает в себя оценку пяти параметров:

- Age – возраст;
- Blood pressure – артериальное давление;
- Clinical features – клинические симптомы;
- Duration of TIA – продолжительность ТИА;
- Diabetes – диабет.

Оценивается каждый параметр, затем результат суммируется. Итоговый балл может быть от 0 до 7. При сумме баллов 0–3 риск инсульта принято считать низким, при сумме баллов 4–5 степень риска развития инсульта средняя, сумма баллов 6–7 означает высокую степень риска инсульта (см. таблицу).

#### Диагностические критерии сосудистого головокружения

В 2022 г. были опубликованы диагностические критерии сосудистого головокружения, разработанные Международным обществом Барани [54].

#### Достоверное сосудистое острое продолжительное головокружение

**А.** Острое головокружение или неустойчивость, длящиеся 24 ч и более.

**Б.** Сопутствующие головокружению нейровизуализационные признаки ишемии или кровоизлияния в головной мозг или внутреннее ухо.

**С.** Исключены другие заболевания, способные вызвать соответствующие симптомы.

#### Вероятное сосудистое острое продолжительное головокружение

Критерии А–С должны быть выполнены для постановки диагноза вероятного острого продолжительного сосудистого головокружения.

**А.** Острое головокружение или неустойчивость, длящиеся 24 ч и более.

**В.** По меньшей мере один из нижеперечисленных признаков:

- 1) очаговые центральные неврологические симптомы (например, гемипарез, потеря чувствительности, дизартрия, дисфагия или выраженная туловищная атаксия/постуральная неустойчивость);
- 2) по крайней мере один компонент HINTS с признаками центрального поражения (нормальный вестибулоокулярный рефлекс, взор-индуцированный нистагм, меняющий направление, или выраженная косая девиация);
- 3) другие центральные глазодвигательные нарушения (например, центральный нистагм, патология саккад или нарушение плавного слежения);
- 4) повышенный риск сосудистых осложнений (например, фибрилляция предсердий или не менее 4 баллов по шкале ABCD2).

**С.** Исключены другие заболевания, способные вызвать соответствующие симптомы.

#### Транзиторное сосудистое головокружение и острое сосудистое головокружение в развитии

Критерии А–С должны быть выполнены для постановки диагноза транзиторного сосудистого головокружения или острого сосудистого головокружения в развитии.

*Определение степени риска развития инсульта у пациентов с ТИА по шкале ABCD2*

*Determination of stroke risk in patients with TIA using the ABCD2 scale*

Фактор риска	Категория	Балл
А – возраст	>60 лет	1
	<60 лет	0
В – артериальное давление	>140/90 мм рт. ст.	1
	Иное	0
С – клинические признаки	Односторонняя слабость	2
	Нарушение речи (без парезов)	1
	Другие симптомы	0
D – длительность симптомов	>60 мин	2
	10–59 мин	1
	<10 мин	0
Диабет 2-го типа		1
Степень риска	Низкая	0–3
	Средняя	4–5
	Высокая	6–7

**А.** Острое спонтанное головокружение или неустойчивость, продолжающиеся менее 24 ч.

**В.** Признаки ишемии или кровоизлияния в головной мозг или внутреннее ухо при нейровизуализации, соответствующие клиническим симптомам.

**С.** Исключены другие заболевания, способные вызывать соответствующие симптомы.

Понятие «транзиторное сосудистое головокружение» может применяться, когда у пациента был эпизод вестибулярного головокружения длительностью менее 24 ч и к моменту осмотра приступ уже закончился.

Понятие «острое сосудистое головокружение в развитии» может применяться, когда симптомы сохраняются на момент осмотра пациента в интервале до 24 ч.

#### **Вероятное сосудистое острое головокружение в развитии**

Критерии **А–С** должны быть выполнены для постановки диагноза вероятного развивающегося острого сосудистого головокружения.

