

Вертебрально-базилярная недостаточность: клинические и диагностические аспекты

Одним из наиболее частых диагнозов в амбулаторной и стационарной практике является «вертебрально-базилярная недостаточность» – ВБН (синонимы: «недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе» – ВБС, «дисциркуляция в ВБС») [1]. Диагноза, сформулированного подобным образом, в Международной классификации болезней (МКБ-10) нет, наиболее близким по смыслу является «синдром вертебрально-базилярной артериальной системы» (рубрика G45.0) класса V («Сосудистые заболевания нервной системы») [2].

ВБН, согласно определению группы экспертов ВОЗ (1970), это «обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями» [3]. Однако в последние десятилетия результаты многочисленных исследований заставляют пересмотреть клиническое значение некоторых проявлений, ранее считавшихся типичными признаками поражения вертебрально-базилярного артериального бассейна [4]. Предпосылкой для такого пересмотра послужило углубление знаний о патогенезе расстройств, клинически проявляющихся головокружениями, расстройствами статики, координации и ходьбы, нарушениями слуха и шумом в голове, головными болями. В то же время изменениям в артериях вертебрально-базилярного бассейна за счет внешних воздействий – возможной компрессии их в местах перегибов через костные и связочные структуры, сдавлению остеопитами – в настоящее время отводится несколько меньшая роль [5].

Особенности кровоснабжения вертебрально-базилярной системы

Ряд объективных причин – патогенетическое разнообразие сходных по описанию жалоб, объективные трудности диагностики (ограничение чувствительности и специфичности даже наиболее информативных методов из-за особенностей анатомических зон), частое использование малоинформативных для большинства случаев методов диагностики (М-эхо, реоэнцефалография, электроэнцефалография, рентгенография шейного отдела позвоночника), клиническое сходство с другими патологическими состояниями – нередко приводят к ошибочной диагностике (с устойчивой тенденцией к гипердиагностике) ВБН. Результатом неправильно распознанного заболевания является выбор неадекватной терапевтической (реже – хирургической) тактики. Возможным следствием гипердиагностики расстройств кровообращения в ВБС является снижение осторожности врача в отношении истинных эпизодов острой церебральной ишемии, зачастую являющихся предвестниками церебрального инсульта [6, 7].

Позвоночные артерии (ПА), идущие в норме от подключичных артерий, имеют 4 анатомических сегмента (V1-V4). Первый сегмент – от начала артерии до ее входа в отверстия поперечных отростков С6- или С5-позвонков. Второй сегмент проходит через отверстия поперечных отростков

С6-С2. Третий сегмент, на протяжении которого артерия огибает дугу атланта, пронизывает твердую мозговую оболочку на уровне большого затылочного отверстия. Четвертый сегмент начинается от точки прободения артерией твердой мозговой оболочки и продолжается до слияния с другой позвоночной артерией (на границе между мостом и продолговатым мозгом), где формируется базилярная (основная) артерия. Она отдает веточки к мосту, во внутреннее ухо (через внутренний слуховой проход), а также задние нижние и верхние мозжечковые артерии. Основная артерия делится в межжировой ямке на две задние мозговые артерии. Каждая из этих крупных артерий отдает большие и короткие огибающие ветви, а также мелкие глубокие пенетрирующие артерии. Область кровоснабжения ВБС охватывает различные в функциональном и филогенетическом отношении отделы мозга. Она включает кровоснабжение шейного отдела спинного мозга, мозгового ствола и мозжечка, части таламуса и гипоталамической области, затылочной доли, задних и медиобазальных отделов височных долей мозга [3, 6, 8].

Уникальной особенностью ВБС является слияние внутри черепа двух ПА в одну – основную артерию. С одной стороны, это обеспечивает при закупорке ПА немедленный переток крови через основную артерию в свободные отделы закрытой позвоночной артерии, благодаря чему жизненно важные центры мозгового ствола становятся надежно защищенными от развития ишемии (при условии адекватно функционирующих коллатеральных путей кровоснабжения) [7, 9]. А при гипоплазии одной из ПА, которая встречается весьма часто, кровоток в ВБС компенсируется за счет сохранной (хотя при этом патологические изменения в доминантной ПА чреваты более серьезными последствиями). С другой стороны, такая возможность свободного перетока крови из одной ПА в другую может играть отрицательную роль, например в случае позвоночно-подключичного синдрома «обкрадывания» [10]. Кроме того, анатомо-топографические особенности внечерепного отдела ПА создают в определенных условиях предпосылки для нарушения кровотока в них самих и во всей ВБС.

