

КЛИНИЧНА КАРТИНА НА ПАЦИЕНТИ С ВЕРТЕБРОБАЗИЛАРНА СЪДОВА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Н. Иванов

Медицински университет – Плевен

CLINICAL FINDINGS IN PATIENTS WITH VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

N. Ivanov

Medical University – Pleven

Резюме. Вертебробазиларната система (ВБС) играе съществена роля в кръвоснабдяването на жизнено важни структури на нервната система. Като част от вилизиевия кръг, тя допринася за големите компенсаторни възможности на мозъчната циркулация при някои хемодинамични нарушения. От друга страна, някои патологичните процеси, засягащи ВБС могат да бъдат фатални или да доведат до тежки увреди и функционални дефицити у пациента. Множеството вариетети и аномалии на ВБС са честа причина за хемодинамични нарушения и съдово засягане от болестни процеси като атеросклерозата. Доброто познаване на вариететите, както и на анатомията ни позволяват да разберем патофизиологията и патогенезата на тези нарушения, което заедно с характерната клинична изява спомага за по-бързото и точно поставяне на диагнозата. Това стои в основата на започване на правилно лечение.

Ключови думи: вертебрални артерии, мозъчно кръвообращение, мозъчен инфаркт

Адрес за кореспонденция: д-р Николай Иванов, МУ – Плевен, ул. „Св. Климент Охридски“ № 1, 5800 Плевен, тел: +359889557456, e-mail: nikiwanow@yahoo.com

Abstract. The vertebrabasilar (VB) system plays an essential role in the circulation of main structures of nervous system. As a part of Circle of Willis, it is responsible for major compensatory abilities of brain circulation in some hemodynamic disorders. On the other hand, some pathological diseases, involving VB system, could be fatal or could lead to severe injuries and functional wastes in the patient. Many variations and anomalies in VB system are common cause of hemodynamic disorders and vascular disease such as atherosclerosis. The good knowledge of variations and anatomy as well, allows us to understand pathophysiology and pathogenesis in those disorders, which in combination with specific clinical symptoms, helps us in making the fast and accurate diagnosis. This is fundamental for starting proper treatment.

Key words: vertebral arteries, brain blood circulation, brain infarction

Address for correspondence: Nikolai Ivanov, MD, MU – Pleven, 1, Sveti Kliment Ohridski Str., BG – 5800 Pleven, GSM: +359889557456, e-mail: nikiwanow@yahoo.com

Въведение

Клиничната картина на пациенти с вертебробазиларна съдова недостатъчност (ВБСН) включва множество симптоми и синдроми. Най-честите от тях са: световъртеж, замаяност, слабост, главоболие, атаксия, нестабилна походка, гадене, vomitus, нарушено зрение, диплопия. Често пъти те са проява на исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) или транзиторна исхемична атака (ТИА). По-долу са описани характерните клинични изяви на ВБСН и са сравнени най-честите симптоми от тях.

Вертебралните артерии преди да навлязат през *foramen occipitale magnum* преминават през вертебрален костен канал, образуван от *procc. transversi* на първите 6 шийни прешлена. В този канал вертебралната артерия може да бъде компресирана при наличие на шийна патология, каквито най-често са остеофитозата и дисковите хернии. Твърде често двете артерии са разнокалибрени и в много от случаите едната е с редуциран диаметър (хипопластична), за сметка на контралатералната такава, която е компенсаторно уголемена.

Патологията на вертебралните артерии протича клинично със стволони синдроми – алтерниращи и неалтерниращи.

Синдромите на a. vertebralis – в най-голямата си част, а именно при около 70% от инфарктите, са предшествани от транзиторна исхемична атака (ТИА) и са емболични. При екстракраниална оклузия и адекватно кръвоснабдяване от контралатералната a. vertebralis могат да не възникнат клинични симптоми. Могат да възникнат алтерниращите медиален и латерален медуларен синдром.

Стенозите и обтурациите на a. vertebralis се появяват с разнообразна симптоматика, каквато е: замаяност, гадене, хемианопсия, корова слепота, диплопия, нарушена сетивност на лицето, световъртеж, дизфагия, дизартрия, хемиплегия, хемианестезия, координационни нарушения, алтерниращи синдроми от *medulla oblongata* и *pons*, миоклонии на очни-

те мускули, езика, мекото небце, ларинкса и диафрагмата, дроп атаки, епизоди на амнезия и обърканост.

