

ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И МЕТОДЫ ТЕРАПИИ

П.Р. Камчатнов¹, А.В. Чугунов¹, Н.А. Михайлова^{1,2}

¹ ГОУ ВПО РГМУ, Москва

² ГКБ № 12, Москва

Изложены современные представления о патогенезе вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН), обсуждаются подходы к диагностике этого заболевания. Подчеркивается, что помощь пациенту с установленной ВБН должна проводиться в соответствии с принципами лечения и вторичной профилактики цереброваскулярных расстройств. Больным ВБН показано назначение антиагрегантов, в первую очередь ацетилсалициловой кислоты, а также лекарственных препаратов, характеризующихся сочетанным сосудорасширяющим, антиагрегантным и нейрометаболическим действиями. К их числу относится Вазобрал, в состав которого входят α -дигидроэргокриптин и кофеин.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярная недостаточность, вертебрально-базиллярная артериальная система, позвоночная артерия, антиагреганты, Вазобрал

The article presents current conceptions of the pathogenesis of vertebrobasilar insufficiency (VBI), and discusses approaches to the diagnosis of this disease. It is emphasized that care for patients with established VBI should be conducted in accordance with the principles of treatment and secondary prevention of cerebrovascular disorders. In patients with VBI, administration of antiplatelets, primarily aspirin, and drugs with combined vasodilator, antiplatelet and neurometabolic action is medically necessary. One of these drugs is Vasobral, which consist of α -dihydroergocryptine and caffeine.

Key words: vertebrobasilar insufficiency, vertebrobasilar arterial system, vertebral artery, antiplatelets, Vasobral

Вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН) в соответствии с МКБ X пересмотра рассматривается как синдром вертебрально-базиллярной артериальной системы (рубрика G45.0 класса V “Сосудистые заболевания нервной системы”). Клинически ВБН проявляется повторными транзиторными ишемическими атаками (ТИА) или малыми инсультами в вертебрально-базиллярной системе, при этом нередко одновременно имеются признаки хронического прогрессирующего поражения вещества головного мозга в рамках дисциркуляторной энцефалопатии (хронической ишемии мозга).

Патогенез

Патофизиологические механизмы возникновения ВБН разнообразны и в целом аналогичны таковым, лежащим в основе других вариантов цереброваскулярной патологии, имея сходные с ними факторы риска. Вероятность возникновения ВБН в значительной степени определяется особенностями строения сосудистого русла, возможностями коллатерального кровообращения. Следует учитывать, что кровь к задним отделам головного мозга посту-

пает по парным позвоночным артериям, вследствие слияния которых формируется основная (базиллярная) артерия. На основании головного мозга имеется система анастомозов – виллизиев круг, благодаря которой возможен переток крови между бассейнами сонных и основных артерий. Кроме того, возможность коллатерального кровообращения в мозге обеспечивает системы анастомозов между сосудами поверхности мозга (пиальными артериями), артериальными ветвями наружной и внутренней сонных артерий (в первую очередь – глазничный анастомоз). При эффективном функционировании анастомозов даже выраженное (гемодинамически значимое) сужение одной из позвоночных артерий способно протекать бессимптомно за счет поступления крови из противоположной артерии или из каротидных систем.

Важным механизмом защиты мозгового вещества от колебаний системного артериального давления (АД) является ауторегуляция мозгового кровообращения. В условиях повышения АД наблюдается сужение церебральных артерий, благодаря чему предупреждается поступление

в полость черепа избыточного количества крови и повышения внутричерепного давления не происходит. Напротив, снижение АД сопровождается расширением артерий, кровоснабжающих мозг, что наряду с вазоспазмом периферических сосудов конечностей, клетчатки, некоторых внутренних органов предупреждает депонирование крови на периферии (феномен централизации гемодинамики), позволяет сохранить достаточный уровень перфузии головного мозга [1, 2].

Ведущей причиной возникновения ВБН считается нарушение проходимости одной из двух позвоночных артерий, причем наиболее часто страдает ее внечерепной отдел. Как правило, стенозирующее поражение обусловлено атеросклеротическим процессом; наиболее распространенные варианты локализации стеноза – устье артерии, а также первый или четвертый ее сегменты (участки от устья позвоночной артерии до ее вхождения в костный канал поперечных отростков 5-го и 6-го шейных позвонков, а также от места прободения твердой мозговой оболочки до слияния с противоположной позвоночной артерией). Реже при-

чиной ВБН является стенозирующее поражение подключичных и безымянных артерий. Воспалительное поражение артерии (артериит), как и расслоение позвоночной артерии, представляет собой относительно редко встречающееся патологическое состояние.