Этиология и патогенез вертебрально-базилярной недостаточности

Атеросклеротическое поражение может протекать очень вариably, вызывая стеноз или полную окклюзию одной или обеих ПА, а также основной

артерии и ее ветвей. Для атеросклеротического поражения характерны преимущественная локализация процесса в устье ПА и других местах с локальными изменениями кровотока (слияние ПА в базилярную и т. д.), а также высокая частота сочетанного атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и шеи [7, 9, 11, 12].

Длительно существующая артериальная гипертензия в сочетании с возрастными изменениями сосудистой стенки и (реже) с проявлениями недостаточности соединительной ткани в ряде случаев приводит к перегибу ПА и нарушению нормального кровотока в ней. Более чем в 70% случаев извитость наблюдается не в одной, а в двух и более магистральных артериях головы. Наиболее часто перегибы ПА отмечаются при выходе их из костного канала на уровне С2 и до входа в позвоночный канал [8, 13].

Травматические или спонтанные повреждения ПА в виде расслоения стенки (диссекции) могут быть причиной развития ВБН. При морфологическом исследовании стенок артерий (не только в месте повреждения) были получены данные о наличии диспластических изменений, что позволяет говорить о лежащей в основе диссекции генерализованной артериопатии [14]. Наиболее часто диссекция наблюдается при краниовертебральных (особенно хлыстовых) травмах; отмечена возможность провокации расстройств при манипуляциях на шейном отделе позвоночника во время сеансов мануальной терапии или занятий йогой. Предполагаемая слабость связочного аппарата, эпизоды развития проходящей неврологической симптоматики во время подобных манипуляций, впадение (если оно известно) ПА в заднюю нижнюю мозжечковую артерию являются абсолютным противопоказанием к проведению любых мануальных вмешательств на шейном отделе позвоночника [15]. Группу риска развития возможных осложнений практически невозможно определить заранее в силу редкости анатомической патологии и трудности ее верификации, исключение – заболевания, сопровождающиеся гипермобильностью суставов (синдром Марфана, Элерса-Данло) [14, 16].

В последнее время отмечается тенденция к возрастанию частоты случаев прижизненного выявления диссекции как причины патологии. Это связано с повышением разрешающей способности методов нейровизуализации, расширенными возможностями проведения МР-ангиографии (из-за неинвазивности, безболезненности и безопасности) по сравнению с контрастным исследованием, совершенствованием аппаратов для УЗИ сосудов [14].

Аномалии развития артерий ВБС встречаются часто, однако сами по себе они не являются причиной ни ВБН, ни инфаркта в ВБС. Однако при наличии других неблагоприятных факторов (например, стеноза или тромбоза одной из ПА, диссекции, перегиба, сдавления артерии) компенсаторная роль

виллизиева круга может резко снизиться. К наиболее частым аномалиям ВБС относятся высокое вхождение ПА (от С5 до С3); аномалия отхождения ПА – не от подключичной артерии, а от аорты; от подключичной артерии на уровне дистального отдела щитовидного ствола – латерально смещенное устье ПА, вызывающее в ряде случаев симптом «обкрадывания»; не от верхней, а от верхнезадней поверхности подключичной артерии, что может приводить к компрессии передней лестничной мышцей, клинически проявляющейся синдромом Пауэрса. Могут встречаться гипоплазия (реже аплазия) одной из ПА; отсутствие, гипоплазия или удвоение задней соединительной артерии; задняя трифуркация, при которой задняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии (эмбриональный тип развития артериального круга) [10, 11].

Патологическая извитость и перегибы ПА в отличие от атеросклеротического поражения локализируются преимущественно в отрезке V3 ПА, чаще всего у места выхода артерий из костного канала на уровне С2. Возможно существование как врожденных, так и приобретенных извитости и перегибов; на врожденные состояния может указывать множество сосудистых аномалий, которые не наблюдаются в большинстве случаев [10].

