

О.Г. Морозова, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой рефлексотерапии, А.А. Ярошевский, д.м.н., профессор, Харьковская медицинская академия последипломного образования

# Вертебрально-базилярная недостаточность: синдром или диагноз? Диагностическая и терапевтическая тактика



О.Г. Морозова

**Вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) как составляющая цереброваскулярной патологии является одной из важнейших проблем ангионеврологии. Это обусловлено прежде всего частотой развития церебральной дисциркуляции за счет вертебрально-базилярных артерий. Так, на вертебрально-базилярную систему артерий приходится до 70% переходящих нарушений мозгового кровообращения. ВБН является маркером высокого риска инсульта: вероятность его развития в течение 5 лет после появления клинических симптомов ВБН возрастает на 30%. ВБН является одним из наиболее распространенных диагнозов как в амбулаторной, так и в стационарной неврологической практике. При этом вариабельность клинических проявлений ВБН, объективные трудности диагностики, клиническое сходство с рядом других патологических процессов нередко приводят к неверной диагностике данного состояния и, соответственно, к назначению недостаточно адекватной терапии.**

Синдром недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе (бассейне позвоночных артерий – ПА) в настоящее время сформировался как самостоятельное клиническое понятие. Согласно МКБ-10 ВБН классифицируется как «синдром вертебробазиллярной артериальной системы» (рубрика G45) класса V («Сосудистые заболевания нервной системы») и трактуется группой экспертов ВОЗ как обратимая ишемия мозговых структур, кровоснабжаемых из ветвей позвоночных и основной артерий. Согласно классификации сосудистых поражений мозга, используемой в нашей стране, ВБН больше всего соответствует переходящим нарушениям мозгового кровообращения, в частности транзиторным ишемическим атакам (ТИА) и дисциркуляторной энцефалопатии. Однако следует заметить, что проявления ВБН возникают и в детском, а также молодом возрасте и, соответственно, не вписываются в вышеуказанные нозологические формы.

1. Стенозирующее поражение магистральных сосудов, в первую очередь экстракраниального отдела ПА, подключичных артерий, безмянанных артерий. В большинстве случаев нарушение проходимости этих артерий связано с атеросклеротическим поражением, при этом наиболее уязвимыми являются первый сегмент ПА – от начала артерии до ее входа в костный канал поперечных отростков С5 и С6 позвонков; четвертый сегмент – фрагмент артерии от места прободения твердой мозговой оболочки до слияния с другой ПА на границе между мостом и продолговатым мозгом, у области формирования основной артерии. Высокая частота поражения именно указанных зон обусловлена локальными нейроанатомическими особенностями сосудов, предрасполагающими к возникновению участков турбулентного кровотока, нарушению реологических свойств крови, повреждению эндотелия и т.п.

2. Врожденные патологические особенности строения сосудистого русла, к которым относятся аномальное отхождение ПА, гипоплазия/аплазия одной из ПА, патологическая извитость позвоночных или основной артерий, недостаточное развитие анастомозов на основании мозга, в первую очередь артерий виллизиева круга. Аномалии развития вертебрально-базилярной системы встречаются достаточно часто, однако сами по себе они не являются причиной ни ВБН, ни инфаркта в вертебрально-базилярной системе. И только при наличии других неблагоприятных факторов (стеноз или тромбоз одной из ПА, перегиб, сдавление и др.) компенсаторная роль виллизиева круга может снижаться.

3. Причиной возникновения ВБН может быть микроангиопатия на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета за счет поражения мелких мозговых артерий, а также заболевания мелких сосудов, о которых в последнее время появляются многочисленные публикации.

4. Компрессия и вторичная ирритация ПА при шейном остеохондрозе (спондилезе, спондилолистезе, остеофитах значительных размеров, унковертебральном артрозе), биомеханических нарушениях позвоночника и развившейся миофасциальной дисфункции – МФД (экстравазальная компрессия подключичной артерии при МФД лестничной мышцы, косой мышцы или нижней косой мышцы головы).

5. Острая травма шейного отдела позвоночника (хлыстообразная травма, ятрогенная травма при неадекватных манипуляциях, неправильном выполнении гимнастических упражнений).