**А.** Острое спонтанное головокружение или неустойчивость, продолжающиеся от 3 до 24 ч на момент осмотра.

**В.** По меньшей мере один из нижеперечисленных признаков:

- 1) очаговые центральные неврологические симптомы (например, гемипарез, потеря чувствительности, дизартрия, дисфагия или выраженная туловищная атаксия / постуральная неустойчивость);
- 2) по крайней мере один компонент HINTS с признаками центрального поражения (нормальный вестибулоокулярный рефлекс, взор-индуцированный нистагм, меняющий направление, или выраженная косая девиация);
- 3) другие центральные глазодвигательные нарушения (например, центральный нистагм, патология саккад или нарушение плавного слежения);
- 4) впервые возникшая краниоцервикальная боль умеренной или выраженной интенсивности;
- 5) повышенный риск сосудистых осложнений (например, не менее 4 баллов по шкале ABCD2 или фибрилляция предсердий);
- 6) значительное (>50%) сужение (гипоплазия/стеноз) артерии в вертебробазилярной системе.

**С.** Исключены другие заболевания, способные вызывать соответствующие симптомы.

#### **Вероятное сосудистое транзиторное головокружение**

Критерии **А–С** должны быть выполнены для постановки диагноза вероятного транзиторного сосудистого головокружения.

**А.** Острое спонтанное головокружение или неустойчивость, длящиеся менее 24 ч.

**В.** По меньшей мере один из нижеперечисленных признаков:

- 1) очаговые центральные неврологические симптомы или выраженная постуральная неустойчивость во время приступа;
- 2) впервые возникшая краниоцервикальная боль умеренной или выраженной интенсивности;
- 3) повышенный риск сосудистых осложнений (например, 4 балла и более по шкале ABCD2 или фибрилляция предсердий);

4) значительное (>50%) сужение (гипоплазия/стеноз) артерии в вертебробазилярной системе.

**С.** Исключены другие заболевания, способные вызывать соответствующие симптомы.

#### **Синдром динамической компрессии позвоночной артерии**

Очень часто в реальной клинической практике пациентам с головокружениями ставится диагноз «синдром позвоночной артерии». В действительности данное состояние развивается крайне редко, и существуют определенные диагностические критерии синдрома динамической компрессии позвоночной артерии (ПА).

#### **Диагностические критерии синдрома компрессии ПА [54]**

Критерии **А–D** должны быть выполнены для постановки диагноза синдрома компрессии ПА.

**А.** Головокружение с шумом в ухе или без него, вызванное продолжительным эксцентрическим положением шеи, особенно в вертикальном положении.

**В.** Наличие нистагма во время приступа головокружения.

**С.** Один из следующих признаков во время провокационного движения головой:

- 1) документирование компрессии ПА с помощью динамической ангиографии;
- 2) демонстрация снижения кровотока в заднем круге кровообращения (нулевая диастолическая скорость кровотока) с помощью транскраниальной доплерографии.

**Д.** Исключены другие заболевания, способные вызывать соответствующие симптомы.

Синдром компрессии ПА подтверждается, когда вестибулярное головокружение возникает во время поворота или наклона головы с одновременной компрессией по данным ангиографии доминантной ПА [55] или в случае индуцированного вращением головы снижения кровотока в ВББ (нулевая диастолическая скорость кровотока), выявленного при помощи транскраниальной доплерографии [56]. Головокружение при синдроме компрессии ПА возникает вследствие преходящей ишемии центральных вестибулярных структур, т. е. при совпадении двух обстоятельств: значительного снижения кровотока по компримируемой ПА и неспособности коллатералей компенсировать это снижение. На практике такое совпадение – редкость. Кроме того, головокружение при синдроме компрессии ПА обычно сопровождается другими симптомами повреждения ствола головного мозга, как и при других ТИА в ВББ.

#### **Роль гипоплазии ПА в развитии ИИ**

Вертебробазилярный артериальный бассейн формируется двумя ПА. При этом частым вариантом строения является гипоплазия ПА (ГПА). Нужно отметить, что общепринятых критериев ГПА нет. В ряде источников позвоночные артерии расцениваются как гипоплазированные при их диаметре менее 2–3 мм [57–59].

Известно, что у 50% людей правая ПА гипоплазирована [60].

