

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2652>

# СЕГМЕНТАРНАЯ ГИПОПЛАЗИЯ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Т.И. Каленчиц<sup>1</sup>, С.Л. Кабак<sup>1</sup>, В.В. Заточная<sup>1</sup>, М.В. Правосуд<sup>2</sup>, Н.С. Диденко<sup>3</sup>

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь<sup>1</sup>

УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», Минск, Беларусь<sup>2</sup>

«Реабилитационный центр для детей с пороками сердца НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева», Москва, Российская Федерация<sup>3</sup>

kalenchic@gmail.com, kabakmorph@gmail.com

УДК: 616.132.1-007.15

**Ключевые слова:** гипоплазия позвоночной артерии; атеросклероз; компьютерная томография с ангиографией; инфаркт мозжечка; синдром позвоночной артерии.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** Т.И. Каленчиц, С.Л. Кабак, В.В. Заточная, М.В. Правосуд, Н.С. Диденко. Сегментарная гипоплазия позвоночной артерии: случай из практики. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски, 2025, Т. 9, № 2, С. 2652–2658.

В статье описан случай врожденной гипоплазии левой позвоночной артерии у 57-летнего пациента в сочетании с инфарктом мозга, вызванным вертебробазилярной недостаточностью. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушение жирового обмена (ИМТ – 33 кг/м<sup>2</sup>), ишемическая болезнь сердца с высоким риском по шкале SCORE. Накануне госпитализации отмечал кратковременную потерю сознания при наклонах вперед и нарушение координации движений. Объективный статус: мышечная сила сохранена во всех группах мышц; мышечный тонус не изменен; чувствительные расстройства отсутствовали; в позе Ромберга шатался; пальценосовую пробу выполнял удовлетворительно с двух сторон; походка неуверенная. На КТ-сканах сосудов шеи и головного мозга с ангиографией выявлено сужение левой позвоночной артерии. Ее диаметр почти на 1/3 меньше по сравнению с аналогичными участками правой по-

звоночной артерии и варьирует от 1 мм на уровне С1 до 2,5 мм в сегменте V4. Обнаружен дефект контрастирования левой позвоночной артерии за счет пролонгированной мягкой атеросклеротической бляшки без признаков кальцификации. Левая внутренняя сонная артерия имеет S-образный изгиб в экстракраниальном отделе на уровне С1–С2. В устье правой внутренней сонной артерии (на уровне бифуркации правой общей сонной артерии) определяется пристеночная кальцинированная атеросклеротическая бляшка сужением просвета до 15 %. При МРТ исследовании головного мозга наблюдалась картина инфаркта левого полушария мозжечка.

**Заключение:** врожденная бессимптомная гипоплазия позвоночной артерии служит фактором риска развития нарушения мозгового кровообращения. Развитию вертебробазилярного инсульта способствует прогрессирование системного атеросклеротического поражения сосудов.

# SEGMENTAL HYPOPLASIA OF THE VERTEBRAL ARTERY: A CASE REPORT

Т. Каленчиц<sup>1</sup>, С. Кабак<sup>1</sup>, В. Заточная<sup>1</sup>, М. Правосуд<sup>2</sup>, Н. Диденко<sup>3</sup>

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus<sup>1</sup>

City clinical hospital of emergency medical care of Minsk, Belarus<sup>2</sup>

A.N. Bakulev, Center for cardiovascular surgery of the Russian Ministry of Health, Moscow, Russian Federation<sup>3</sup>

**Key words:** vertebral artery hypoplasia; atherosclerosis; computed tomography angiography; cerebellar infarction; vertebral artery syndrome.

**FOR REFERENCES.** Т. Каленчиц, С. Кабак, В. Заточная, М. Правосуд, Н. Диденко. Segmental hypoplasia of the vertebral artery: a case report. Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarne riski [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2652–2658.

The article describes a case of congenital hypoplasia of the left vertebral artery in a 57-year-old patient in combination with a cerebral infarction caused by vertebrobasilar insufficiency. Concomitant diseases: arterial hypertension, dyslipidemia, impaired fat metabolism (BMI – 33 kg/m<sup>2</sup>), high-risk coronary heart disease according to the SCORE scale. On the eve of hospitalization, he noted a short-term loss of consciousness when bending forward and impaired

coordination of movements. Objective status: muscle strength was preserved in all muscle groups; muscle tone was not changed; sensory disorders were absent; he staggered in the Romberg pose; performed the finger test satisfactorily on both sides; his gait was uncertain. CT scans of the vessels of the neck and brain with angiography revealed a narrowing of the left vertebral artery. Its diameter is almost 1/3 smaller than that of similar sections of the right vertebral artery

and varies from 1 mm at the C1 level to 2.5 mm in the V4 segment. A defect in the contrast of the left vertebral artery was found due to prolonged soft atherosclerotic plaque without signs of calcification. The left internal carotid artery has an S-shaped bend in the extracranial region at the C1–C2 level. At the mouth of the right internal carotid artery (at the level of the bifurcation of the right common carotid artery), a parietal calcified atherosclerotic plaque

with a narrowing of the lumen to 15 % is detected. An MRI scan of the brain revealed a pattern of infarction of the left hemisphere of the cerebellum.