6. Воспалительные поражения сосудистой стенки (болезнь Такаюсу и другие артерииты). При этом наиболее уязвимыми оказываются женщины детородного возраста, у которых на фоне уже имеющейся дефектной стенки сосуда с истончением меди и утолщенной, уплотненной интимой возможно ее расслоение даже в условиях незначительной травматизации.

7. Антифосфолипидный синдром, возникающий в основном у молодых людей. При этом синдроме зачастую повышается тромбообразование и нарушается проходимость артерий.

8. Расслоение (диссекция) вертебрально-базилярных артерий. Стенка артерии повреждается, и между ее тканями просачивается кровь.

9. Тромбоз ПА или базилярной артерии.

Развитию ишемии при ВБН способствуют дополнительные факторы в виде изменения реологических свойств крови и расстройств микроциркуляции с повышенным тромбообразованием, кардиогенной эмболией, частота которых достигает 25% согласно данным Т. Glass и соавт. (2002), мелкие артерио-артериальные эмболии, источником которых является рыхлый пристеночный тромб, полная окклюзия просвета сосуда как следствие атеросклеротического стеноза ПА с формированием пристеночного тромба. Нарастающий тромбоз ПА и/или основной артерии на определенном этапе своего развития может проявляться клинической картиной ишемических атак в вертебрально-базилярной системе артерий. Вероятность тромбоза повышается в зонах травматизации артерии, например при прохождении в костном канале поперечных отростков С6-С7.

## Патогенетические механизмы

С чем же связана частота развития при прочих равных условиях именно вертебрально-базилярной сосудистой недостаточности, в том числе у детей и лиц молодого возраста? Прежде всего с нейроанатомическими особенностями ПА, заключающимися в сложных анатомических и функциональных взаимоотношениях между позвоночно-дисковыми сегментами, мышечными, фиброзными и сосудистыми образованиями шейного уровня. Как правило, нарушение кровообращения в вертебрально-базилярной системе артерий связывают с развитием дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника, патологией краниоцервикального перехода, приводящими к компрессии ПА и раздражению шейных симпатических узлов с последующей ирритацией вазопрессорных механизмов. Кроме того, ВБН развивается в результате рефлекторного ангиоспазма, который возникает вследствие общности иннервации ПА, межпозвоночных дисков и межпозвоночных суставов. При дистрофических процессах в диске, повреждениях капсульно-связочного аппарата происходит раздражение симпатических и других рецепторных образований, патологические импульсы достигают симпатического сплетения ПА, в ответ на раздражение которых ПА реагирует спазмом, что также приводит к ВБН.

Компримироваться ПА может на разных уровнях и по разным механизмам, которые необходимо определять с учетом клинических и нейровизуализационных данных.

Первый уровень компрессии – до вхождения ее в канал поперечных отростков. Причиной компрессии в этом регионе служит спазмированная лестничная мышца. Чаще подобная компрессия развивается при аномалии отхождения ПА от подключичной артерии (ПА начинается от задней стенки последней). Данный комплекс анатомических и клинических проявлений составляет сущность синдрома Пауэрса.

Второй уровень компрессии может развиваться в канале поперечных отростков при увеличении и деформации крючковидных отростков, направленных латерально и оказывающих давление на медиальную стенку артерии; при подвывихах по Ковачу, при спондилоартрозе, реже при латеральной грыже дисков, при врожденном сужении отверстий канала в поперечных отростках и т.п.

Третий уровень – в месте выхода из канала поперечных отростков ПА, где последняя компримируется при аномалиях верхних шейных позвонков (аномалия Киммерле), при прижатии ПА к суставу С1-С2 спазмированной нижней косой мышцей головы, а также уплотнением фиброзной ткани. ПА под нижней косой мышцей сопровождают три венозных ствола, расположенных медиально и кзади, передняя ветвь нерва С2 и собственное периадериальное сплетение. Все эти образования находятся в фиброзной оболочке и проходят вблизи от атлантаксиального сустава, а иногда расположены в капсуле сустава. Такая близость ПА к атлантаксиальному суставу способствует экстравазальной компрессии артерии при боковом наклоне или ротации зуба С2. Это влечет за собой уменьшение кровотока в одной из ПА. При хорошей компенсации со стороны другой артерии такая ситуация является тренирующим фактором, однако у лиц с дополнительными вышеперечисленными этиологическими факторами это



“ Как правило, нарушение кровообращения в вертебрально-базилярной системе артерий связывают с развитием дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника, патологией краниоцервикального перехода, приводящими к компрессии позвоночной артерии и раздражению шейных симпатических узлов с последующей ирритацией вазопрессорных механизмов ”

Продолжение на стр. 10.