Из-за высокой распространенности ГПА чаще считается вариантом нормы. Тем не менее в последнее время по-

явились сообщения о том, что ГПА может быть предрасполагающим фактором для инсульта в ВББ, особенно когда она сочетается другими традиционными сосудистыми ФР [61, 62]. Кроме того, в нескольких работах предполагается, что ГПА может провоцировать развитие мигрени с аурой [63, 64] и даже вестибулярный нейронит [65].

Было показано, что ГПА, определяемая при диаметре ПА <2–2,5 мм, чаще встречается у больных с инсультом в ВББ, чем у здоровых или у больных с инсультами в каротидном артериальном бассейне [66–68]. Эти данные могут свидетельствовать о том, что гипоплазированная ПА несколько повышает вероятность ипсилатерального ИИ в ВББ. Одним из возможных механизмов ишемии при этом является локальная гипоперфузия в проксимальном отделе базилярной артерии и ветвей ПА [66, 69]. Однако даже если чистый объем кровотока по ПА снижен, до конца неясно, является ли это ФР инсульта.

Некоторые авторы утверждают, что, помимо локальной гипоперфузии, пациенты с ГПА более подвержены стенозу или окклюзии дистального отдела ПА [68, 70], т. е. ГПА увеличивает риск ИИ атеросклеротического генеза.

Тем не менее до сих пор остается невыясненным, какой диаметр ПА можно считать ФР ИИ в ВББ и универсален ли он для разных популяций. Также неизвестно, является ли ГПА независимым ФР ИИ в ВББ или она является ФР только в сочетании с дополнительными факторами. Не установлена и причинно-следственная связь ГПА с ИИ в ВББ в зависимости от пола, возраста, расы. Все это может стать предметом дальнейших исследований.