При малкомозъчните инфаркти бързо се нарушават виталните функции на болните, поради повишаването на интракраниалното налягане и вклиняване на малкомозъчните тонзили в големия тилен отвор.

Синдроми на a. basilaris. Тъй като исхемията в този съдов басейн включва двете страни на *pons*, има наличие на двустранни симптоми, включване на симптоми от лезия на ядрата на краниалните нерви и други структури, които лежат в *pons-fasciculus longitudinalis medialis*.

При запушване на a. basilaris се появяват квадриплегия, двустранни сетивни нарушения, малкомозъчни симптоми, засягане на краниалните нерви, диплопия или парализа на съдружните очни движения. Могат да се прибавят симптоми от територията на задните мозъчни артерии – хемианопсия или корова слепота, понякога се развива *locked-in* синдром, при който се засяга пирамидният път двустранно. Развива се централна квадриплегия и псевдобулбарна парализа. Единствено съхранени са движенията на клепачите и вертикалните погледни движения. Пациентът е със запазено съзнание, чува и вижда всичко, но не може да говори и да се движи.

Внезапната емболия на a. basilaris преди отделянето на задните мозъчни артерии е причина за бърза кома, ступор или делир и зрителни халюцинации с квадриплегия. Възникват различни нарушения в движенията на очите – парализа при поглед нагоре, ретракционен нистагъм, ретракция на горния клепач.

Запушването на парамедианните перфориращи артерии води до контралатерални пирамидни и сетивни нарушения, хомолатерална атаксия и лезия на III и VI краниален нерв (КН), понякога и VII КН.

Двустранните инфаркти в парамедианните артерии протичат с квадрипареза или пле-

гия, тежък псевдобулбарен синдром и малкомозъчни нарушения. По-ограничените лезии водят до долна спастична парапареза или параплегия, които се отличават от спиналните по наличието на псевдобулбарен и други понтинни симптоми.

Инфарктите в *medulla oblongata* се проявяват с хомолатерална лезия на XII КН и контралатерална хемипареза или плегия, нарушения в ставно-мускулния и вибрационния усет.

Исхемията в късите циркумферентни артерии предизвиква хомолатерално атаксия и лезия на VII и VIII КН, синдром на Horner, а контралатерално – хемипареза или плегия и нарушения в усета за болка и температура.

Атеросклеротичната оклузия само на някои от перфориращите клонове на *a. basilaris* причинява малки по обем лакунарни инфаркти с моносимптомна клинична картина. Могат да възникнат погледни парези, интрануклеарна офталмоплегия и нистагъм.

Синдроми на задната долна малкомозъчна артерия (*a. cerebelli inferior posterior*). Инфарктите в този басейн възникват по-често при обтурация на *a. vertebralis*, която блокира и устието на задната долна малкомозъчна артерия. Появяват се с различни варианти на синдрома на Wallenberg – от страната на увредата се наблюдава булбарна пареза, лицева хипестезия, синдром на Claude-Bernard Horner (птоза, миоза, енофталм), атаксия, а в контралатералната телесна половина – хемипареза за болка и температура.

Изолирани латерални инфаркти в продълговатия мозък. Наблюдава се остатъчен синдром на Horner (птоза, миоза, енофталм, хемипареза), хомолатерална хипестезия за лицето и контралатерална за тялото.

Исхемията в дисталната територия на *a. cerebelli inferior posterior*, която не засяга латералната медула предизвиква внезапно световъртеж, повръщане, нистагъм и лека атаксия.

Синдроми на предна долна малкомозъчна артерия (*a. cerebelli inferior anterior*).

Протичат с малкомозъчна атаксия, световъртеж, повръщане, глухота, хомолатерална загуба на сетивността за допир, болка и температура на лицето, ядрена лезия на VII КН, синдром на Horner (птоза, миоза, енофталм, хемипареза).

Синдроми на горна малкомозъчна артерия (*a. cerebelli superior*). Инфарктите в тази дълга циркумферентна артерия предизвикват хомолатерална малкомозъчна атаксия, постурален тремор на ръката, хореични и атетозни хиперкинезии в крайниците, синдром на Horner. Контралатерално водят до нарушение за усета за болка и температура.

Съдовите понтинни лезии са резултат от оклузия на *a. basilaris* или нейните клонове: *a. cerebelli inferior anterior*, *a. cerebelli superior*, трансверзални артерии, като алтерниращите синдроми включват: медиален долен понтинен синдром, изразяващ се в ипсилатерална парализа на *m. rectus lateralis*, локомоторна атаксия и контралатерална парализа на лицевата мускулатура, хемипареза и загуба на проприорецепция.