# Вертебрально-базилярная недостаточность: синдром или диагноз? Диагностическая и терапевтическая тактика

Продолжение. Начало на стр. 9.

вызывает симптомы ишемии. Существует такое понятие, как «инсульт лучника», который развивается при компрессии ПА на уровне С2-С1.

Таким образом, важным фактором риска возникновения ВБН являются биомеханические нарушения, формирующие нарушение соотношений между сосудистыми, нервными, мышечными, связочными и позвоночными структурами.

Причинами развития ВБН у детей является прежде всего родовая травма с повреждением шейного отдела позвоночника, краниовертебрального сочленения и их связочного аппарата.

Как уже упоминалось, ухудшение кровообращения в вертебрально-базилярной системе артерий возможно и без непосредственной компрессии ПА в результате развития МФД в мышцах шеи и плечевого пояса. Механизмы влияния шейно-плечевой МФД на ухудшение кровотока в вертебрально-базилярной системе артерий можно представить следующим образом: МФД является хроническим состоянием, при котором наблюдается наличие множества активных и латентных триггерных точек и спазмированных мышечных волокон, в которых меняется перфузия, возникают ишемия и гипоксия, что может не только усиливать болевой синдром, но и сопровождаться изменением состояния проприорецепторов, вызывающих патологическую импульсацию, которая в свою очередь может приводить к развитию ангиоспазма. У всех больных, у которых ВБН возникает на фоне МФД, наблюдаются изменения биомеханики позвоночника, которые можно обнаружить при визуальном осмотре (рис. 1).



Рис. 1. Визуальная диагностика биомеханических нарушений у пациенток с ВБН

Именно поэтому развитие вертебрально-базилярной дисциркуляции возможно у молодых пациентов, страдающих МФД шейно-плечевой локализации. Причем в наших предыдущих исследованиях показано, что больные с МФД имеют нарушения в артериальном и венозном руслах, при этом, несмотря на наличие достоверных изменений скоростных характеристик мозгового кровотока, у пациентов с МФД отмечаются признаки нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, преимущественно связанные с ее нейрогенным контуром. Как известно, регуляция мозгового кровотока, в особенности в вертебрально-базилярном бассейне, осуществляется с помощью функциональных образований шейного симпатического ствола и является одной из форм реализации механизмов ауторегуляции через нейрогенный контур. Именно поэтому широкое назначение вазоактивных препаратов пациентам с МФД и головокружением не только не обеспечивает желаемого эффекта, но и может ухудшить состояние церебральной гемодинамики за счет возникновения инвертированных сосудистых реакций.

## Клинико-неврологические синдромы

Ядром клинической картины ВБН является развитие неврологической симптоматики, 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 ишемической атаки. У одного и того же пациента 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 развиваются внезапно и являются преходящими) и перманентные (отмечаются длительно и могут быть выявлены у больного в межприступном периоде).

Среди пароксизмальных расстройств в бассейне артерий вертебрально-базилярной системы возможно развитие ТИА, синдрома Барре-Льеу (заднешейного симпатического синдрома), базилярной мигрени, синдрома Унтерхарншайдта (синкопального вертебрального синдрома), дроп-атак.

**Транзиторная ишемическая атака** — острое кратковременное (часто 5-20-минутной продолжительности) расстройство кровоснабжения головного мозга, не приводящее к стойким изменениям мозгового вещества, при котором клинические симптомы подвергаются обратному развитию в течение 24 ч. Если полное восстановление неврологического дефицита происходит за срок, превышающий 24 ч, но менее 3 недель, диагностируют малый ишемический инсульт. Случаи, при которых очаговый ишемический неврологический дефицит полностью устраняется в течение 3 недель, иногда обозначают термином «обратимый ишемический неврологический дефицит» (ОИНД). ОИНД, длящийся более 3 недель, определяют как завершённый ишемический инсульт или инсульт со стойкой неврологической симптоматикой (инфаркт мозга).