Таким образом, диагностика сосудистого головокружения остается сложной задачей. Сравнительно низкая чувствительность методов нейровизуализации при инсультах, проявляющихся только ОВС, вынуждает полагаться лишь на детальное нейровестибулярное исследование и анамнестические данные. Только такой подход в большинстве случаев позволяет дифференцировать изолированное вестибулярное головокружение сосудистой этиологии от других «несосудистых» причин, таких как, например, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит, лабиринтит, приступы болезни Меньера или вестибулярной мигрени.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Парфенов ВА. Вестибулярный нейронит. *Медицинский совет*. 2021;(2):31-6. doi: 10.21518/2079-701X-2021-2-31-36 [Parfenov VA. Vestibular neuronitis. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(2):31-6. doi: 10.21518/2079-701X-2021-2-31-36 (In Russ.)].
2. Замерград МВ, Парфенов ВА, Яхно НН и др. Диагностика системного головокружения в амбулаторной практике. *Неврологический журнал*. 2014;(2):23-9. [Zamergrad MV, Parfenov VA, Yakhno NN, et al. The diagnosis of systemic vertigo in outpatient practice. *Neurologicheskiy zhurnal = Neurological Journal*. 2014;(2):23-9 (In Russ.)].
3. Замерград МВ, Парфенов ВА, Косивцова ОВ. Дифференциальный диагноз и лечение вестибулярного головокружения. *Медицинский совет*. 2012;(4):48-53. [Zamergrad MV, Parfenov VA, Kosivtsova OV. Differential diagnosis and treatment of vestibular dizziness. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2012;(4):48-53 (In Russ.)].
4. Кулеш АА, Емелин АЮ, Боголепова АН и др. Клинические проявления и вопросы диагностики хронического цереброваскулярного заболевания (хронической ишемии головного мозга) на ранней (додементной) стадии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(1):4-12. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-4-12 [Kulesh AA, Emelin AYU, Bogolepova AN, et al. Clinical manifestations and issues of diagnosis of chronic cerebrovascular disease (chronic cerebral ischemia) at an early (pre-dementia) stage. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(1):4-12. doi: 10.14412/2074-2711-2021-1-4-12 (In Russ.)].
5. Choi KD, Kim JS. Vascular vertigo: updates. *J Neurol*. 2019 Aug;266(8):1835-43. doi: 10.1007/s00415-018-9040-3. Epub 2018 Sep 5.
6. Goeldlin M, Gaschen J, Kammer C, et al. Frequency, aetiology, and impact of vestibular symptoms in the emergency department: a neglected red flag. *J Neurol*. 2019 Dec;266(12):3076-86. doi: 10.1007/s00415-019-09525-4. Epub 2019 Sep 17.
7. Сулина ЗА, Гулевская ТС, Максимова МЮ, Моргунов ВА. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. Москва: МЕДпресс-информ; 2016. [Suslina ZA, Gulevskaia TS, Maksimova MYU, Morgunov VA. *Narusheniia mozgovogo krovoobrashcheniia: diagnostika, lechenie, profilaktika* [Cerebral circulation disorders: diagnosis, treatment, prevention]. Moscow: MEDpress-inform; 2016 (In Russ.)].
8. Lee SH, Kim JS. Differential diagnosis of acute vascular vertigo. *Curr Opin Neurol*. 2020 Feb;33(1):142-9. doi: 10.1097/WCO.0000000000000776
9. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, et al. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol*. 2012 Mar;69(3):346-51. doi: 10.1001/archneurol.2011.2083. Epub 2011 Nov 14.
10. Akhtar N, Kamran SI, Deleu D, et al. Ischaemic posterior circulation stroke in State of Qatar. *Eur J Neurol*. 2009 Sep;16(9):1004-9. doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02709.x. Epub 2009 Jun 15.
11. Francis DA, Bronstein AM, Rudge P, du Boulay EP. The site of brainstem lesions causing semicircular canal paresis: an MRI study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 Jun;55(6):446-9. doi: 10.1136/jnnp.55.6.446
12. Thömke F, Hopf HC. Pontine lesions mimicking acute peripheral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999 Mar;66(3):340-9. doi: 10.1136/jnnp.66.3.340
13. Kim HJ, Lee SH, Park JH, et al. Isolated vestibular nuclear infarction: report of two cases and review of the literature. *J Neurol*. 2014 Jan;261(1):121-9. doi: 10.1007/s00415-013-7139-0. Epub 2013 Oct 27.
14. Lee SU, Park SH, Park JJ, et al. Dorsal Medullary Infarction: Distinct Syndrome of Isolated Central Vestibulopathy. *Stroke*. 2015 Nov;46(11):3081-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010972. Epub 2015 Oct 13. Erratum in: *Stroke*. 2015 Dec;46(12):e261.
15. Thömke F, Mars JJ, Iannetti GD, et al. A topodiagnostic investigation on body lateropulsion in medullary infarcts. *Neurology*. 2005 Feb 22;64(4):716-8. doi: 10.1212/01.WNL.0000152040.27264.1A
16. Felice KJ, Keilson GR, Schwartz WJ. 'Rural' gait ataxia. *Neurology*. 1990 Jun;40(6):1004-5. doi: 10.1212/wnl.40.6.1004-a
17. Yi HA, Kim HA, Lee H, Baloh RW. Body lateropulsion as an isolated or predominant symptom of a pontine infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Apr;78(4):372-4. doi: 10.1136/jnnp.2006.106237. Epub 2006 Nov 21.
18. Zwerger A, Möhwalld K, Salazar Lopez E, et al. A Prospective Analysis of Legion-Symptom Relationships in Acute Vestibular and Ocular Motor Stroke. *Front Neurol*. 2020 Aug 6;11:822. doi: 10.3389/fneur.2020.00822