Компрессия ПА возможна вследствие изменения расстояния между суставными отростками при травматическом подвывихе шейных позвонков, остеопитом на участке прохождения ПА в костном канале шейного отдела позвоночника, суставным отростком при нестабильности шейного отдела позвоночника, отломками кости при переломах шейных позвонков, добавочным шейным ребром, длительным спастическим сокращением и тоническим напряжением мышц шеи (лестничной, длинной мышцы шеи, нижней косой мышцы головы, что чаще наблюдается при высоком вхождении ПА в позвоночный канал) [17].

Нарушение кровотока в ВБС может наблюдаться и при поражении сосудов вне ее – при позвоночно-подключичном синдроме «обкрадывания» (стил-синдроме), когда в результате окклюзии или выраженного стеноза одной из подключичных артерий кровоснабжение не только ВБС, но и руки осуществляется через оставшуюся ПА; стил-синдром может быть обусловлен наличием скаленус-синдрома, когда происходит сдавление подключичной артерии между лестничными мышцами и I ребром; нередко сочетание позвоночно-подключичного стил-синдрома с закупоркой или выраженным стенозом обеих внутренних сонных артерий, когда в осуществлении компенсаторного кровоснабжения больших полушарий мозга значительную роль играет ВБС, и при определенных условиях наступает ее «обкрадывание» [10]. При выраженных нарушениях общей гемодинамики, соответственно, страдает и ВБС. Определенный вклад в развитие

ВБН могут вносить изменения реологических свойств крови (повышение агрегации тромбоцитов, гематокрита, уменьшение деформируемости эритроцитов), приводящие к ухудшению микроциркуляции и нарушению венозного оттока [12].

Клиническая картина

Ядром клинической картины ВБН является развитие неврологической симптоматики, зачастую полисимптомной, отражающей преходящую острую ишемию мозга в зонах васкуляризации периферических ветвей позвоночных и основной артерий. Вместе с тем некоторые патологические изменения могут быть выявлены у больных и после завершения транзиторной ишемической атаки (ТИА). У одного и того же больного с ВБН обычно сочетаются несколько клинических симптомов и синдромов, среди которых не всегда легко выделить ведущий. Условно все клинические проявления ВБН можно разделить на пароксизмальные (симптомы и синдромы, которые наблюдаются во время ТИА) и перманентные (отмечаются длительно и могут быть выявлены у больного в межприступном периоде). В бассейне артерий ВБС возможно развитие как ТИА, так и ишемических инсультов различной степени тяжести, в том числе лакунарных [18].

ТИА — острое кратковременное (5-20 мин) расстройство кровоснабжения головного мозга, не приводящее к стойким изменениям мозгового вещества, при котором клинические симптомы подвергаются обратному развитию в течение 24 ч [19].

ТИА в ВБС характеризуются быстрым началом (от появления первых симптомов до их максимального развития проходит не более 5 мин, обычно менее 2 мин), а также неврологической симптоматикой, которая может быть представлена двигательными нарушениями (слабость, неловкость движений или паралич конечностей в любой комбинации, вплоть до тетраплегии, с вариабельностью превалирующей стороны двигательных расстройств, с возможными альтернирующими расстройствами); расстройствами чувствительности, которые соответствуют двигательным, но могут присутствовать независимо от них; гомонимной гемианопсией или корковой слепотой [6, 7].

ТИА в ВБС может проявляться также головокружением, сопровождающимся или не сопровождающимся тошнотой и рвотой, в сочетании с диплопией, дисфагией и дизартрией. Однако изолированное развитие этих симптомов всегда вызывает сомнение в отношении ТИА и часто, особенно в случае изолированного вестибулярного головокружения, выступает проявлением другого заболевания, например доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения [20, 21].

Другие симптомы, которые могут наблюдаться у пациентов, но не позволяют точно локализовать процесс, включают нистагм, дизартрию, реже — нарушения слуха, синдром Горнера, головную боль затылочной локализации (последние два часто встречаются при диссекции ПА) [14].