**Conclusion:** congenital asymptomatic hypoplasia of the vertebral artery is a risk factor for the development of cerebral circulatory disorders. The progression of systemic atherosclerotic vascular lesions contributes to the development of vertebrobasilar stroke.

## Введение

В подавляющем большинстве наблюдений позвоночные артерии (ПА) характеризуются типичным вариантом отхождения: левая ПА берёт начало от левой подключичной артерии в 94,1 % случаев, правая – от правой подключичной артерии в 99,1 %. Атипичные варианты отхождения встречаются значительно реже и обусловлены индивидуальными анатомическими особенностями. Затем артерии проходят через поперечные отверстия шейных позвонков (в 92 % случаев начиная с C<sub>6</sub>), через большое отверстие заходят в череп и сливаются с образованием базилярной артерии, которая кровоснабжает ствол мозга, мозжечок, часть промежуточного мозга, а также фрагменты затылочной и височной долей больших полушарий [1, 2]. Как правило, правая и левая позвоночные артерии имеют разный диаметр. На выборке, включающей 254 пациентов, Ergun et al. [3] обнаружили, что правая позвоночная артерия у 42,1 % людей более чем на 0,3 мм шире, чем левая, а одинаковый диаметр этих сосудов регистрировался в 18,9 % случаев. Tudose et al., [2] выявили доминирование левой позвоночной артерии в 36,1 %, правой – в 25,3 % случаев. По данным анализа результатов 12 научных публикаций симметричные позвоночные артерии встречаются примерно в 26 % случаев [4].

В норме диаметр позвоночной артерии составляет 3–5 мм [5]. Нередко просвет сосуда меньше референсного значения. В литературе предлагаются разные критерии гипоплазии артерии: (1) диаметр просвета в самом узком месте меньше 2 мм; (2) диаметр меньше 3 мм и просвет одной артерии более чем в 1,7 раза превышает диаметр сосуда на противоположной стороне; (3) диаметр меньше 3,0 мм, максимальная систолическая скорость кровотока не превышает 40 см/сек, а значение индекса сопротивления больше 0,75; (4) диаметр – 2–3 мм, а разница между диаметрами просветов двух артерий  $\geq 1,7$  мм [6, 7, 8]. Отсутствие консенсуса в определении термина «гипоплазия» объясняет тот факт, что по данным литературы частота встречаемости гипоплазии позвоночной артерии колеблется в широком диапазоне от 1,9 % до 26,5 % [8, 9].

Уменьшение кровотока по позвоночной артерии может сопровождаться вертебробазилярной недостаточностью (синдром позвоночной артерии), которая проявляется головокружением, нарушением равновесия, острой сосудистой недостаточностью, тошнотой

и рвотой, шумом в ушах и нарушением зрения [5]. Это связано с ишемией таких анатомических структур, как мозжечок, ретикулярная формация ствола мозга и затылочные доли мозга, получающими кровь из ПА. В ряде случаев гипоплазия позвоночной артерии ведёт к ишемическому инсульту в вертебробазилярном бассейне, а также сопровождается формированием атеросклеротического стеноза всех отделов сосуда или расслоением ее стенки [8, 10]. В одноцентровом поперечном исследовании, выполненном Layegh et al. [11], у пациентов с ишемическим вертебробазилярным инсультом односторонняя гипоплазия позвоночных артерий справа, слева и двусторонняя их недоразвитие встречалась в 43,2 %, 22,6 % и 3,2 % случаях соответственно. Вероятность инсульта возрастает при наличии факторов риска, способствующих развитию атеросклероза [12].

В статье описан пациент с инфарктом мозга в вертебробазилярном бассейне в сочетании с сегментарной гипоплазией левой позвоночной артерии.

## Клинический случай

Пациент П, 57 лет, находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении 6-й городской клинической больницы (6ГКБ) г. Минска с 15.07 по 17.07. 2024 с диагнозом: цереброваскулярная болезнь: атеротромботический инфаркт мозга в вертебробазилярном бассейне неустановленного срока, с легкими координаторными нарушениями; артериальная гипертензия 1 ст., риск 4; дислипидемия; нарушение жирового обмена 1 ст.; хроническая окклюзия левой позвоночной артерии. ИБС: кардиосклероз, редкая предсердная экстрасистолия с эпизодами неустойчивой предсердной тахикардии, ХСН ФК 2, Н1; атеросклероз аорты. Был переведен в неврологическое отделение городской клинической больницы скорой медицинской помощи (ГКБСМП), где находился с 17.07 по 29.07. 2024 года с диагнозом: атеротромботический инфаркт мозга в вертебробазилярном бассейне (от 12.07.2024) при церебральном атеросклерозе с умеренными координаторными нарушениями, острый период. ИБС: кардиосклероз. Одиночная суправентрикулярная экстрасистолия. АГ 2, риск 4 ХСН ФК 2, Н 1. Дислипидемия. Ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу.