Синдромът на Foville е медиален долен понтинен синдром, описан за първи път през 1858 г. от Achille Louis Francois Foville. Дължи се на съдова лезия на перфориращите клонове на *a. basilaris*. Засягат се ядрата на VI и VII КН, а също и пирамидният път. Ипсилатерално се установява парализа на VI КН, периферна лицева парализа и контралатерален пирамиден синдром с парализа и на лицевата мускулатура от централен тип, нарушена сетивност по хемитип и интрануклеарна офталмоплегия със спрегнато отклонение на главата и очите.

Латерален долен понтинен синдром е резултат от оклузия на дългия циркумферентен клон на базиларната артерия (*a. cerebelli inferior anterior*). Ипсилатерално се наблюдава лицева парализа, загуба на вкуса в предните 2/3 на езика, на болковия и температурен усет на лицето, синдром на Horner, локомоторна атаксия. Контралатерално има загуба на усета

за болка и температура от туловището и крайниците, както и нистагъм, гадене, повръщане, световъртеж.

Латералният синдром на средната част на моста е резултат от оклузия на късия циркумферентен клон на *a. basilaris*. Към симптомите спадат парализа на дъвкателните мускули, лицева хемиянестезия за болка, температура, допир и проприорецепция, загуба на корнеален рефлекс.

Латералният горен понтинен синдром е резултат от оклузия на дългия циркумферентен клон на *a. basilaris* – *a. cerebelli superior*. Наблюдават се ипсилатерално атаксия на крайника и туловището, дизметрия и интенционен тремор, и синдром на Horner. Контралатерално има загуба на усета за болка и температура на туловището, крайниците и лицето, загуба на проприорецепция, дискриминационен тактилен и вибрационен усет от туловището и долния крайник.

Синдромът на Marie-Foix се дължи на оклузия на перфориращите клонове на *a. basilaris* и *a. cerebelli anterior inferior* с инфаркт на латералната част на моста. Проявява се с ипсилатерална малкомозъчна атаксия, контралатерална хемипареза и променлива хемипестезия за болка и температура. Могат да се добавят ипсилатерална лицева пареза, нарушение на слуха, вертиго, нистагъм.

Горният мостов синдром на Reymond-Cestan се проявява с ипсилатерална хоризонтална парализа на погледа встрани, парализа на дъвкателните мускули и сетивни нарушения на половината лице, малкомозъчна атаксия с интенционен тремор, както и контралатерална хемипареза и хемипестезия.

Вентролатералният синдром на Brissaud-Sicard включва ипсилатерален лицев хемипазъм със симптоми на периферна лицева пареза и контралатерална хемипареза.

Вентролатералният синдром на Millard-Gubler се дължи на едностранна, най-често съдова лезия, с оклузия на циркумферентните

клонове на *a. basilaris*. Характерни са хомолатералната периферна лицева парализа със загуба на корнеалния рефлекс, диплопия, вътрешен страбизъм, затруднено отвеждане на очите навън и контралатерална централна хемипареза/плегия.

Синдромът на каудалния понтинен тегментум се дължи на оклузия на късите и дългите циркумферентни клонове на *a. basilaris*. Характеризира се с погледна пареза към страната на лезията, контралатерална аналгезия и термоанестезия, хипестезия, нарушен вибрационен усет.

Синдромът на оралния понтинен тегментум възниква при оклузия на дългите циркумферентни клонове на *a. basilaris* и *a. cerebelli superior*. Клинично протича с ипсилатерална загуба на лицева сетивност, парализа на дъвкателните мускули, хемиятаксия, интенционен тремор и контралатерално нарушение на всички сетивни модалности.

Синдромът на средната част на *basis pontis* възниква при оклузия на парамедианните и късите циркумферентни клонове на *a. basilaris*. Клинично протича с ипсилатерална вяла пареза на дъвкателните мускули, лицева хипестезия, аналгезия и термоанестезия, хемиятаксия и контралатерална спастична хемипареза.

Синдроми на *a. cerebri posterior*. Поради доброто колатерално кръвообращение, тоталната исхемия е рядкост. Инфарктите засягат окципиталния и долния темпорален лоб. Проявяват се с внезапна контралатерална хомонимна хемиянопия.