«Классические» альтернирующие синдромы с четко локализованными очагами в пределах вертебрально-базиллярного бассейна (например, синдромы Вебера, Мийяра-Гублера, Валленберга-Захарченко) редко встречаются в чистом виде. Поражения ВБС могут

клинически проявляться как типичные лакунарные инсульты (синдромы «чистой гемипарестезии», «чистого гемипареза», «чистой гемиатаксии», «дизартрия+неловкая кисть» и т. д.) [22]. Двумя характерными для стволовой локализации ВБС синдромами (так называемыми расширенными синдромами поражения) являются: «чисто двигательный» инсульт, который может дополняться нарушением движения глазного яблока или поражением черепного нерва (например, глазодвигательного при синдроме Вебера), и изолированная межъядерная офтальмоплегия [3].

Дифференциальный диагноз

Головокружение и нарушение равновесия — наиболее частые жалобы, возникновение которых нередко обуславливает гипердиагностику ВБН.

Головокружение системного характера (вестибулярное головокружение) может быть определено как ощущение мнимого вращения или движения (кружения, падения, раскачивания) окружающих предметов или самого пациента в пространстве. Это обусловлено дисбалансом тонических сигналов от отолитового аппарата и полукружных каналов к вестибулярным ядрам. Головокружение может быть признаком дисфункции лабиринта, вестибулярного нерва, вестибулярных ядер ствола или путей к вестибулярной коре. Если оно проявляется изолированно и вызывается изменениями положения тела, то обычно расценивается как симптом периферической, а не центральной дисфункции. Поскольку диагностика периферической вестибулопатии часто затруднена, а некоторые мозжечковые инсульты и другие центральные поражения могут имитировать эти симптомы, представляется целесообразной госпитализация в неврологический стационар, особенно в случае впервые возникших расстройств. Периферические поражения чаще, чем центральные, сочетаются с потерей слуха или шумом в ушах при отсутствии других неврологических жалоб и симптомов (за исключением горизонтального или горизонтально-ротаторного нистагма), отмечается тенденция к быстрому выздоровлению. Дифференцирование от доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ) может быть затруднено, но при последнем типе головокружение обычно длится несколько секунд, и имеет место характерный затухающий нистагм во время пробы Дикса-Халлпайка [23]. Хотя большинство случаев, вероятно, является следствием поражения полукружных каналов, при впервые возникшем эпизоде головокружения необходимо учитывать, что сходная с ДППГ симптоматика может быть результатом ишемии лабиринта [24], но стереотипные рецидивирующие приступообразные головокружения нужно расценивать не как следствие повторной ишемии, а как отдельную группу доброкачественных периферических вестибулярных расстройств (вестибулопатий) [25].

Нарушение равновесия — ощущение дисбаланса при стоянии и ходьбе — может быть результатом утраты вестибулярной, мозжечковой, сенсорной или двигательной функций и, соответственно, вызываться вовлечением различных частей нервной системы с сопутствующими признаками их дисфункции. Другие сенсорные нарушения (например, ощущение «легкости» в голове, укачивания, «дурноты» в голове и т. д.) нельзя локализовать. Они могут

быть связаны с более выраженной ишемией мозга, зачастую обусловленной соматическими расстройствами, но также могут иметь место при тревожных расстройствах, панических атаках и гипервентиляции, ортостатической гипотензии. Нарушения ходьбы и стояния в рамках вестибуло-атактических расстройств при сосудистых и дегенеративных заболеваниях головного мозга могут быть обусловлены не столько мозжечково-стволовой дисфункцией, сколько поражением лобно-стволовых путей. Нарушения равновесия и ходьбы лобного генеза характеризуются замедлением походки, укорочением, неравномерностью шага, затруднением в начале движения, неустойчивостью при поворотах, увеличением площади опоры. Апраксия ходьбы обычно сочетается с псевдобульбарными расстройствами. Периодические падения могут быть обусловлены нарушением постуральных рефлексов, поддерживающих равновесие при изменении позы (при болезни Паркинсона, прогрессирующем надъядерном параличе, мультисистемной атрофии, других акинетико-ригидных синдромах), при сенситивной, вестибулярной и мозжечковой атаксии, при объемном процессе в головном мозге, острой гидроцефалии (вследствие обструкции ликворных путей), при генерализованных и парциальных эпилептических припадках, гиперкинезах, при нарколепсии (катаплектические приступы), при гиперэксплексии [21].

Хотя головокружение является достаточно характерным проявлением ишемии в ВБС, достоверно об этом можно говорить только тогда, когда у пациента одновременно имеются сопутствующие симптомы очагового поражения и, особенно в случае впервые возникшего острого эпизода головокружения, установлено очаговое поражение ствола головного мозга и мозжечка методом магнитно-резонансной томографии.