Со слов пациента за три недели до госпитализации в 6ГКБ он упал по неосторож-

ности на левый бок и ударился головой. Сознание не терял, тошнота и рвота не беспокоили. Накануне госпитализации почувствовал ухудшение состояния, при наклонах вперед происходили кратковременная потеря сознания и нарушение координации движений.

В феврале 2024 года ему проводилась КТ-ангиография позвоночной артерии. При этом выявлена стеноз левой позвоночной артерии и атеросклероз правой позвоночной артерии.

При МРТ исследовании головного мозга (15.07.2024 года) наблюдалась картина инфаркта в задней нижней доле левого полушария мозжечка (нижняя полуулунная и двубрюшная долики и частично пирамида), а также в области червя (Рис. 1). На Т2-взвешенных изображениях в проекции левой доли выявлялась участок гиперинтенсивности, с признаками ограничения диффузии. Этот участок имел клиновидную конфигурацию с неровными очертаниями, размером  $29 \times 34 \times 27$  мм. Обнаружены также резидуальные очаги глиоза белого вещества лобных и теменных долей полушарий большого мозга; признаки стеноза левой позвоночной артерии. Объемные образования в веществе головного мозга не выявлены. Срединные структуры головного мозга без особенностей. Размеры желудочков мозга в норме, признаки нарушения оттока ликвора не определялись. При нативной МРА (магнитно-резонансной ангиографии) патологические образования (аневризмы, ангиодисплазия) в сосудах вертебробазилярного бассейна не обнаружены.

ИМТ – 33 кг/м<sup>2</sup>; скорость клубочковой фильтрации по формуле СКФ по CKD-EPI – 86 мм/мин/1,73 м<sup>2</sup> (более 90 мм/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Общий анализ крови: СОЭ – 8 мм/ч (референсное значение 3,8–5,7 мм/ч); эритроциты –  $5,3 \times 10^{12}/\text{л}$  (референсное значение 3,8–5,7  $10^{12}/\text{л}$ ); лейкоциты –  $5,8 \times 10^9/\text{л}$  (референсное значение 4–9  $\times 10^9/\text{л}$ ); гемоглобин –

164,6 г/л (референсное значение 120 – 170 г/л). Биохимический анализ крови: глюкоза – 6,1 ммоль/л (референсное значение 3,9–6,4 ммоль/л); холестерин – 6,09 ммоль/л (референсное значение 2,82–5,2 ммоль/л); триглицериды – 2,04 ммоль/л (референсное значение 0,42–1,57 ммоль/л); ЛПВП – 1,39 ммоль/л (референсное значение 0,91–1,91 ммоль/л); ЛПНП – 4,48 ммоль/л (референсное значение 1,51–3,37 ммоль/л), билирубин общий – 27,2 мкмоль/л (референсное значение 3,4 – 20,5 мкмоль/л). Гемостазиограмма: АЧТВ – 28,6 сек (референсное значение 24–37 сек); протромбиновое время – 10,4 сек (референсное значение 9–13 сек); протромбиновый индекс – 1,077 (референсное значение 0,7–1,1); фибриноген А – 3,61 г/л (референсное значение 2,5–4,75 г/л); Д-димер – 166 нг/мл (референсное значение 0 – 250 нг/мл).

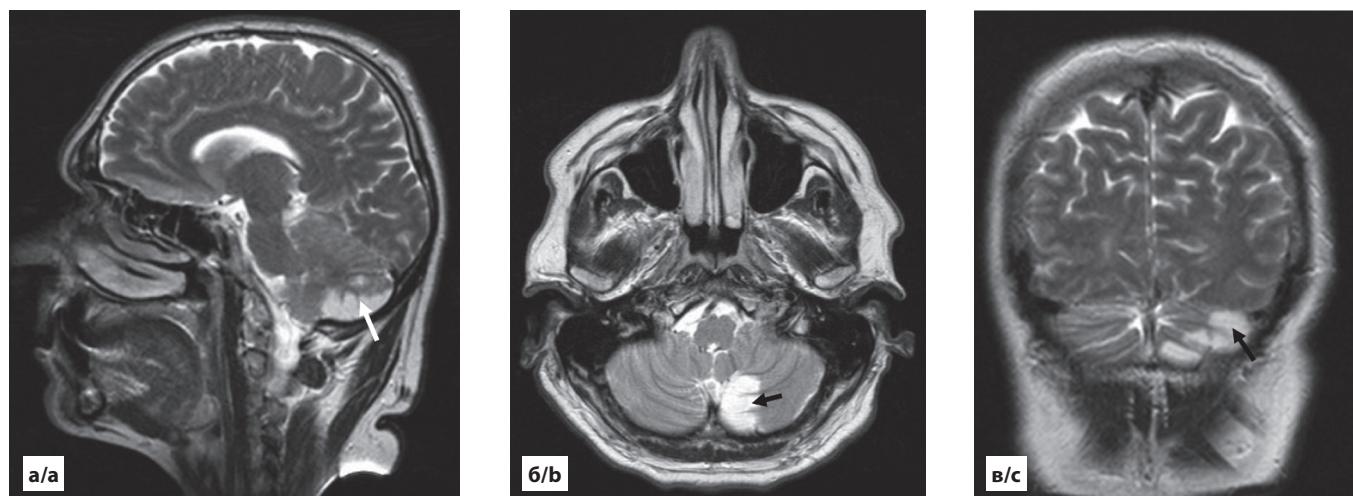
При поступлении в неврологическое отделение ГКБСМП состояние пациента было средней тяжести. Мышечная сила сохранена во всех группах мышц. Мышечный тонус не изменен. Чувствительные расстройства отсутствовали. В позе Ромберга отмечалась неустойчивость, пальценоносовую пробу выполнял удовлетворительно с обеих сторон. Походка неуверенная.