Двустранните синдроми на оклузия на *a. cerebri posterior* водят до двустранна лезия на окципиталните дялове с корова слепота. Понякога е придружено със зрителни халюцинации. Зеничните реакции са запазени.

При двустранни лезии, ограничени до окципиталните полюси може да има нарушение само на централното зрение. Характерна е тежката амнезия, корсаков синдром, прозо-

пагнозия. Синдромът на Valint възниква при лезии двустранно в окципитотемпоралната гранична зона. Характеризира се със симултангагнозия (невъзможност да се възприемат частите на един обект като едно цяло), нарушена координация на погледа.

Лезията в проксималната територия преди съединението с *a. communicans posterior* се проявява с нарушения в движенията на очите. Ишемията в заднолатералния таламус протича с преходна хемипареза, атаксия, тремор. Таламичният инфаркт предизвиква контралатерална силна пареща болка – синдром на Dejerine-Roussy. При засягане на таламуса могат да се добавят и някои атипични симптоми като атаксия и афазия.

Пълната проксимална оклузия води до синдром, който комбинира проксималните с коровите синдроми.

Коровите синдроми на *a. cerebri posterior* възникват поради оклузия на клоновете към темпоралните и окципиталните лобове. Протичат с чиста контралатерална хомонимна хемипареза. Обичайно болните имат анозогнозия за зрително нарушение.

Централните мезенцефални и субталамични синдроми настъпват при оклузия на интерпедункуларните клонове на *a. cerebri posterior* при вариантна артерия на Percheron, изхождаща едностранно, но кръвоснабдяваща двустранно *mesencephalon* и *thalamus*. Протичат с вертикална погледна пареза, ступор, кома.

Предно-медиално долните таламични синдроми настъпват при оклузия на таламоперфориращи клонове. Протичат с екстрапирамидни двигателни нарушения, каквито са хемипареза, тремор, нарушена дълбока сетивност.

При парамедиални мезенцефални инфаркти, включително проксималната част на *a. cerebri posterior*, се появяват алтерниращи и неалтерниращи синдроми на *mesencephalon*.

Вентромедиален синдром на Weber. Дължи се на инфаркт във вентромедиалната част

на мезенцефалона поради тромбоза на перфориращите артерии, излизащи от *a. basilaris* – хомолатерална окуломоторна офталмопареза и контралатерална централна хемипареза.

Дорзален синдром на Benedikt – хомолатерална окуломоторна офталмопареза и контралатерална малкомозъчна симптоматика с атаксия, интенционен тремор и понякога хемихореоатетоза.

Тегментен синдром на *a. cerebelli superior* – хомолатерален малкомозъчен синдром, хемипареза, интенционен тремор, синдром на Claude-Bernard Horner, а на контралатералната страна – хемипареза за болка и температура.

Синдром на Parinaud – характеризира се с вертикална погледна пареза, зенична арефлексия, вертикален нистагъм, конвергентно ретракционен нистагъм, инсуфициенция на конвергенцията.

Предно-медиално долните таламични синдроми настъпват при оклузия на таламоперфориращи клонове. Протичат с екстрапирамидни двигателни нарушения – хемипареза, тремор, нарушена дълбока сетивност.

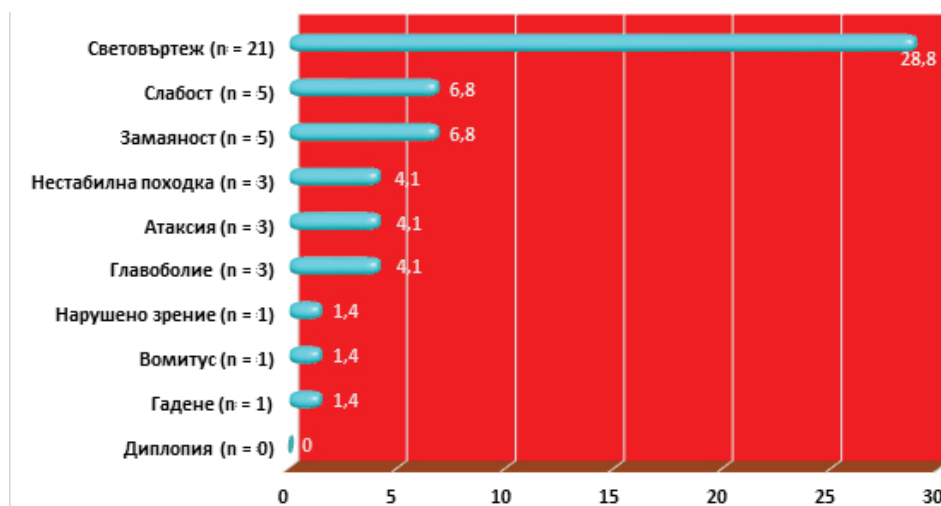
Материал и методи

Проведено е проспективно (юни 2020-декември 2022) клинично-епидемиологично проучване, обхващащо 74 пациенти, суспектни за хемодинамично нарушение във ВБС. Използвани са анамнестични данни, данни от клиничен статус, както и статистически методи за разпознаване и анализ на най-честите симптоми, възникващи при нарушения в циркулацията на ВБС.