ТИА в вертебрально-базилярной системе характеризуются быстрым началом (от появления первых симптомов до их максимального развития проходит не более 5 мин, обычно менее 2 мин), а также следующей неврологической симптоматикой:

- 1) **двигательные нарушения:** слабость, неловкость движений или паралич конечностей любой комбинации, вплоть до тетраплегии (иногда во время различных приступов сторона двигательных нарушений меняется); и/или
- 2) **расстройства чувствительности:** потеря чувствительности или парестезии конечностей в любой комбинации, включая все четыре, или распространяющиеся на обе половины лица или рта (чувствительные нарушения часто двусторонние, однако во время различных приступов могут отмечаться то на одной, то на другой стороне тела); и/или
- 3) **гомимная гемианопсия или корковая слепота;** и/или
- 4) **атаксия, нарушение равновесия, неустойчивость,** не связанные с головокружением; и/или
- 5) **приступ головокружения** (сопровождающийся или не сопровождающийся тошнотой и рвотой) в сочетании с диплопией, дисфагией и дизартрией.

Ни один из этих симптомов, возникающий изолированно, не должен рассматриваться как проявление ТИА. Только при комбинации таких симптомов или при появлении расстройств, перечисленных в пунктах 1, 2, 3 или 4, приступ следует отнести к категории ТИА.

Ч.П. Ворлоу (1998) приводит следующие клинические критерии поражения вертебрально-базилярного бассейна: поражение черепного нерва (нервов) на стороне очага с нарушением движений и/или чувствительности на противоположной стороне (альтернирующие синдромы); двухстороннее нарушение движений и/или чувствительности; нарушение содружественных движений глазных яблок (по вертикали или по горизонтали); мозжечковые нарушения; гемианопсия или корковая слепота.

Головокружение, атаксия и зрительные расстройства образуют характерную для ВБН триаду, указывающую на ишемию мозгового ствола, мозжечка и затылочных долей мозга. Иногда типичный синдром поражения вертебрально-базилярного бассейна может сочетаться с нарушением высших мозговых функций, например афазией, агнозией, острой дезориентировкой. Это не должно вызывать удивления, учитывая индивидуальную вариабельность территории кровоснабжения сосудами вертебрально-базилярной системы.

**Синдром Барре-Льеу (заднешейный симпатический синдром)** клинически характеризуется головными болями в шейно-затылочной области с иррадиацией в передние отделы головы (по типу «снятия шляпы»). Головная боль бывает постоянной, особенно в утреннее время после сна на неудобной подушке, при ходьбе, тряской

езде, при движениях шеи. Головная боль может носить пульсирующий или стреляющий характер, начинается с шейно-затылочной области и распространяется на теменную, височную и лобную области. Боль усиливается при повороте головы, в ночное время и после сна. Головная боль сопровождается вегетативными нарушениями, кохлеовестибулярными и зрительными расстройствами.

**Базилярная мигрень** — мигренозный приступ, начинающийся двусторонними зрительными нарушениями, сопровождающийся головокружением, атаксией, дизартрией, шумом в ушах. На высоте приступа развивается резкая головная боль в затылочной области, сопровождающаяся рвотой и в ряде случаев потерей сознания. Базилярная мигрень не является следствием компрессии непосредственно ПА, в ее основе лежит сужение основной артерии и/или ее ветвей, но с учетом непосредственного анатомического и физиологического единства основной артерии и ПА, а также определенной схожести клинической симптоматики с другими формами сужения ПА данный синдром необходимо рассматривать в контексте клинических проявлений синдрома ПА.

**Синкопальные состояния. Синдром Унтерхарншайдта (синкопальный вертебральный синдром).** Синкопальные состояния могут развиваться остро при экстравазальном влиянии на сосуды вертебрально-базилярного бассейна остеохондроза шейного отдела позвоночника, аномалии Киммерле, платибазии, при синдроме передней лестничной мышцы (Наффцигера) (1934), синдроме подключичного обкрадывания (Still-syndrom) (Пулатов А.М., 1983), аневризме ПА, подвывихе по Ковачу, выраженном унковертебральном артрозе. Помимо компрессионно-ишемических факторов, в этиологии приступов потери сознания при ВБН значительную роль играет мощная афферентная импульсация от шейных симпатических ганглиев (Ратнер А.Ю., Шакуров Р.Ш., 1967; Акимов Г.А. и соавт., 1987). Синкопальный приступ Унтерхарншайдта (1956) представляет собой острое нарушение кровообращения в ретикулярной формации ствола мозга, характеризующееся кратковременным выключением сознания при резком движении головой или длительном вынужденном ее положении и сопровождающееся резкой диффузной мышечной гипотонией.