Данные УЗИ сосудов шеи (16.02.2024, за полгода до госпитализации). Заключение: в области устья правой внутренней сонной артерии обнаружена гиперэхогенная область (атеросклеротическая бляшка) со стенозом просвета на 10–15%; сосуд имел С-образный изгиб без гемодинамически значимых ускорений кровотока. Не прямолинейность хода правой позвоночной артерии в V1 сегменте. Окклюзия левой позвоночной артерии. S-образный изгиб левой внутренней сонной артерии с ускорением кровотока до 150 см/сек.

Результаты УЗИ сосудов шеи от 18.07.2024 представлены в таблице 1.

Рисунок 1.  
МРТ головного мозга Т2-взвешенные изображения (а – сагиттальный; б – аксиальный; в – фронтальный срезы

Figure 1.  
MRI of the brain  
T2-weighted images  
(a – sagittal; b – axial;  
c – frontal slices



Область гиперинтенсивности (стрелка) в проекции левого полушария мозжечка и черва.

Area of hyperintensity (arrow) in the projection of the left hemisphere of the cerebellum and vermis.

Таблица 1.  
Результаты УЗИ сосудов шеи (Ultrasound data of the neck vessels)

Название сосуда	Диаметр, мм	Линейная скорость, см/сек	Пульсационный индекс (pulsation index)	Толщина комплекса интима-медиа
БЦА	12,6			
Общая сонная артерия справа/слева	6,8 (7,1)	72/24 (88/28)	0,7 (0,7)	1,3 референсное значение – меньше 0,9 мм
Внутренняя сонная артерия справа/слева	5,0 (5,7)	73/26 (80/25)	0,6 (0,6)	
Наружная сонная артерия справа/слева	4,9 (4,5)	100/28 (146/32)	0,8 (0,8)	
Позвоночная артерия справа/слева	4,7 (-)	61 н/ход Слева кровоток не определяется	44	Слева кровоток не определяется

Заключение: подключичные артерии проходимы, кровоток магистральный. Имеется не прямолинейность хода правой позвоночной артерии в V1 сегменте. Кровоток в левой позвоночной артерии не определяется. Внутренние и наружные яремные вены проходимы, сжимаемы, кровоток фазный. Диаметр внутренней яремной вены: справа 8,3 мм, слева 10,2 мм. Подключичные вены проходимы.

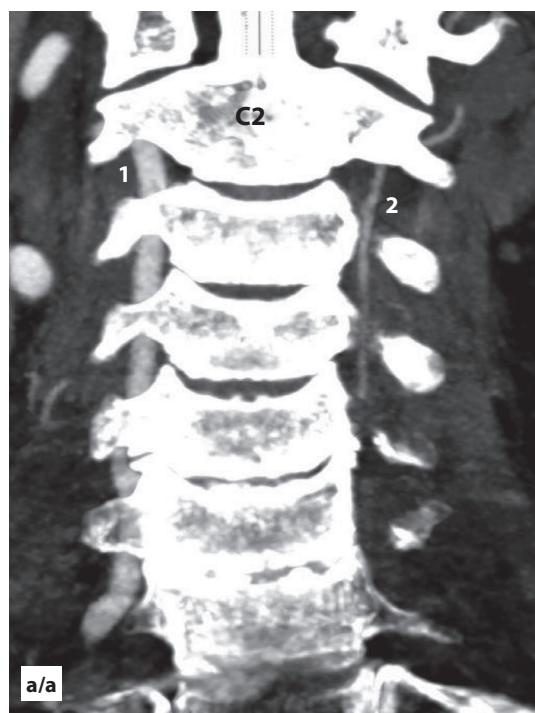
Name of the vessel	Diameter, mm	Ultrasound linear speed Sys/Diast, cm/sec	Pulsation index	Intima-media thickness
BCA	12.6			
Right/left common carotid artery	6.8 (7.1)	72/24 (88/28)	0.7 (0.7)	1.3 (reference value is less 0.9 mm)
Right/left internal carotid artery	5.0 (5.7)	73/26 (80/25)	0.6 (0.6)	
Right/left external carotid artery	4.9 (4.5)	100/28 (146/32)	0.8 (0.8)	
Right/left vertebral artery	4.7 (-)	61 continuous flow Blood flow is not detectable on the left artery	44 Blood flow is not detectable on the left artery	

Conclusion: the subclavian arteries are open and have normal blood flow. There is a non-linear course of the right vertebral artery in the V1 segment. Blood flow in the left vertebral artery is undetectable. The internal and external jugular veins are open and compressible, with phasic blood flow. The diameter of the internal jugular vein is 8.3 mm on the right and 10.2 mm on the left. The subclavian veins are open.