В силу локальных нарушений кровотока и недостаточной эффективности собственной антикоагулянтной системы в области стеноза возможно развитие пристеночного тромба, способного привести к обтурации просвета сосуда и, соответственно, к развитию инфаркта мозгового вещества. На протяжении определенного периода времени, до полной окклюзии сосуда, симптоматика может носить обратимый характер, являясь проявлением нарастающего тромбоза крупного сосуда (в частности, основной артерии).

Важная причина ВБН – поражение артерий мелкого калибра (микроангиопатия), кровоснабжающих глубинные отделы белого вещества больших полушарий, мозговой ствол, мост, мозжечок [3]. Основными причинами микроангиопатии являются артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет, их сочетание. Относительно реже указанные состояния являются генетически детерминированными или имеют воспалительный характер.

При морфологическом исследовании такой тип поражения характеризуется пролиферацией эндотелия, перекалибровкой артерий с уменьшением их внутреннего просвета, снижением кровотока [4]. Важно, что помимо снижения церебральной перфузии микроангиопатия сопровождается нарушением ауторегуляции мозгового кровотока – способности поддержания стабильного кровотока при колебаниях АД. В этих условиях мозговой кровоток пассивно следует за системным АД, приводя к церебральной ишемии.

Вследствие того что достаточно протяженный сегмент позвоночной артерии проходит в костном канале, в отдельных случаях возможно развитие экстравазальной компрессии сосуда. Позвоночная артерия может быть компримированной крупными остеофитами шейных позвонков или, что бывает чаще, в результате смещения позвонков при острой травме шейного отдела

позвоночника. Указанные состояния могут сопровождаться формированием диссекции сосуда. Сдавление подключичной артерии может быть обусловленным гипертрофией гомолатеральной лестничной мышцы, гиперплазией поперечных отростков шейных позвонков [5]. Следует, однако, отметить, что с учетом возможности коллатерального кровообращения мозга, в частности наличия кольца Захарченко вокруг мозгового ствола и виллизиева круга на основании мозга, роль одностороннего сдавления позвоночной артерии в развитии ВБН зачастую преувеличивается. Неверно поставленный диагноз, гипердиагностика сосудистого поражения головного мозга в этой ситуации приводят к выбору неадекватной терапевтической тактики.

Также относительно редко развитие ВБН обусловлено кардиогенными или артерио-артериальными (в первую очередь из атероматозных разрастаний дуги аорты) эмболиями. Значительно чаще эмболии являются причиной ишемического инсульта (ИИ) со стойким неврологическим дефицитом [6].

Клинические проявления

Клинические проявления ВБН разнообразны и представляют собой комплекс симптомов, обусловленных нарушением функций структур, кровоснабжающихся из системы основной и позвоночной артерий, а также их ветвей. Обычно имеет место сочетание симптомов поражения ядер черепных нервов, лежащих в стволах мозга, проводящих, восходящих и нисходящих путей, мозжечка и его связей, а также затылочных долей больших полушарий головного мозга. Характерна альтернация симптомов в виде нарушения функций черепных нервов на стороне локализации очага поражения и пирамидных или чувствительных расстройств – на противоположной. В силу различного прохождения проводящих путей от моторной и сенсорной зон коры, мозжечково-спинальных путей возможно развитие двусторонней симптоматики в виде пирамидной недостаточности, чувствительного дефицита, координаторных нарушений. В целом семиотика неврологических расстройств при ВБН определя-

ется локализацией области поражения, степенью вовлечения функционально значимых проводящих путей и ядер ствола мозга.

Часто ВБН проявляется вестибулярными и атактическими расстройствами вследствие поражения лабиринта и вестибулярных ядер, мозжечка и его связей. Значимым для пациента с ВБН симптомом является ощущение шума в ушах. Расстройства слуха обычно наблюдаются при нарушении кровоснабжения церебральных структур, получающих кровь из передней нижней мозжечковой артерии. Этот сосуд кровоснабжает дорсолатеральные отделы моста мозга, среднюю ножку мозжечка, внутреннее ухо, преддверно-улитковый нерв, нижние передние отделы мозжечка, включая клочок [7]. Как правило, наряду с нарушениями слуха (его внезапное снижение или полное отсутствие) и головокружением системного характера развивается разнообразная неврологическая симптоматика, свидетельствующая о вовлечении в патологический процесс мозгового ствола и мозжечка.

Редко наблюдается изолированное ишемическое поражение внутреннего уха или непосредственно вестибуло-слухового нерва, способное приводить к развитию острой тугоухости и головокружения без сопутствующего неврологического дефицита [8]. Такого рода поражение может быть обусловленным нарушением проходимости внутренней слуховой артерии – конечной ветви, как правило, отходящей от передней нижней мозжечковой артерии и не имеющей анастомозов вследствие сахарного диабета или АГ.