Нарушения статики и координации движений, включая приступы падения и внезапной обездвиженности (дроп-атака), а также синкопальные пароксизмы (по типу приступов Унтерхарншайдта), которые считают типичными проявлениями ВБН, во многих случаях остаются труднообъяснимыми. Четкой корреляции с выраженностью дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника не обнаружено. Дроп-атаки имеют четкую тенденцию к превалированию среди женщин, это становится очевидным после исключения из группы обследуемых пациентов с выясненными причинами. При детальном исследовании причин, которые могли бы приводить к внезапным падениям, сосудистая и краниовертебральная патология далеко не всегда являются наиболее вероятными причинами, гораздо чаще обнаруживаются ортостатические и кардиогенные нарушения [5, 7].

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА), а также приступы дезориентации, которые в отличие от ТГА больной хорошо помнит, также не поддаются однозначному объяснению.

По поводу связи головных болей с ВБН существуют разнообразные мнения. Учитывая высокую частоту первичных головных болей в общей популяции, их неспецифические проявления при ВБН (при резких движениях головой, поворотах головы и резком разгибании шеи, вынужденном положении головы, поездках в транспорте; возникновение ночью или ранним

утром; тенденция к распространению от затылка ко лбу — «жест снятия каски», «жест легионера»), есть веские основания сомневаться в специфичности головных болей как симптома ВБН. Наиболее частую связь появления очаговой неврологической симптоматики и головной боли (контралатеральной присоединяющемуся обычно чуть позже очаговому неврологическому дефициту) отмечают при диссекции магистральных артерий головы. Для диссекции ПА характерно сочетание симптомов очаговой ишемии в вертебрально-базиллярном бассейне с болью в шейно-затылочной области [14].

Синдромы «обкрадывания» в вертебрально-базиллярной системе

Особое место в патологии ВБС занимают синдромы «обкрадывания», в частности синдром позвоночно-подключичного «обкрадывания». В их основе лежит гемодинамически значимое сужение или закупорка подключичной артерии, следствием которой является перераспределение кровотока, включение обходного пути кровоснабжения верхней конечности через ПА. Наиболее частой причиной этого считается атеросклеротическая окклюзия или гемодинамически значимый стеноз в I сегменте подключичной артерии. Реже возможно компрессионное воздействие на артерию гипертрофированной (либо напряженной) передней лестничной мышцей, шейным ребром, в этом случае сдавлению могут подвергаться также стволы (особенно нижний) плечевого сплетения. Уникальный гемодинамический феномен может возникать при окклюзии или выраженном стенозе брахиоцефального ствола, когда через систему ПА кровоснабжается, помимо ишемизированной верхней конечности (правой), еще и ипсилатеральный каротидный бассейн. Этот феномен получил название возвратного синдрома «обкрадывания» (recovery-steal syndrome; рис. 1) [26]. Помимо атеросклеротического поражения, стенотически обусловленную реверсию кровотока могут вызывать коарктация аорты, атрезия проксимального отдела подключичной артерии, воспалительная ангиопатия (например, неспецифический аортоартериит — болезнь Такаюсу) [27].

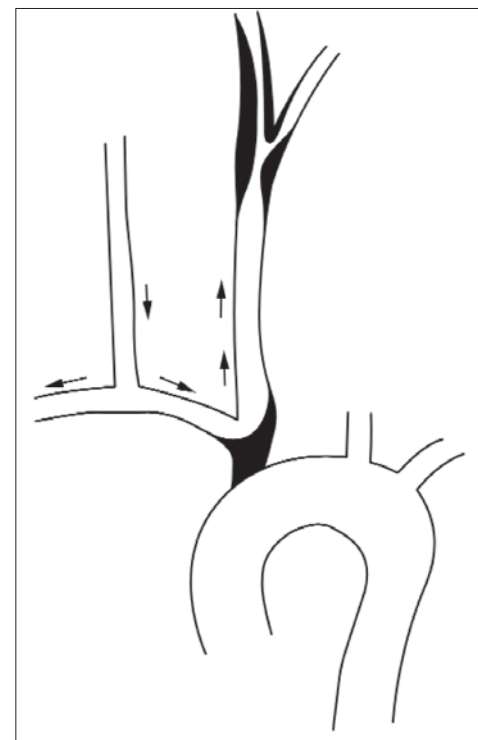


Рис. 1. Схема возвратного синдрома «обкрадывания» (окклюзия брахиоцефального ствола)

Продолжение на стр. 28.