**Дроп-атаки.** Развитие приступа внезапного падения без потери сознания связано с ишемизацией каудальных отделов ствола головного мозга и мозжечка, и он проявляется в виде пирамидной тетраплегии при резком запрокидывании головы с быстрым последующим восстановлением двигательной функции.

Перманентные симптомы характерны для хронической дисциркуляции в вертебрально-базилярном бассейне. Перманентность является относительной, поскольку у пациентов на фоне постоянных симптомов могут развиваться пароксизмальные. Сосудистые расстройства в вертебрально-базилярном бассейне были объединены А.Б. Сителем (2001) в вертебрально-базилярную болезнь.

Можно выделить следующие синдромы ВБН:

- атактический синдром, который может проявляться в виде вестибулярной, мозжечковой, а также шейной проприоцептивной атаксии;
- синдром цервикокраниалгии, встречающийся преимущественно в виде головных болей рефлекторно-мышечного напряжения, головных болей вазомоторного типа, ишемически-гипоксических болей;
- кохлеовестибулярный синдром, проявляющийся практически у половины пациентов с ВБН;
- синдром зрительных расстройств;
- глазодвигательные расстройства;
- синдром вегетативной дисфункции;
- астенический синдром;
- пирамидные и чувствительные нарушения.

Предположительный диагноз ВБН определяется наличием не менее двух из указанных синдромов. У одного и того же больного с ВБН обычно сочетаются несколько клинических симптомов и синдромов. Как правило, симптомы кратковременны и нередко проходят самостоятельно. Наличие признаков ВБН требует тщательного клинического, анамнестического и инструментального обследования. В основе неврологического

обследования пациента с ВБН лежит анализ характерных жалоб, объективно выявляемой неврологической симптоматики, свидетельствующей о вовлечении структур, кровоснабжающихся из вертебрально-базиллярной системы.

### Вертебрально-базиллярная недостаточность у детей

Ранее считалось, что ВБН возникает лишь у людей среднего и старшего возраста. Однако на сегодня установлено, что ВБН нередко развивается и у детей. Чаще всего ВБН проявляется у детей в следующие возрастные периоды: 3-4 года; 7-10 и 12-14 лет. Одним из факторов формирования ВБН у детей являются врожденные аномалии позвоночных и базиллярной артерии. Значительно чаще ВБН у детей развивается на фоне скелетно-мышечных дисфункций, изменений биомеханики позвоночника и двигательного паттерна. Обычно у таких детей выявляют нарушения осанки и походки, сколиотические деформации, слабый мышечный корсет, а в анамнезе часто присутствуют либо родовая травма, либо травма позвоночника при занятиях спортом и т.п.

Существуют определенные признаки ВБН у детей:

- у ребенка возникает головная боль сжимающего характера при длительном сидении, эмоциональном перенапряжении или ощущение «несвежей головы» после сна;
- ребенок быстро утомляется, ему трудно сосредоточиться, он «плохо соображает»;
- ребенок быстро устает, у него отмечается повышенная сонливость;
- у ребенка наблюдаются обмороки, головокружения, сопровождающиеся тошнотой.

У таких детей, как правило, отмечаются нарушения осанки, сколиотические деформации, изменение походки, синдром короткой ноги и т.п., что приводит к развитию пострурального дисбаланса, нарушению двигательного паттерна и формированию ВБН по вышеописанным механизмам (рис. 2).



Рис. 2. Визуальная диагностика биомеханических нарушений позвоночника, приводящих к развитию ВБН у детей

### Диагностика вертебрально-базиллярной недостаточности

Диагностика ВБН основывается на анализе жалоб, неврологического статуса, а также тщательном сборе анамнеза. Для выявления вертеброгенно-мышечных компрессионных факторов необходимо мануальное и вертеброневрологическое обследование с определением триггерных точек, функциональных блокад в краниовертебральном переходе, а также в ПДС С1-С2, С7-Th1-Th2, С5-С6 и С6-С7 в сочетании с сопряженными сегментами поясничного отдела позвоночника, выявлении биомеханических нарушений позвоночника, сопровождающихся МФД.