Следует, однако, подчеркнуть, что изолированные вестибулярные расстройства (например, изолированное головокружение системного характера) крайне редко являются следствием сосудистого поражения головного мозга. В подавляющем большинстве случаев у пациента с ВБН при осмотре или тщательном сборе анамнеза выявляются признаки поражения и других структур головного мозга. Результаты масштабного популяционного исследования, посвященного изучению взаимосвязи вестибулярных нарушений и риска развития цереброваскулярных

расстройств – ИИ (всего наблюдалось 1666 человек), свидетельствуют о том, что изолированные эпизоды системного головокружения, шума в ушах достоверно подтверждают несосудистый характер патологического процесса [9].

Вследствие того что ВБН, как правило, представляет собой обратимое нарушение функций нервной системы, очаговый неврологический дефицит развивается до того, как пациент подвергается неврологическому обследованию. На момент осмотра неврологическая симптоматика выявляется только у части больных, что требует детального сбора анамнестических сведений и их анализа.

Поскольку ВБН представляет собой вариант симптомного сосудистого поражения головного мозга, имеются все основания рассматривать ее в рамках сосудистого континуума. Данное положение подтверждается тем фактом, что у больных с клинической картиной острой или хронической ишемии структур, кровоснабжающихся из основной и позвоночных артерий, как при клини-

ческом, так и при нейровизуализационном обследовании выявляются признаки ишемического поражения различных отделов головного мозга, в частности получающих кровь из системы внутренних сонных артерий [10]. У таких пациентов при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) можно обнаружить очаги перенесенных инсультов в различных отделах головного мозга; при изучении мозгового кровотока методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии выявляются зоны гипоперфузии, не проявляющиеся очаговыми симптомами, а ультразвуковое доплерографическое обследование позволяет выявить гемодинамически значимые стенозы не только позвоночных, но и сонных артерий. В связи с этим интерес представляют данные о наличии когнитивных нарушений различной степени выраженности, выявленных у пациентов с клинической картиной ВБН при нейропсихологическом тестировании [11].

С позиций клинициста важно, что ВБН, протекающая в виде эпизодов острой церебральной ишемии (ТИА,

малые инсульты), ассоциирована с риском развития ИИ со стойкими последствиями. В этой ситуации прогноз ВБН определяется характером основного патологического процесса, в частности локализацией и выраженностью стенозирующего поражения. Установлено, что частота ТИА в вертебрально-базилярной системе несколько меньше, чем в каротидной: по данным Рочестерского исследования, соотношение составило 14 и 38 случаев на 100 тыс. соответственно; кроме того, в 13 случаях каротидного поражения на 100 тыс. имел место *amaurosis fugax* [12].

У пациентов с симптомным стенозом позвоночной артерии, проявляющимся ТИА относительный риск развития ИИ составляет 10,9 случая на 100 пациенто-лет, что относительно ниже, чем при каротидном стенозе [13]. Намного более серьезным является прогноз у больных со стенозирующим поражением основной артерии, когда годовой риск развития инсульта достигает 20 % [14]. Даже систематическое применение антитромбоцитарных

вазобрал

α-дигидроэргокриптин и кофеин



Единственный вазоактивный препарат с выраженным ноотропным и метаболическим действиями

- Восстанавливает перфузию и метаболизм тканей мозга
- Улучшает память, концентрацию внимания, зрение, слух
- Повышает работоспособность
- Уменьшает головокружение, шум в ушах
- Уменьшает интенсивность, частоту и продолжительность приступов мигрени

На правах рекламы
Тел: 014499/01 и Тел: 014499/02

000 «Къези фармасьютикалс»
127055, Москва, Бутырский вал 68/70, стр. 1
Тел., (495) 967-12-12. Факс: (495) 967-12-11

Chiesi
Люди, идеи, инновации

препаратов не всегда оказывает в этой ситуации принципиальное влияние на прогноз заболевания.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Основной задачей диагностического поиска при ВБН является установление сосудистого характера патологического процесса и определение ведущего механизма развития цереброваскулярной патологии. В этой ситуации трудно переоценить роль методов нейровизуализации (в первую очередь МРТ, включая МР-ангиографию) и ультразвукового изучения состояния магистральных артерий головы и внутричерепных сосудов. Предпочтение имеет ультразвуковое сканирование, позволяющее определять структурные особенности и точную локализацию артериального поражения. Неоценимую помощь в понимании механизмов развития заболевания и выборе тактики лечения оказывают исследование состояния системы гемостаза, липидного и углеводного обмена, кардиологическое обследование.