На КТ от 21.02.2024 диаметр правой позвоночной артерии 3,7 мм с мелкими кальцинатами. Левая позвоночная артерия сужена до нитевидного просвета диаметром 1,2–1,5 мм.

На КТ с ангиографией 21.02.2024 правая позвоночная артерия контрастирована рав-

номерно, интенсивно, ход прямолинейный, без деформаций. Сегмент V1 диаметром 4,3 мм продолжается в отверстие поперечного отростка С6. Сегмент V2 простирается до поперечного отростка С1 позвонка без компрессии (Рис. 2, а, б). Его диаметр варьирует



1 – правая позвоночная артерия; 2 – левая позвоночная артерия.

1 – right vertebral artery; 2 – left vertebral artery.

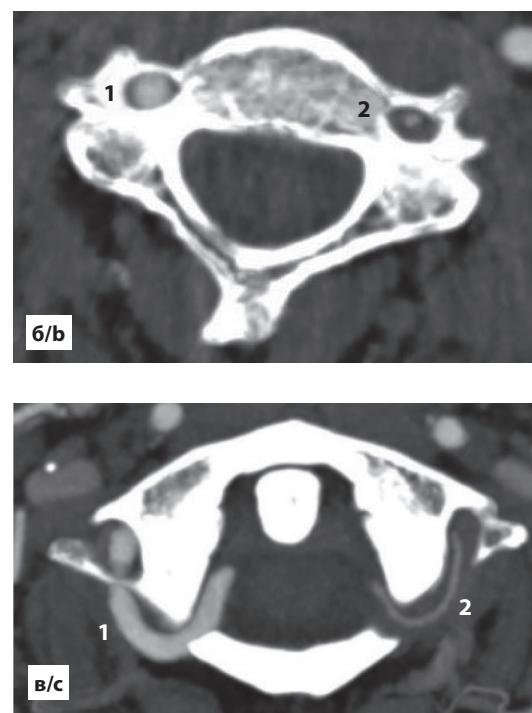


Рисунок 2.  
КТ-ангиография позвоночных артерий (а, б – V2 сегмент; в – V3 сегмент)

Figure 2.  
CT angiography of the vertebral arteries (a, b – V2 segment; c – V3 segment)

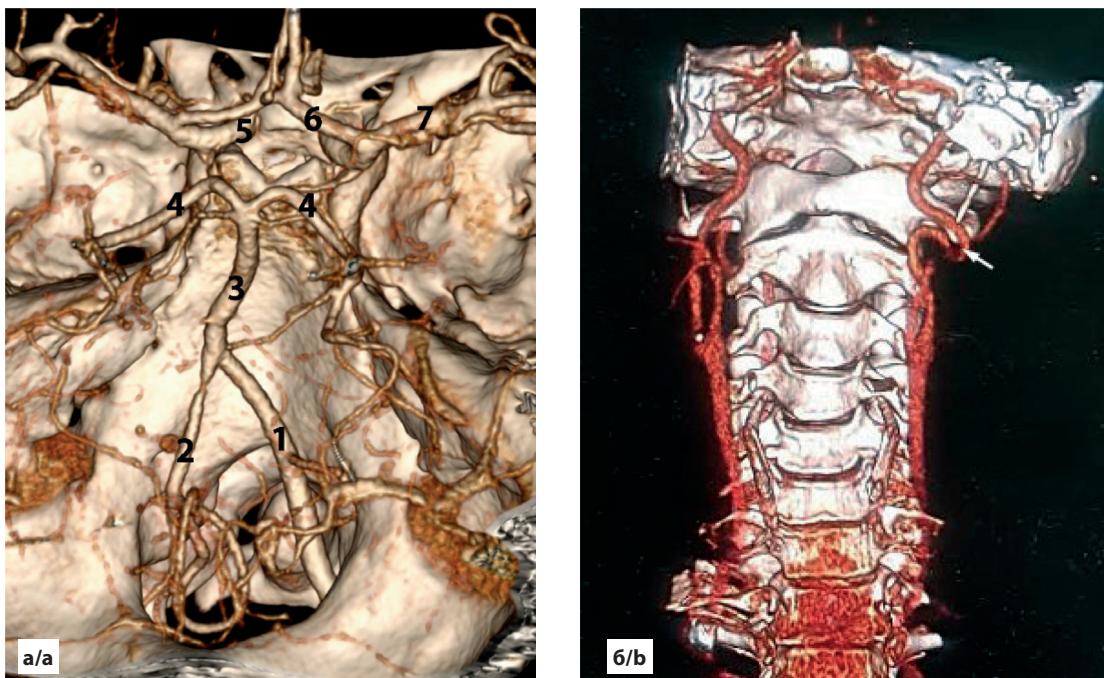


Рисунок 3.  
КТ-ангиография сосудов  
головного мозга (а)  
и сосудов шеи (б)

Figure 3.  
CT angiography  
of the cerebral (a)  
and neck vessels (b)

1 – правая позвоночная артерия, 2 – левая позвоночная артерия, 3 – базилярная артерия, 4 – задняя мозговая артерия, 5 – внутренняя сонная артерия, 6 – передняя мозговая артерия, 7 – средняя мозговая артерия. Стрелка – S-образный изгиб левой внутренней сонной артерии.