Вертебрально-базиллярная недостаточность: клинические и диагностические аспекты

Продолжение. Начало на стр. 26.

Следует отметить, что при болезни Такаюсу поражение I сегмента подключичных артерий, приводящее к синдрому «обкрадывания», встречается гораздо реже, чем поражение II и III сегментов, но, учитывая частое сочетанное поражение сонных артерий, гемодинамическое значение ПА возрастает. Описывается возникновение реверсии кровотока после операции по хирургической коррекции тетрады Фалло [28]. Субинтимальное расслоение проксимального отдела подключичной артерии, спонтанное либо посттравматическое, также может приводить к развитию синдрома «обкрадывания».

Клинически отмечается симптоматика со стороны как вовлеченной верхней конечности (мышечные боли по типу сосудистой «перемежающейся хромоты», чувство усталости, онемения, покалывания, возникающие во время физической нагрузки), так и ВБС и, возможно, каротидных бассейнов (особенно при стенозе брахиоцефального ствола или проксимального отдела обеих подключичных артерий). При клиническом обследовании зачастую отмечают разницу систолического АД, ослабление пульса на периферических артериях, запаздывание пульсовой волны по сравнению с интактной стороной. Пребывание в вертикальном положении и выполнение физических упражнений обеими руками приводят к увеличению разницы АД. Появление или усиление головокружения и нистагма при поворотах головы в стороны, разгибании шеи и фиксации их в этих позах получили название пробы де Клейна. Однако информативность ее далеко не абсолютна, даже при окклюзии I сегмента подключичной артерии (и при проходимости обеих ПА, которая является необходимым условием формирования позвоночно-подключичного синдрома «обкрадывания») субъективные проявления могут отсутствовать; сам феномен зачастую выявляется случайно — при обследовании в связи с подозрением на поражение других артериальных бассейнов; тем не менее повышенный риск нарушений мозгового кровообращения в ВБС при соответствующих гемодинамических предпосылках остается [18].

Для уточнения диагноза используют методы ультразвукового дуплексного сканирования; при применении функциональных проб и хорошей квалификации специалиста информативность метода очень высока. К артериографии прибегают лишь в тех случаях, когда предполагается операция. С появлением мультиспиральной компьютерной ангиографии (как менее инвазивного метода) необходимость ее проведения зачастую отпадает вовсе.

Лечение

В случае перенесенного пациентом острого нарушения мозгового кровообращения в ВБС следует выполнить исследование сердечно-сосудистой системы для оценки потенциально устраняемых факторов риска повторных нарушений. По данным исследований, проведенных в последнее десятилетие, риск развития повторного инсульта при стенозе артерий ВБС не меньше, чем при каротидном стенозе.



Рис. 2. Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием ПА в I сегменте

В зависимости от локализации, особенностей поражения, наличия сопутствующей патологии ветвей дуги аорты возможны различные варианты хирургического лечения: анатомические (транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием подключичной артерии в I сегменте, ПА (рис. 2); протезирование подключичной артерии либо эндартерэктомия из нее, реплантация устья ПА) и реже экстраанатомические (позвоночно-сонное шунтирование, подключично-подключичное протезирование или подключично-сонное шунтирование).

Показания к оперативному лечению и методика операции определяются индивидуально, исходя из особенностей сочетанного поражения артериальных бассейнов, клинических проявлений и имеющихся у пациента сопутствующих заболеваний. В последнее время в связи с совершенствованием технологий эндоваскулярных вмешательств — появлением новых разновидностей стентов, улучшением методик защиты головного мозга от атероземблии во время проведения дилатации и стентирования, возможностью одномоментного проведения вмешательства в нескольких сосудистых бассейнах, лучшей переносимостью малоинвазивных методик ослабленными больными — они проводятся во все возрастающем объеме. Открытым операциям отдается предпочтение при окклюзии I сегмента подключичной артерии, брахиоцефального ствола, когда стентирование невозможно, а также при необходимости одномоментной эндартерэктомии из сонных артерий (рис. 3), поскольку отдаленные результаты открытых операций по сравнению со стентированием для них лучше.