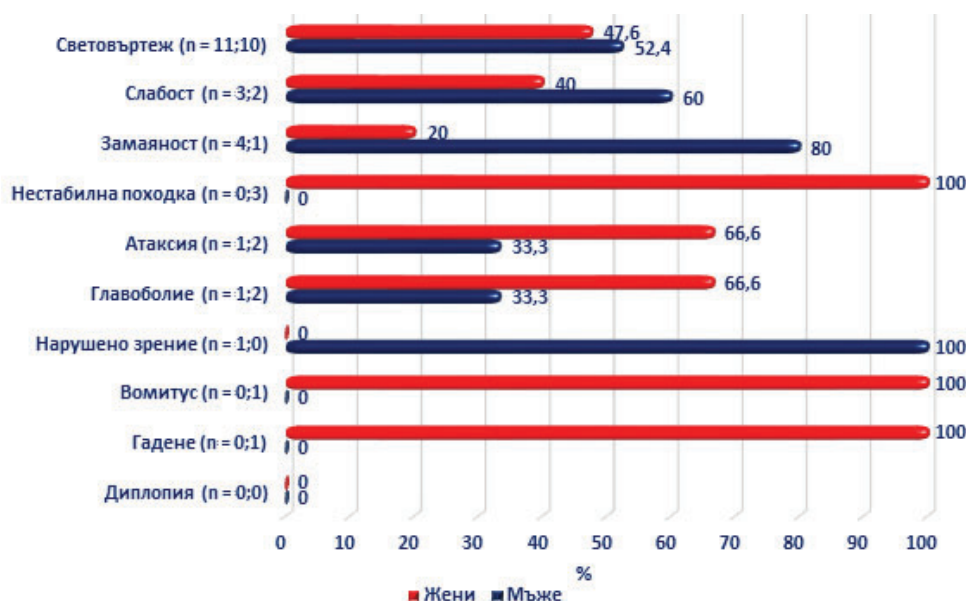
Резултати

Данните получени от представеното проучване показват, че (фиг. 1-2 и табл. 1):

- С най-голям относителен дял (28,8%) са пациентите със световъртеж, следвани от тези със слабост и замаяност с по 6,8%.
- Три от изследваните симптоми – нестабилна походка, атаксия, главоболие, са представени с по 3 случая.



Фиг. 1. Честотно разпределение на пациентите по установената симптоматика (цяла извадка, липсват данни за една от пациентките)



Фиг. 2. Честотно разпределение на установената симптоматика по пола принадлежност (липсват данни за една от пациентките)

Таблица 1. Честотно разпределение на установената симптоматика по възрастови групи

Симптоми	Честота	Възрастова група (години)				
		40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Световъртеж (n = 21)	n	0	1	9	8	3
	%	0	4,8	42,9	38,1	14,3
Замаяност (n = 5)	n	0	1	1	3	0
	%	0	20,0	20,0	60,0	0
Слабост (n = 5)	n	1	0	3	1	0
	%	20,0	0,0	60,0	20,0	0
Главоболие (n = 3)	n	0	1	0	2	0
	%	0	33,3	0,0	66,7	0
Атаксия (n = 3)	n	0	0	2	1	0
	%	0	0	66,7	33,3	0
Нестабилна походка (n = 3)	n	0	0	0	3	0
	%	0	0	0	100,0	0
Гадене (n = 1)	n	0	1	0	0	0
	%	0	100,0	0	0	0
Вомитус (n = 1)	n	0	1	0	0	0
	%	0	100,0	0	0	0
Нарушено зрение (n = 1)	n	0	0	0	0	1
	%	0	0	0	0	100,0
Диплопия (n = 0)	n	0	0	0	0	0
	%	0	0	0	0	0

- Установени са също така единични случаи на нарушено зрение, vomitus и гадене, а пациенти с диплопия няма.