1 – right vertebral artery, 2 – left vertebral artery, 3 – basilar artery, 4 – posterior cerebral artery, 5 – internal carotid artery, 6 – anterior cerebral artery, 7 – middle cerebral artery. Arrow – S-shaped bend of the left internal carotid artery.

от 4,4 мм до 4,8 мм. Сегмент V3 имеет диаметр 4,1 мм, его физиологический изгиб сохранен. Диаметр сегмента V4 – 3,8 мм (Рис. 3, а). Признаки кальциноза в правой позвоночной артерии отсутствуют.

Выявлен дефект контрастирования левой позвоночной артерии за счет пролонгированной мягкой атеросклеротической бляшки без признаков кальцификации. Протяженность дефекта до 90 мм от места начала сосуда до уровня C5. Вышележащие отделы артерии (V2, V3, и V4 сегменты) заполнены контрастным веществом полностью. Диаметр контрастированных сегментов сужен на всем протяжении почти на 1/3 по сравнению с аналогичными сегментами правой позвоночной артерии (Рис. 2, а, б) и варьирует от 1 мм на уровне C1 (Рис. 2, в) до 2,5 мм в сегменте V4 (Рис. 3, а). Левая позвоночная артерия впадает в базилярную артерию, которая смешена в левую сторону относительно средней линии. (Рис. 3, а).

Правая внутренняя сонная артерия имеет прямолинейный ход от места бифуркации общей сонной артерии до входа в сонный канал височной кости (Рис. 3, б). Физиологический сифонный изгиб в пещеристом отделе сохранен, без деформаций. Диаметр артерии 4,2–5,2 мм, равномерный, без участков стеноэза. Пространственное положение в окологлоточном пространстве стандартное, аномальные контакты с соседними структурами

отсутствуют. Контрастирование сосуда однородное и равномерное на всех уровнях. В устье артерии (на уровне бифуркации правой общей сонной артерии) определяется пристеночная кальцинированная атеросклеротическая бляшка с сужением просвета до 15 %.

Левая внутренняя сонная артерия имеет S-образный изгиб в экстракраниальном отделе (на уровне C1–C2) (Рис. 3, б). Угол изгиба: ~110°, без критического перегиба). Сифонный отдел без особенностей. Диаметр в зоне изгиба – 3,8 мм (физиологическое сужение на 15 %). Дистальнее места изгиба диаметр составляет 4,2–5,0 мм. Контрастирование однородное, равномерное на всех уровнях. Признаки кальциноза отсутствуют.

Проведенное лечение: цитиколин, эмоксифарм, Л-лизина эсцинат, периндоприл, розувастатин, аспикард, клопидогрель, пантапразол, глицин

После завершения курса стационарного лечения пациент переведен в отделение ранней стационарной реабилитации.

## Обсуждение

В описанном клиническом случае наличие гипоплазии левой позвоночной артерии на протяжении было подтверждено объективными данными, полученными с помощью

КТ с ангиографией и УЗИ сосудов шеи. В V2 сегменте диаметр сосуда с левой стороны по данным КТ сужен почти на 1/3 по сравнению с аналогичным сегментом правой позвоночной артерии, а кровоток в нем при УЗИ исследовании не локализовался. Выявлено компенсаторное расширение правой позвоночной артерии и смещение базилярной артерии в левую сторону, что является косвенными признаками длительности процесса формирования окольного кровообращения.

По мнению Freund et al., [13] использование только стандартных ангиографических методов может создать сложности при дифференциальной диагностике врожденного порока развития позвоночной артерии и ее вторичного тромбоза.

Две позвоночные артерии сливаются друг с другом в полости черепа с образованием базилярной артерии, ветви которой участвуют в формировании виллизиева круга. Это обеспечивает коллатеральное кровообращение задних отделов полушарий головного мозга. В свою очередь мозжечок снабжается артериальной кровью из трех сосудов. Верхняя мозжечковая и передняя нижняя мозжечковая артерии берут начало от базилярной артерии, а задняя нижняя мозжечковая артерия – от позвоночной артерии [14]. Анастомозы между корковыми сегментами этих трех артерий, обеспечивают альтернативное артериальное кровоснабжение мозжечка [15]. За счет наличия коллатерального кровообращения односторонняя окклюзия ПА почти всегда протекает бессимптомно [16]. Отсутствие признаков вертебробазилярной недостаточности среди части пациентов с врожденной гипоплазией позвоночной артерии позволяет рассматривать недоразвитие сосуда у них как вариант нормального строения [17].