При отсутствии показаний или наличии противопоказаний к хирургическому лечению (из-за общего состояния пациента или технической невозможности выполнения вмешательства) ведение пациентов осуществляется консервативно путем коррекции факторов риска (артериальной гипертензии, избыточной массы тела, заболеваний сердца, курения, сахарного диабета, злоупотребления алкоголем), употребления продуктов с низким содержанием жира, использования статинов, антиагрегантов (ацетилсалициловой кислоты, клопидогреля, комбинации дипиридамола замедленного высвобождения и ацетилсалициловой кислоты) или антикоагулянтов непрямого действия (варфарина) при кардиоэмболическом генезе острого нарушения мозгового кровообращения, что наиболее часто отмечается при мерцательной аритмии [12].

В качестве дополнительной терапии при сосудистых заболеваниях применяют нейротрофические препараты,

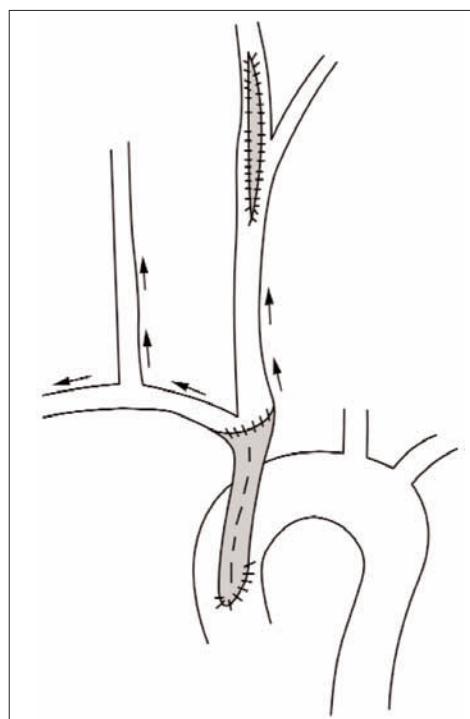


Рис. 3. Реконструкция брахиоцефального ствола (протезирование) с одновременной эндартерэктомией из правых общей и внутренней сонных артерий

среди которых хорошо зарекомендовал себя Актовегин, активизирующий обмен веществ в тканях, уменьшающий их гипоксию, улучшающий трофику и стимулирующий процесс регенерации. Актовегин представляет собой гемодериват, который получают из телячьей крови посредством диализа и ультрафильтрации (проникают соединения с молекулярной массой менее 5000 Да). Препарат положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы, стимулирует потребление кислорода (что приводит к стабилизации плазматических мембран клеток при ишемии и снижению образования лактатов), оказывая таким образом антигипоксическое действие [29].

Актовегин увеличивает концентрации АТФ, АДФ, фосфокреатина, а также аминокислот (глутамата, аспартата) и гамма-аминомасляной кислоты. Эффект Актовегина начинает проявляться не позднее чем через 30 мин (10-30 мин) после парентерального введения и достигает максимума в среднем через 3 ч (2-6 ч). В плацебо контролируемых исследованиях показана эффективность вводимых внутривенно высоких (1-2 г/сут) доз Актовегина [30] при сосудистых заболеваниях головного мозга, проявляющихся когнитивными расстройствами, причем на фоне лечения отмечено улучшение не только когнитивных функций, но и качества жизни пациентов [31, 32]. Актовегин активно применяется в сосудистой хирургии для улучшения состояния микроциркуляторного русла как в рамках консервативной терапии, так и при планируемом оперативном вмешательстве.

Таким образом, ВБН наиболее часто вызвана атеросклеротическим стенозирующим процессом в ВБС, расслоением ПА или реже другой сосудистой патологией. Она часто проявляется ТИА и может быть установлена после исследования сосудов ультразвуковыми или рентгеновскими контрастными методами. В лечении ВБН ведущее значение имеют хирургические методы, однако при подготовке к операции или при невозможности ее проведения используются консервативные методы лечения, направленные на улучшение кровоснабжения головного мозга.