- При симптомите световъртеж, слабост, замаяност и нарушено зрение преобладават пациентите от мъжки пол, докато при нестабилна походка, атаксия, главоболие, vomitus и гадене – от женски.

- При единствения симптом със статистическа представителност най-голям брой случаи (9, или 42,9%) са от възрастова група 60-69 години, следвани от 70-79 години (8, или 38,1%), а във възрастовата група 40-49 години няма пациенти.

От табл. 2 и фиг. 3 става ясно, че от разглежданите показатели ИМИ големи хемисфери, ИМИ ВБС и ТИА:

- С най-голям относителен дял (40,5%) са ИМИ големи хемисфери, следвани от ИМИ ВБС с 24,3%.

- Най-малко (само един или 1,4%) са пациентите с ТИА.

На фиг. 4-5 се вижда, че:

- При ИМИ големи хемисфери преобладават мъжете, а при ИМИ ВБС – жените

- Единствената ТИА е на пациент от мъжки пол

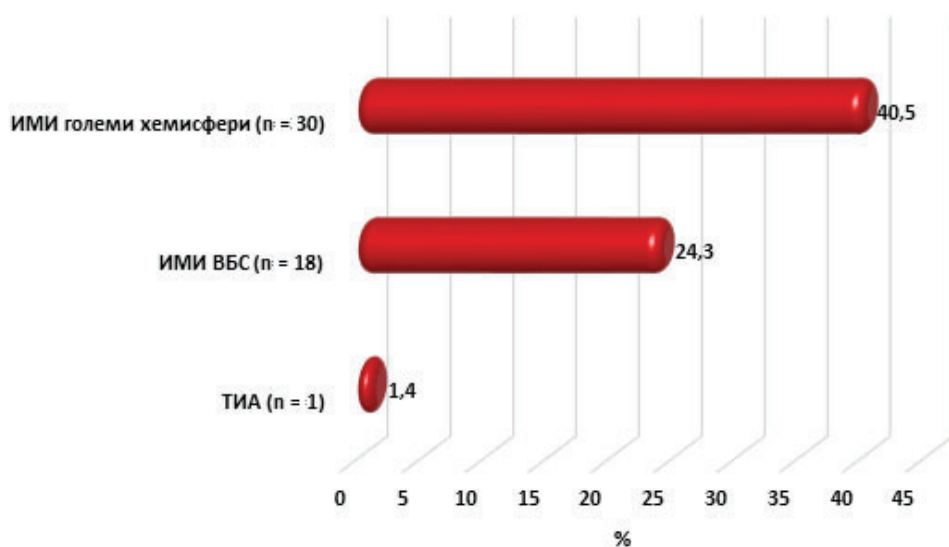
- ИМИ големи хемисфери имат представители във всички възрастови групи, но са най-много (40%) в групата 60-69 години, следвана от 70-79 год. – с 33,3%.

- Пациентите с ИМИ ВБС са най-много във възрастова група 70-79 години, следвани от тези във възрастовия диапазон 60-69 и 80-89, а в най-младите възрастови групи липсват напълно;

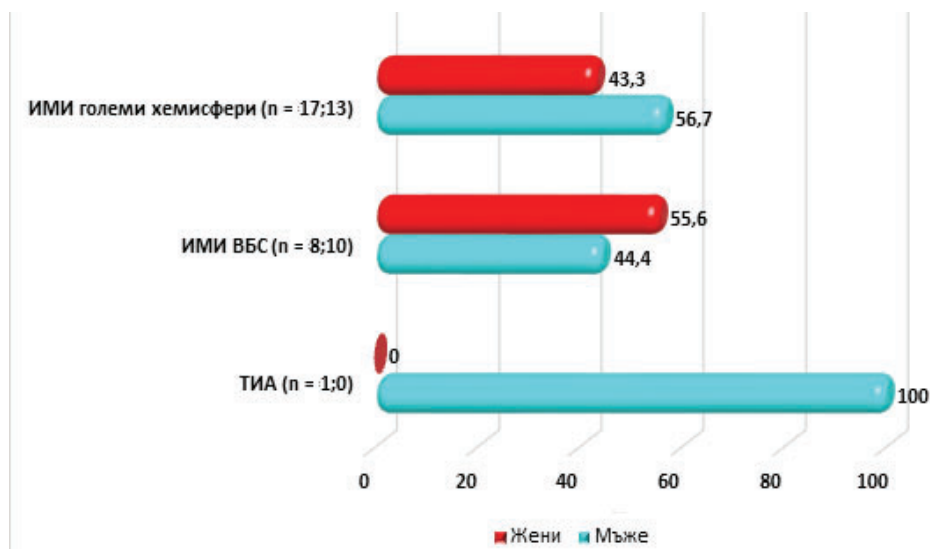
- Пациентът с ТИА е от възрастова група 60-69 години.