Вместе с тем, уменьшение просвета позвоночной артерии, в том числе за счет ее гипоплазии, является причиной около 20 % ишемических вертебробазилярных инсультов (ВБИ) [18]. Существующие когортные исследования подтверждают клинические наблюдения, свидетельствующие о том, что гипоплазия позвоночной артерии синергически увеличивает сосудистый риск ишемических событий в задних отделах головного мозга и тесно связана как с атеросклеротическими, так и с протромботическими процессами [12]. Bae et al. [19] обнаружили вертебробазилярный инсульт у 42,2 % пациентов с гипоплазией левой позвоночной артерией.

В описанном клиническом случае наряду с такими факторами риска атеросклероза как курение, избыточная масса тела, дислипидемия и артериальная гипертензия, у пациента при УЗИ выявлено, что в правой общей сонной артерии толщина комплекса инти-

ма-медиа превышает референсное значение. Кроме того, при КТ ангиографии обнаружены пристеночная кальцинированная атеросклеротическая бляшка в устье правой внутренней сонной артерии и пролонгированная мягкая атеросклеротическая бляшка без присутствия солей кальция в левой позвоночной артерии. Сочетание врожденной сегментарной гипоплазии одной позвоночной артерии с системным атеросклеротическим поражением, выявленными в сосудах шеи и восходящей аорте, в итоге привело к развитию инфаркта мозга.

При КТ ангиографии было обнаружено изменение хода внутренней сонной артерии (ВСА). По мнению Н.В. Пизова и др. [17] гипоплазия позвоночной артерии в сочетании с патологическими деформациями и/или извитостями внутренней сонной артерии, может быть фактором риска развития вертебробазилярной недостаточности.

Одним из основных этиологических факторов вертебробазилярного инсульта (ВБИ) являются микроэмболы [19, 20]. Однако, по данным Ю.О. Ереминой и др. [21] у 67 % пациентов этиология ВБИ неизвестна, тогда как доля атеротромботического подтипа составила всего 7 %. В представленном клиническом случае имел место эмболический инсульт неустановленного происхождения (анг. embolic stroke of undetermined source), поскольку точного установить источник эмболов не удалось.

Место локализации инфаркта (задняя нижняя часть левого полушария мозжечка и червь) указывает на то, что возможно он связан с окклюзией мозговых ветвей задней нижней мозжечковой артерии, которая начинается от гипоплазированной позвоночной артерии. Развивающийся при такой локализации окклюзии клинический синдром обычно напоминает лабиринтит [15]. В описанном клиническом случае он включал головокружение, тошноту и неуверенную походку без существенных расстройств координации движений

## Заключение

Врожденная бессимптомная гипоплазия позвоночной артерии служит фактором риска развития нарушений мозгового кровообращения. Развитию вертебробазилярного инсульта способствует прогрессирование системного атеросклеротического поражения сосудов. Предотвращению рецидива инсульта может помочь соблюдение здорового питания, регулярные физические упражнения, отказ от курения, контроль артериального давления и уровня холестерина, а также использование антиагрегантных препаратов.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, редактирование, написание текста – Каленчиц Т.И., Кабак С.Л.; сбор материала и его обработка – Заточная В.В., Правосуд М.В., Диденко Н.С.

**Authors' contribution:** study concept and design, editing, text writing – Kalenchiec T., Kabak S.; material collecting and analysis – Zatochnaya V., Pravasud M., Didenko N.

**Финансирование:** исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Funding:** the study was conducted with no sponsorship.

**Этическое заявление:** исследование проводилось в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинской декларации.

**Ethics statement:** the research was conducted in accordance with the ethical standards set out in the Declaration of Helsinki.

**Информированное согласие:** пациент дал письменное согласие на анонимное опубликование его данных в медицинском издании