19. Choi JH, Seo JD, Choi YR, et al. Inferior cerebellar peduncular lesion causes a distinct vestibular syndrome. *Eur J Neurol*. 2015 Jul;22(7):1062-7. doi: 10.1111/ene.12705. Epub 2015 Apr 6.
20. Lee SU, Bae HJ, Kim JS. Ipsilesional limb ataxia and truncal ipsipulsion in isolated infarction of the superior cerebellar peduncle. *J Neurol Sci*. 2015 Feb 15;349(1-2):251-3. doi: 10.1016/j.jns.2015.01.006. Epub 2015 Jan 10.
21. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology*. 2014 Jul 8;83(2):169-73. doi: 10.1212/WNL.0000000000000573. Epub 2014 Jun 11.
22. Choi JH, Kim HW, Choi KD, et al. Isolated vestibular syndrome in posterior circulation stroke: Frequency and involved structures. *Neurol Clin Pract*. 2014 Oct;4(5):410-8. doi: 10.1212/CPJ.000000000000028
23. Lee H, Cho YW. A case of isolated nodulus infarction presenting as a vestibular neuritis. *J Neurol Sci*. 2004 Jun 15;221(1-2):117-9. doi: 10.1016/j.jns.2004.03.022
24. Moon IS, Kim JS, Choi KD, et al. Isolated nodular infarction. *Stroke*. 2009 Feb;40(2):487-91. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.527762. Epub 2008 Dec 24.
25. Lee SH, Park SH, Kim JS, et al. Isolated unilateral infarction of the cerebellar tonsil: ocular motor findings. *Ann Neurol*. 2014 Mar;75(3):429-34. doi: 10.1002/ana.24094
26. Yacovino DA, Ally MP, Luis L, Zee DS. The Floccular Syndrome: Dynamic Changes in Eye Movements and Vestibulo-ocular Reflex in Isolated Infarction of the Cerebellar Flocculus. *Cerebellum*. 2018 Apr;17(2):122-31. doi: 10.1007/s12311-017-0878-1
27. Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. A clinicopathological study of 20 cases. *Brain*. 1990 Feb;113 ( Pt 1):139-55. doi: 10.1093/brain/113.1.139
28. Choi SY, Park JH, Kim HJ, Kim JS. Vestibulocochlear nerve infarction documented with diffusion-weighted MRI. *J Neurol*. 2015 May;262(5):1363-5. doi: 10.1007/s00415-015-7715-6. Epub 2015 Mar 26.
29. Kim JS, Lopez I, DiPatre PL, et al. Internal auditory artery infarction: clinicopathologic correlation. *Neurology*. 1999 Jan 1;52(1):40-4. doi: 10.1212/wnl.52.1.40
30. Liqun Z, Park KH, Kim HJ, et al. Acute Unilateral Audio vestibulopathy due to Embolic Labyrinthine Infarction. *Front Neuro*. 2018 May 2;9:311. doi: 10.3389/fneur.2018.00311
31. Mazzoni A. The vascular anatomy of the vestibular labyrinth in man. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1990;472:1-83. doi: 10.3109/00016489009121137
32. Монак АА, Калиева НА, Кулеш АА и др. Инфаркт лабиринта как причина острого кохлеовестибулярного синдрома. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(4):4-11
33. Lee H, Kim JS, Chung EJ, et al. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. *Stroke*. 2009 Dec;40(12):3745-51. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.564682. Epub 2009 Sep 24.
34. Lee H. Audiovestibular loss in anterior inferior cerebellar artery territory infarction: a window to early detection? *J Neurol Sci*. 2012 Feb 15;313(1-2):153-9. doi: 10.1016/j.jns.2011.08.039. Epub 2011 Oct 13.
35. Vivas EX, Panella NJ, Baugnon KL. Spontaneous Labyrinthine Hemorrhage: A Case Series. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018 Nov;159(5):908-13. doi: 10.1177/0194599818785900. Epub 2018 Jul 3.
36. Kim HA, Lee H. Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke*. 2010 Jul;41(7):1558-60. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.582783. Epub 2010 May 20.