Таблица 2. Честотно разпределение на ИМИ големи хемисфери, ИМИ ВБС, ТИА общо, по пол и възрастови групи

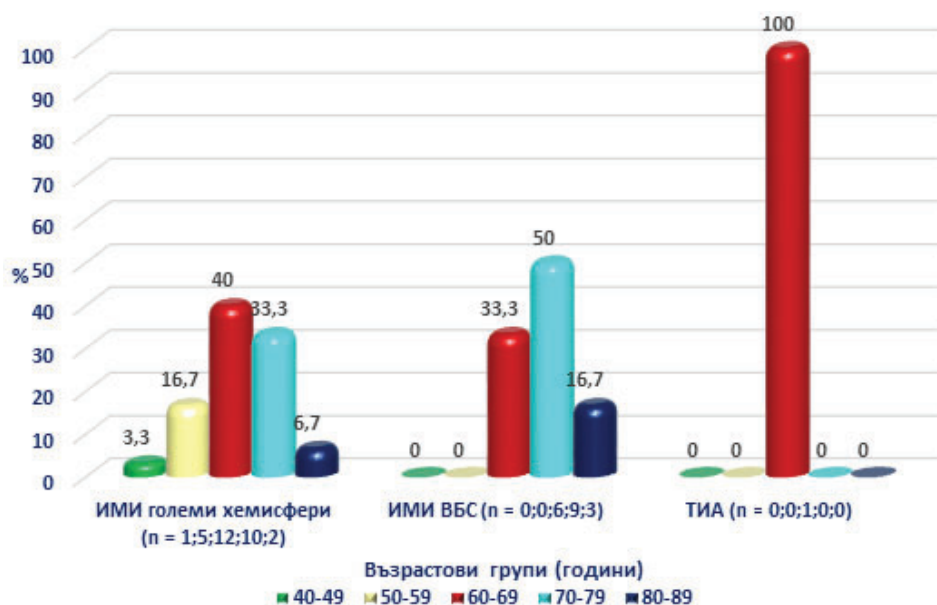
Показатели	Честота	Общо	Пол		Възрастова група (години)				
			Мъже	Жени	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
ИМИ големи хемисфери	n	30	17	13	1	5	12	10	2
	%	40,5	56,7	43,3	3,3	16,7	40,0	33,3	6,7
ИМИ ВБС	n	18	8	10	0	0	6	9	3
	%	24,3	44,4	55,6	0	0	33,3	50,0	16,7
ТИА	n	1	1	0	0	0	1	0	0
	%	1,4	100,0	0	0	0	100,0	0	0



Фиг. 3. Честотно разпределение на ИМИ големи хемисфери, ИМИ ВБС и ТИА, общо



Фиг. 4. Честотно разпределение на ИМИ големи хемисфери, ИМИ ВБС, ТИА по пол



Фиг. 5. Честотно разпределение на ИМИ големи хемисфери, ИМИ ВБС, ТИА по възрастови групи

Обсъждане

Клиничната картина при пациенти с хемодинамични нарушения във ВБС е широкообхватна и разнообразна. В проведено проспективно клинично-епидемиологично проучване, обхващащо 74 пациенти, са изследвани и сравнени най-често срещаните симптоми, явяващи се при ВБСН, както и клинични и анамнестични данни за преживян мозъчен инфаркт или ТИА. Резултатите сочат, че с най-голям относителен дял са ИМИ в големите хемисфери, следвани от ИМИ във ВБС. Най-малко са пациентите с преживяна ТИА. По отношение на клиничните симптоми най-голям относителен дял имат пациентите

със световъртеж, следвани от тези със слабост и замаяност. Три от изследваните симптоми – нестабилна походка, атаксия, главоболие са с равен дял при изследваните болни. По-редки са случаите на нарушено зрение, vomitus и гадене, а пациенти с диплопия няма.