**Informed consent:** signed informed consent was obtained for anonymous publication of his data in a medical journal.

## REFERENCES

1. Bakalarz M., Roźniecki J.J., Stasiołek M. Clinical characteristics of patients with vertebral artery hypoplasia. *Int J Environ Res Public Health*. 2022, vol.19, no. 15, pp. 9317. doi: 10.3390/ijerph19159317.
2. Tudose R.C., Rusu M.C., Hostiuc S. The vertebral artery: a systematic review and a meta-analysis of the current literature. *Diagnostics (Basel)*. 2023, vol. 13, no. 12, pp. 2036. doi: 10.3390/diagnostics13122036.
3. Ergun O., Gunes Tatar I., Birgi E., Hekimoglu B. Evaluation of vertebral artery dominance, hypoplasia and variations in the origin: angiographic study in 254 patients. *Folia Morphol (Warsz)*. 2016, vol. 75, no. 1, pp. 33-37. doi: 10.5603/FM.a2015.0061.
4. Furtado G.D., Costa M.A.J., Costa S.E.J., Sobral F.E.S., Maia C.M.A.F.G., Oliveira J.A. Anatomical variations of the vertebral artery and their implications. *Environmental Smoke*, 2024, vol. 7, manuscript ID: es20240005 (1-6). doi:10.32435/envsmoke-2024-0005.
5. Siedlecki Z., Szostak M., Nowak K., Śniegocki M. Atypical course of vertebral artery outside the cervical spine: case report and review of the literature. *World Neurosurg*. 2021, vol. 145, pp. 405-408. doi: 10.1016/j.wneu.2020.10.028.
6. Mysior M., Majos A., Stefańczyk L. Vertebral artery hypoplasia – diagnostic criteria based on the haemodynamics of the vertebro-basilar circulation. *Menopause Review/Przeglqd Menopauzalny*, 2007, vol. 6, no. 6, pp. 371-375.
7. Chuang Y.M., Chan L., Wu H.M., Lee S.P., Chu Y.T. The clinical relevance of vertebral artery hypoplasia. *Acta Neural Taiwan*. 2012, vol. 21, no. 1, pp. 1-7.
8. Valenzuela-Fuenzalida J.J., Rojas-Navia C.P., Quirós-Clavero A.P., Sanchis-Gimeno J., Rodriguez-Luengo M., Nova-Baeza P., Orellana-Donoso M., Becerra Farfán Á., Bruna-Mejías A., Sepúlveda-Loyola W., Iwanaga J. Anatomy of vertebral artery hypoplasia and its relationship with clinical implications: a systematic review and meta-analysis of prevalence. *Surg Radiol Anat*. 2024, vol. 46, no. 7, pp. 963-975. doi: 10.1007/s00276-024-03377-y.
9. Thierfelder K.M., Baumann A.B., Sommer W.H., Armbruster M., Opherk C., Janssen H., Reiser M.F., Straube A., von Baumgarten L. Vertebral artery hypoplasia: frequency and effect on cerebellar blood flow characteristics. *Stroke*. 2014, vol. 45, no. 5, pp.1363-1368. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004188.
10. Ding Y., Özpar R., Emir B., Hakyemez B., Bakar M. Vertebral artery hypoplasia as an independent risk factor of posterior circulation atherosclerosis and ischemic stroke. *Medicine (Baltimore)*. 2021, vol. 100, no. 38, e27280. doi: 10.1097/MD.00000000000027280.
11. Layegh P., Jarahi L., Hassannejad E., Arab M. The association between vertebral artery hypoplasia and fetal-type variants of the posterior cerebral artery with imaging findings among patients with posterior circulation stroke: a single-center cross-sectional study. *Health Sci Rep*. 2024, vol. 7, no. 2, p. e1918. doi: 10.1002/hsr2.1918.
12. Katsanos A.H., Kosmidou M., Kyritsis A.P., Giannopoulos S. Is vertebral artery hypoplasia a predisposing factor for posterior circulation cerebral ischemic events? A comprehensive review. *Eur Neurol*. 2013, vol. 70, no. 1-2, pp. 78-83. doi: 10.1159/000351786.
13. Freund W., Kassubek J., Aschoff A.J., Huber R. MRI-based separation of congenital and acquired vertebrobasilar artery anomalies in ischemic stroke of the posterior circulation. *Stroke*. 2008, vol. 39, no. 8, pp. 2382–2384. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.512772.
14. Błaszczyk M., Ochwat K., Necka S., Kwiecińska M., Ostrowski P., Bonczar M., Żytkowski A., Walocha J., Mituś J., Koziej M. The arterial anatomy of the cerebellum—a comprehensive review. *Brain Sci*. 2024, vol. 14, no. 8, p. 763. doi: 10.3390/brainsci14080763.
15. Rhoton A.L. Jr. The cerebellar arteries. *Neurosurgery*. 2000, vol. 47, no. 3 (Suppl), SS-29-68. doi: 10.1097/00006123-200009001-00010.
16. Benes V., Netuka D. Surgical correction of symptomatic vertebral artery kinking. *Br J Neurosurg*. 2003, vol. 17, no. 2, pp. 174–178. doi: 10.1080/0268869031000108927.
17. Pizova N.V., Druzhinin D.S., Dmitriev A.N. Hypoplasia of spinal arteries and brain blood circulation disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2010, vol. 110, no. 7, pp. 56–58. (in Russian).
18. Burle V.S., Panjwani A., Mandalaneni K., Kollu S., Gorantla V.R. Vertebral artery stenosis: a narrative review. *Cureus*. 2022, vol. 14, no 8, p. e28068. doi: 10.7759/cureus.28068.
19. Bae J.H., Ryu J.C., Ha S.H., Kim B.J., Kang D.W., Kwon S.U., Kim J.S., Chang J.Y. Association of left vertebral artery hypoplasia with posterior circulation stroke and the functional outcome of patients with atrial fibrillation-related cardioembolic Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2023, vol. 44, no. 1, pp. 65–69. doi: 10.3174/ajnr.A7738.
20. Merwick A., Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ*. 2014; vol. 348: g3175. doi: 10.1136/bmj.g3175.
21. Eremina Y.O., Kulesh A.A., Halo N.V., Astanin P.A. Clinical characteristic and long-term prognosis in vertebrobasilar stroke. *Russian neurological journal*. 2024, vol. 29, no. 4, pp. 54–61. doi: 10.30629/2658-7947-2024-29-4-54-61. (in Russian).

Поступила 01.08.2025