37. Von Brevern M, Süsmilch S, Zeise D. Acute vertigo due to hemispheric stroke: a case report and comprehensive review of the literature. *J Neurol Sci*. 2014 Apr 15;339(1-2):153-6. doi: 10.1016/j.jns.2014.02.005. Epub 2014 Feb 14.
38. Замерград МВ, Артемьев ДВ, Левин ОС. Вестибулярное головокружение при полушарных инсультах. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2017;117(8-2):27-31. doi: 10.17116/jnevro20171178227-31 [Artem'ev DV, Levin OS, Vestibular vertigo in hemispheric strokes. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2017;117(8-2):27-31. doi: 10.17116/jnevro20171178227-31 (In Russ.)].
39. Man Chan Y, Wong Y, Khalid N, et al. Prevalence of acute dizziness and vertigo in cortical stroke. *Eur J Neurol*. 2021 Sep;28(9):3177-81. doi: 10.1111/ene.14964. Epub 2021 Jul 2.
40. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):293-8. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60151-2
41. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, et al. Diagnosing stroke in acute dizziness and vertigo: pitfalls and pearls. *Stroke*. 2018;49:788-95. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016979
42. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009 Nov;40(11):3504-10. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.551234. Epub 2009 Sep 17.
43. Kerber KA, Meurer WJ, Brown DL, et al. Stroke risk stratification in acute dizziness presentations: A prospective imaging-based study. *Neurology*. 2015 Nov 24;85(21):1869-78. doi: 10.1212/WNL.0000000000002141. Epub 2015 Oct 28.
44. Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med*. 2013 Oct;20(10):986-96. doi: 10.1111/acem.12223
45. Newman-Toker DE, Curthoes IS, Halmagyi GM. Diagnosing Stroke in Acute Vertigo: The HINTS Family of Eye Movement Tests and the Future of the "Eye ECG". *Semin Neurol*. 2015 Oct;35(5):506-21. doi: 10.1055/s-0035-1564298. Epub 2015 Oct 6.
46. Carmona S, Martinez C, Zalazar G, et al. The Diagnostic Accuracy of Trance Taxi and HINTS as Cardinal Signs for Acute Vestibular Syndrome. *Front Neurol*. 2016 Aug 8;7:125. doi: 10.3389/fneur.2016.00125
47. Choi JH, Park MG, Choi SY, et al. Acute Transient Vestibular Syndrome: Prevalence of Stroke and Efficacy of Bedside Evaluation. *Stroke*. 2017 Mar;48(3):556-62. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015507. Epub 2017 Jan 18.
48. Парфенов ВА, Кулеш АА, Демин ДА и др. Вестибулярное головокружение при инсульте и вестибулярном нейроните. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2021;121(12-2):41-9. doi: 10.17116/jnevro202112112241 [Parfenov VA, Kulesh AA, Demin DA, et al. Vestibular vertigo in stroke and vestibular neuronitis. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021;121(12-2):41-9. doi: 10.17116/jnevro202112112241 (In Russ.)].
49. Парфенов ВА. Болезнь Меньера и хронические цереброваскулярные заболевания. *Медицинский совет*. 2021;(19):35-40. doi: 10.21518/2079-701X-2021-19-35-40 [Parfenov VA. Meniere's disease and chronic cerebrovascular diseases. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(19):35-40. doi: 10.21518/2079-701X-2021-19-35-40 (In Russ.)].
50. Антоненко ЛМ, Парфенов ВА. Вестибулярное головокружение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(6):125-30. doi: 10.17116/jnevro2020120061125 [Antonenko LM, Parfenov VA. Vestibular vertigo. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(6):125-30. doi: 10.17116/jnevro2020120061125 (In Russ.)].