Косвенные данные о вертеброгенном влиянии на ПА могут быть получены также при обычной рентгенографии с функциональными пробами со сгибанием и разгибанием. Для уточнения состояния шейного отдела позвоночника также применяется рентгеновская компьютерная томография.

В диагностике ВБН в настоящее время наиболее информативными, доступными и безопасными являются ультразвуковые методы исследования сосудистой системы мозга. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) позволяет получать данные о проходимости ПА, линейной скорости кровотока и направлении потоков крови в них. Компрессионно-функциональные пробы дают возможность оценить состояние и ресурсы коллатерального

кровообращения, возможности ауторегуляции мозгового кровотока. С помощью УЗДГ можно также оценить состояние венозного кровотока, нарушения которого обычно сопровождают ВБН, особенно при вертеброгенно-миофасциальном этиологическом факторе. Кроме того, детекция сигналов в артериях дает представление об интенсивности микроэмболического потока в них, кардиогенном или сосудистом эмбологенном потенциале. Дуплексное сканирование позволяет оценить состояние стенки артерий, характер и структуру стенозирующих образований. Транскраниальная доплерография с фармакологическими пробами имеет значение для определения церебрального гемодинамического резерва.

Ценными являются данные о состоянии магистральных артерий головы, получаемые при магнитно-резонансной томографии (МРТ) в режиме ангиографии. МРТ также считается лучшим методом нейровизуализации стволовых структур.

Важное место занимают отоневрологическое исследование, электронистагмография, исследование слуховых вызванных потенциалов, характеризующих состояние стволовых структур мозга.

### Лечение

Тактика ведения пациента с ВБН должна быть индивидуализированной. Необходимо учитывать течение заболевания, его этиологию и патогенез. Именно учет основных механизмов развития заболевания, адекватно подобранный комплекс лекарственных средств и немедикаментозных методов лечения способны улучшить качество жизни пациентов и предупредить развитие инсульта.

Терапевтическая тактика у больных с ВБН определяется характером основного патологического процесса, при этом целесообразно проведение коррекции основных модифицируемых факторов риска сосудистых заболеваний головного мозга.

Наличие артериальной гипертензии требует проведения обследования с целью исключения ее вторичного характера (вазореальная гипертензия, тиреотоксикоз, гиперфункция надпочечников и т.п.). Необходим систематический контроль уровня артериального давления и обеспечение рациональной диетотерапии, отказ от курения, дозированные физические нагрузки. При отсутствии положительного эффекта начинают медикаментозную терапию в соответствии с общепринятыми стандартами. Достижение целевого уровня артериального давления необходимо в первую очередь у пациентов с поражением органов-мишеней (почки, сердце, сетчатка глаза и др.), а также страдающих сахарным диабетом. Лечение может быть начато с приема ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина. Важно, что эти антигипертензивные препараты не только обеспечивают надежный контроль уровня артериального давления, но и обладают нефро- и кардиопротекторными свойствами. Благоприятным эффектом их применения является ремоделирование сосудистого русла, возможность которого предполагается и в отношении сосудистой системы головного мозга. При недостаточной эффективности возможно назначение антигипертензивных препаратов других групп (блокаторов кальциевых каналов, бета-адреноблокаторов, диуретиков). При этом у лиц пожилого возраста при наличии стенозирующего поражения магистральных артерий головы необходимо аккуртное снижение артериального давления, так как имеются данные о прогрессировании хронической церебральной ишемии при чрезмерно низком артериальном давлении.

При наличии стенозирующего поражения магистральных артерий головы, высокой вероятности тромбоза или артерио-артериальных эмболий и риска повторного инсульта у пациентов, перенесших ТИА, одним из основных направлений профилактики, помимо устранения имеющихся факторов риска (отказ от курения и злоупотребления алкоголем, коррекция массы тела, обеспечение достаточного уровня физических нагрузок, рациональное питание и др.), является назначение антиагрегантной терапии. По результатам международных многоцентровых контролируемых исследований, наиболее эффективными препаратами для вторичной профилактики ишемических нарушений мозгового кровообращения являются: ацетилсалициловая кислота (АСК), дигипиридамол, тиклопидин и клопидогрель. При этом золотым стандартом до настоящего времени остается АСК, основной механизм действия которой связан с необратимой блокадой фермента циклооксигеназы-1, присутствующего как в тромбоцитах, так и в сосудистой