Литература

1. Кадьков А.С., Манвелов Л.С., Шапаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. (Дисциркуляторная энцефалопатия). М.: ГЭОТАР-Мед, 2006.
2. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. М.: Медицинское информационное агентство, 2006.
3. Исайкин А.И., Яхно Н.Н. Вертебрально-базиллярная недостаточность. РМЖ 2001; 9 (25): 1166-9.
4. Caplan L.R. Posterior Circulation ischemia: then, now, and tomorrow. Stroke 2000; 31: 2011-23.
5. Savitz S.L., Caplan L.R. Vertebrobasilar disease. N Engl J Med 2005; 352 (25): 2618-26.
6. Камчатнов П.Р. Вертебрально-базиллярная недостаточность. РМЖ 2004; 12 (10): 614-20.
7. Тул Дж. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. Руководство для врачей. Пер. с англ. Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
8. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980.
9. Очерки ангионеврологии. Под ред. З.А. Суслиной М.: Атмосфера, 2005.
10. Немытин Ю.В., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. и др. Хирургическое лечение сосудистой мозговой недостаточности. Ташкент: Изд-во мед. лит. им. Абу Али ибн Сино, 2003.
11. Клиническая ангиология: Руководство. Под ред. А.В. Покровского. М.: Медицина, 2004.
12. Шевченко Ю.Л. и др. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления). М.: ГЭОТАР-медиа, 2006.
13. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2003.
14. Калашникова Л.А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения (научный обзор). Анн клин и экскер неврол 2007; 1(1): 41-9.
15. Frisoni G.B., Anzola G.P. Vertebrobasilar ischemia after neck motion. Stroke 1991; 22: 1452-60.
16. Dadsetan M.R., Skerhut H.E.I. Rotational vertebrobasilar insufficiency secondary to vertebral artery occlusion from fibrous band of the longus coli muscle. Neuroangiography 1990; 32: 514-5.
17. Шипакин В.Л., Кошечев А.Ю., Метелкина Л.П., Кротенкова М.В. Первый случай скаленус-синдрома, верифицированного с помощью мультиспиральной КТ-ангиографии. Анн клин и экскер неврол 2007; 1 (1): 50-5.
18. Gulli G., Khan S., Markus H.S. Vertebrobasilar stenosis predicts high early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA. Stroke 2009; 40: 2732-7.
19. Flobmann E., Rothwell P. M. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke. Brain 2003; 126: 1940-54.
20. Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение у пожилых. Клин геронтол 2003; (10): 13-6.
21. Dix M., Hood J.D. (eds.). Vertigo. L.: John Wiley & Sons Ltd, 1984; 439-66.
22. Milandre L., Martini P., Perot S., Mercier C. Pure motor hemiparesis in a case of vertebrobasilar arterial ectasia. Neuroangiography 1993; 35: 196-8.
23. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Вестибулярное головокружение. Неврол журн 2008; (3): 42-50.
24. Lee H., Whitman G.T., Lim J.G. et al. Bilateral sudden deafness as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. Arch Neurol 2001; 58: 1287-9.
25. Furman J.M., Cass S.P. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med 1999; 341 (21): 1590-6.
26. Волков С.К., Зотиков А.Е., Алексанян В.М. Бессимптомная вертебробазиллярная недостаточность (клинический разбор). Клин геронтол 2009; 10-11.
27. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортартериит (болезнь Такаюсу). М.: ИРИСЪ, 2002.
28. Kurlan R., Krall R.L., Dewese J.A. Vertebrobasilar ischemia after total repair of tetralogy of Fallot: significance of subclavian steal created by Blalock-Taussig anastomosis vertebrobasilar ischemia after correction of tetralogy of Fallot. Stroke 1984; 15 (2): 359-62.
29. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2010.
30. Kopp H. Oral actovegin therapy in cerebrovascular insufficiency. Studies on the therapeutic value of actovegin forte dragees in elderly patients with advanced cerebrovascular insufficiency. Fortschr Med 1979; 97 (7): 307-12.
31. Бугрова С.Г. Эффективность актовегина в коррекции когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. Журн неврол и психиатр 2008; (11): 93-5.
32. Деревянных Е.А., Бельская Г.Н., Палабед Д.А. и др. Влияние актовегина на когнитивные функции у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью. Журн неврол и психиатр 2007; (10): 77-8.