51. Кулеш АА, Парфенов ВА. Вестибулярная мигрень: эпидемиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2022;14(6):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2022-6-4-11 [Kulesh AA, Parfenov VA. Vestibular migraine: epidemiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2022;14(6):4-11. doi: 10.14412/2074-2711-2022-6-4-11 (In Russ.)].
52. Антоненко ЛМ. Лекарственные и нелекарственные методы лечения головокружения. *Медицинский совет*. 2021;(2):39-44. doi: 10.21518/2079-701X-2021-2-39-44 [Antonenko LM. Drug and non-drug treatments of vertigo. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(2):39-44. doi: 10.21518/2079-701X-2021-2-39-44 (In Russ.)].
53. Wang W, Zhang Y, Pan Q, et al. Central nystagmus plus ABCD2 identifying stroke in acute dizziness presentations. *Acad Emerg Med*. 2021 Oct;28(10):1118-23. doi: 10.1111/acem.14295. Epub 2021 Jun 9.
54. Kim JS, Newman-Toker DE, Kerber KA, et al. Vascular vertigo and dizziness: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2022;32(3):205-22. doi: 10.3233/VES-210169
55. Choi KD, Choi JH, Kim JS, et al. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and long-term outcome. *Stroke*. 2013 Jul;44(7):1817-24. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001219. Epub 2013 May 21.
56. Sakaguchi M, Kitagawa K, Hougaku H, et al. Mechanical compression of the extracranial vertebral artery during neck rotation. *Neurology*. 2003 Sep 23;61(6):845-7. doi: 10.1212/01.wnl.0000078081.12097.ae
57. Trattnig S, Schwaighofer B, Hübsch P, et al. Color-coded Doppler sonography of vertebral arteries. *J Ultrasound Med*. 1991 Apr;10(4):221-6. doi: 10.7863/jum.1991.10.4.221
58. Seidel E, Eicke BM, Tettenborn B, Krummenauer F. Reference values for vertebral artery flow volume by duplex sonography in young and elderly adults. *Stroke*. 1999 Dec;30(12):2692-6. doi: 10.1161/01.str.30.12.2692
59. Jeng JS, Yip PK. Evaluation of vertebral artery hypoplasia and asymmetry by color-coded duplex ultrasonography. *Ultrasound Med Biol*. 2004 May;30(5):605-9. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2004.03.004
60. Hong JM, Chung CS, Bang OY, et al. Vertebral artery dominance contributes to basilar artery curvature and perivertebral basilar junctional infarcts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Oct;80(10):1087-92. doi: 10.1136/jnnp.2008.169805. Epub 2009 May 3.
61. Chen YY, Chao AC, Hsu HY, et al. Vertebral artery hypoplasia is associated with a decrease in net vertebral flow volume. *Ultrasound Med Biol*. 2010 Jan;36(1):38-43. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2009.08.012
62. Hu XY, Li ZX, Liu HQ, et al. Relationship between vertebral artery hypoplasia and posterior circulation stroke in Chinese patients. *Neuroradiology*. 2013 Feb;55(3):291-5. doi: 10.1007/s00234-012-1112-y. Epub 2012 Nov 2.
63. Chuang YM, Hwang YC, Lin CP, Liu CY. Toward a further elucidation: role of vertebral artery hypoplasia in migraine with aura. *Eur Neurol*. 2008;59(3-4):148-51. doi: 10.1159/000111878. Epub 2007 Nov 30.
64. Kosla KN, Majos M, Podgorski M, et al. Anomalous course and diameter of left-sided vertebral arteries – significance and predisposing factors in clinical practice. *Ann Anat*. 2014 Sep;196(5):360-4. doi: 10.1016/j.aanat.2014.04.005. Epub 2014 May 4.
65. Chuang YM, Chan L, Wu HM, et al. The clinical relevance of vertebral artery hypoplasia. *Acta Neurol Taiwan*. 2012;21:1-7.
66. Katsanos AH, Kosmidou M, Kyritsis AP, Giannopoulos S. Is vertebral artery hypoplasia a predisposing factor for posterior circulation cerebral ischemic events? A comprehensive review. *Eur Neurol*. 2013;70(1-2):78-83. doi: 10.1159/000351786. Epub 2013 Jun 26.
67. Park JH, Kim JM, Roh JK. Hypoplastic vertebral artery: frequency and associations with ischaemic stroke territory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Sep;78(9):954-8. doi: 10.1136/jnnp.2006.105767. Epub 2006 Nov 10.
68. Perren F, Poggia D, Landis T, Sztajzel R. Vertebral artery hypoplasia: a predisposing factor for posterior circulation stroke? *Neurology*. 2007 Jan 2;68(1):65-7. doi: 10.1212/01.wnl.0000250258.76706.98
69. Thierfelder KM, Baumann AB, Sommer WH, et al. Vertebral artery hypoplasia: frequency and effect on cerebellar blood flow characteristics. *Stroke*. 2014 May;45(5):1363-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004188. Epub 2014 Apr 3.
70. Chuang YM, Huang YC, Hu HH, Yang CY. Toward a further elucidation: role of vertebral artery hypoplasia in acute ischemic stroke. *Eur Neurol*. 2006;55(4):193-7. doi: 10.1159/000093868. Epub 2006 Jun 13.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

27.03.2023/10.07.2023/12.07.2023

### Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Жизневский Д.В. <https://orcid.org/0000-0002-8945-381X>

Замерград М.В. <https://orcid.org/0000-0002-0193-2243>

Грачев С.П. <https://orcid.org/0000-0003-1539-4068>