стенке. АСК подавляет процесс синтеза тромбксана А<sub>2</sub>, образующегося в тромбоцитах и обеспечивающего агрегацию тромбоцитов с вазоконстрикцией. Результаты многочисленных клинических исследований, в частности Antithrombotic Trialists' Collaboration, показали, что в отличие от роста количества побочных эффектов не существует достоверной положительной зависимости эффективности приема АСК от увеличения ее дозы. Поэтому согласно результатам большинства проведенных в последние годы исследований рекомендуется прием АСК в дозе 75-150 мг/сут. Что касается сверхнизких доз АСК (30 мг/сут), то, несмотря на уменьшение агрегации тромбоцитов и увеличение при этом длительности кровотечения, наблюдаемые эффекты являются нестойкими и сохраняются не более 3-7 суток. Следует также иметь в виду, что 25-30% пациентов могут быть резистентными к антиагрегантным эффектам АСК.

В случае непереносимости или неэффективности АСК в терапевтических дозах возможными заменами могут быть: сочетание АСК (25 мг) и дигипиридамола (200 мг) 2 раза в сутки, прием клопидогреля (75 мг/сут) или монотерапия дигипиридамолом (200 мг 2 раза в сутки). Необходимо отметить, что применение комбинации АСК с клопидогрелем не рекомендуется при недавно перенесенном инсульте, а прием комбинации АСК с дигипиридамолом может сопровождаться головной болью, что отрицательно влияет на приверженность пациентов к терапии. Во всех случаях использование альтернативных схем лечения требует более частого (в том числе лабораторного) мониторинга состояния больного.

Если у пациента с клинической картиной ВБН имеет место дислипидемия и определяется хотя бы одна атеросклеротическая бляшка в соответствующих артериях, может быть поставлен вопрос о необходимости назначения статинов. При этом следует учитывать ряд факторов, в том числе уровень холестерина, гемодинамическую значимость бляшки (процент стеноза), ее тип (I-III типы по Gray-Weale с высоким риском тромбоэмболии), наличие сопутствующей патологии. Противопоказаниями к назначению статинов являются активное заболевание печени, тяжелая недостаточность функции печени с повышенной активностью трансаминаз и др. Снижение в результате лечения статинами уровня липопротеинов низкой плотности на 1,0 ммоль/л приводило к уменьшению риска всех инсультов на 10%, а на 1,8 ммоль/л — на 17%. В целом, по данным ряда крупных исследований (4S, 1995; HPS, 2001), применение статинов в течение 3-5 лет позволяет снизить риск развития инсульта на 24-36%.

В комплексной терапии пациентов с ВБН используются симптоматические лекарственные средства: вестибулолитические препараты (беттагистин), анксиолитики, снотворные.

При остро возникшем и/или нарастающем неврологическом дефиците (альтернирующих синдромах, мозжечковой недостаточности, негативных скотомах и т.д.) больной должен быть в экстренном порядке госпитализирован в неврологическое отделение (при возможности — в отделение нейрореанимации) в связи с высоким риском жизненно опасных осложнений. Как правило, в остальных случаях проводят лечение в амбулаторных условиях.

Важной составляющей лечения ВБН является немедикаментозная терапия в виде сочетания биомеханической коррекции позвоночника, мануальной терапии с применением мягких техник мануального воздействия (миофасциальный релиз, мышечно-энергетические техники и т.п.), рефлексотерапии, физиотерапии с обязательным включением в схему лечения индивидуально подобранных упражнений лечебной физкультуры. Причем такая терапия должна назначаться прежде всего при наличии вертеброгенных и миофасциальных факторов риска развития ВБН как у взрослых, так и у детей и подростков. При сочетании нескольких факторов риска возникновения ВБН больные нуждаются в сочетании немедикаментозной и медикаментозной терапии, так как ликвидация нарушений биомеханики позвоночника и коррекция МФД повышает эффективность лечения в целом у пациентов с атеросклерозом, артериальной гипертензией и другими заболеваниями.

Таким образом, ВБН является синдромом с многообразным этиологическим факторов, патогенетических механизмов, клинических проявлений и лечебно-диагностических подходов. Одним из важнейших механизмов формирования ВБН является вертеброгенно-миофасциальный, который может быть как самостоятельным, так и включенным в патогенез ВБН при наличии других этиологических факторов.