Изводи

Вертебробазиларната система (ВБС) играе съществена роля в кръвоснабдяването на жизнено важни структури на нервната система. Като част от вилизиевия кръг, тя допринася за големите компенсаторни възможности на мозъчната циркулация при някои хемодинамични нарушения. От друга страна, някои

патологичните процеси, засягащи ВБС, могат да бъдат фатални или да доведат до тежки увреди и функционални дефицити при пациента. Затова е необходимо активното търсене и доказване на патологичните процеси, засягащи циркулацията на ВБС. Методите и изследванията, които са от полза в доказването и изобразяването на патологичните находки в циркулацията на ВБС са подробни анамнесични данни, данни от клиничен статус, данни от доплер-сонографски изследване, ангиография на вертебралните артерии, която е и златен стандарт за поставяне на диагнозата при хемодинамични нарушения във ВБС.

Библиография

1. Cloud GC, Markus HS. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *QJM: An International Journal of Medicine*, 2003;96(1):27-54, <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcg003> Published: 01 January 2003
2. Vasković J, Salvador F. Vertebral artery – course, segments, branches, Clinically oriented anatomy (7th ed), Philadelphia, 2021.
3. Шотеков П. Стаменова П. Съдови заболявания на нервната система. Неврология, 2-ро изд., 2010, 268-272.
4. Tamayo A, Siepmann T. Regulation of Blood Flow in the Cerebral Posterior Circulation by Parasympathetic Nerve Fibers: Physiological Background and Possible Clinical Implications in Patients With Vertebrobasilar Stroke. *Frontiers in Neurology, Parasympathetic Regulation of Posterior Circulation*, 2021; 12: article 660373
5. Хараланов Л. Гръбначна артерия в норма и варианти в развитието ѝ. – В кн: Ембриология, дигенеза и варианти на екстракраниалните шийни и мозъчни артерии. 1-во изд., 2015, 48-73.
6. Хараланов Л. Базиларна артерия в норма и варианти в развитието ѝ. – В кн: Ембриология, дигенеза и варианти на екстракраниалните шийни и мозъчни артерии. 1-во изд., 2015, 73-83.
7. Desai B, Toole J, Kinks M.D.. Coils, and Carotids: A Review. *Stroke*. 1975;6:649–653
8. Титянова Е, Стаменова П, Гиров К, Петров И, Велчева И. Национален консенсус за ултразвукова диагностика и поведение при екстракраниална каротидна патология. 11 март 2011г., София. Рздел I.
9. Poindexter JM, Kumar R. Patel M, Claus R H. Management of kinked extracranial cerebral arteries. *Journal VAsc SUWG* 1987;6:127-33.
10. Todd B. Britt; Agarwal S. Vertebral Artery Dissection. 2021. StatPearls Publishing.
11. Lehto H, Niemela M, Kivisaari R, Laakso A. Intracranial Vertebral Artery Aneurysms: Clinical Features and Outcome of 190 Patients. *World Neurosurgery*, 2015; 84, 2:380-389.
12. Go G, Hwang S, Park I. Rotational Vertebral Artery Compression : Bow Hunter’s Syndrome. *J Korean Neurosurgical Society* 54: 243-245, 2013
13. Rašogi V, Rawls A, Moore O et al. Rare Etiology of Bow Hunter’s Syndrome and Systematic Review of Literature. *Journal of Vascular and Interventional Neurology*, Vol. 8; 7-16, 2015
14. Neto A, Bittar R, Gattas G et al. Pathophysiology and Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: A Review of the literature. *Pathophysiology and Diagnosis of VBI. Int Arch Otorhinolaryngol* 2017;21:302–307.
15. Naylor R. Extracranial carotid and vertebral artery disease. *Oxford Medicine Online*, 2018. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0778
16. Brott T, Halperin J, Abbara S, et al. Management of atherosclerotic risk factors in patients with vertebral artery disease, Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease, 2011.
17. Kubik CS, Adams RD. Occlusion of the basilar artery; a clinical and pathological study. *Brain* 1946;69(2):73-121.
18. 2 Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990;21(4):637-676.
19. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin: Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch Neurol* 1989; 46:281–284.
20. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD, Sauer CM, Burch CM. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1996;47(1):94-97.
21. Bradshaw P, McQuaid P. The syndrome of vertebrobasilar insufficiency. *Q J Med* 1963;32:279-296.
22. Bruyn GW. Vertigo and vertebrobasilar insufficiency. A critical comment. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988;460:128-134.
23. Inui H, Yoneyama K, Kitaoku Y, et al. Four cases of vertebrobasilar insufficiency. *Acta Otolaryngol Suppl* 1998; 533:46-50.