Нередкая гипердиагностика ВБН обусловлена рядом причин. Это, в частности, неверная трактовка обнаруженной симптоматики, преувеличение значимости вестибулярных и координаторных нарушений в качестве проявлений цереброваскулярной патологии, игнорирование необходимости выявления факторов сосудистого риска. К сожалению, диагноз ВБН нередко устанавливается на основании методов обследования, не позволяющих адекватно оценить состояние мозгового кровообращения и вынести аргументированное суждение о наличии или отсутствии признаков цереброваскулярной патологии (рео-, электроэнцефалографии). В связи с этим необходимо подчеркнуть преувеличенную значимость рентгенографии шейного отдела позвоночника (наряду с наличием болевого синдрома шейной или шейно-затылочной локализации) как способа выявления компрессии позвоночной артерии.

Дифференциальная диагностика ВБН должна проводиться в первую очередь с ЛОР-заболеваниями (болезнь

Меньера, синдром доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, воспалительные заболевания внутреннего и среднего уха) и первичными поражениями нервной системы (рассеянный склероз, миастения, некоторые нейродегенерации, новообразования мостомозжечкового угла).

Основные принципы ведения больного

Помощь пациенту с установленной ВБН должна проводиться в соответствии с принципами лечения и вторичной профилактики цереброваскулярных расстройств. Больные с острозавившейся симптоматикой (ТИА, малый инсульт) должны быть госпитализированы для проведения диагностических и лечебных мероприятий в связи с риском нарастающего тромбоза вне- или внутричерепного отдела позвоночной или основной артерии.

При обнаружении очага острой ишемии по данным МРТ необходимо максимально раннее назначение антиагрегантов и решение вопроса о возможности применения прямых антикоагулянтов в терапевтических дозах (при подозрении на нарастающий артериальный тромбоз). Необходим строгий контроль уровня АД. Антигипертензивные препараты, их дозировки и комбинации выбираются в зависимости от клинического эффекта и индивидуальной переносимости. Важно избегать как чрезмерной АГ, так и избыточного снижения АД, особенно быстрого, что заставляет исключить применение препаратов, оказывающих немедленное, трудноконтролируемое действие. Важными направлениями лечения являются нормализация уровня глюкозы в крови (следует избегать как гипер-, так и гипогликемии), других параметров гомеостаза.

Несомненно показанным больным ВБН является назначение антиагрегантов. Препаратом выбора в этой ситуации является ацетилсалициловая кислота (АСК), оптимальная суточная доза которой составляет 0,5–1,0 мг/кг массы тела [15]. Перед началом лечения сам больной или лица, осуществляющие уход за ним, должны быть информированы о необходимо-

сти длительного, по сути — пожизненного, приема АСК. Непереносимость препарата, повторные эпизоды острой церебральной или коронарной ишемии, возникающие на фоне ее приема (расцениваются как нечувствительность или резистентность к АСК) требуют проведения комбинированной терапии (например, сочетания АСК и дипиридамола) или смены антитромбоцитарного препарата.

К сожалению, применение препаратов АСК сопряжено с риском поражения слизистой оболочки желудка и развития гастроинтестинальных осложнений. Снижению этого риска способствуют лекарственные формы с замедленным высвобождением, содержащие антациды. Но наиболее эффективным способом предупреждения гастроинтестинальных осложнений, особенно у пациентов с высоким риском их развития, является одновременное назначение препаратов из группы ингибиторов протонной помпы (омепразол и др.).

В настоящее время широко обсуждается эффективность и безопасность проведения эндоваскулярных вмешательств при симптомных поражениях позвоночных артерий. Накопленный опыт чрескожной баллонопластики и стентирования артерий, проводимых с использованием устройств-ловушек эмболического материала, тщательный отбор пациентов для проведения этих процедур вселяют определенный оптимизм.

В терапии больных ВБН также широко используются лекарственные препараты, характеризующиеся сочетанным сосудорасширяющим, антиагрегантным и нейрометаболическим действием. К их числу относится Вазобрал, оказывающий комплексное положительное действие на церебральную микро- и макроциркуляцию, метаболические процессы в головном мозге. Основным действующим началом Вазобрала является α -дигидроэргокриптин (дигидрированное производное спорыньи), обладающий способностью блокировать α_1 - и α_2 -адренорецепторы гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Кроме того, он оказывает стимулирующее влияние на дофаминовые и серо-

тониновые рецепторы ЦНС. Другим компонентом Вазобрала является кофеин, оказывающий умеренное стимулирующее действие на кору головного мозга, дыхательный и сосудодвигательный центры. Важным эффектом кофеина является улучшение всасываемости α -дигидроэргокриптина в кишечнике.

Применение Вазобрала (как и большинства других дигидрированных производных спорыньи) приводит к увеличению мозгового кровотока, не сопровождающемуся системной артериальной гипотензией. Кроме того, при применении препарата уменьшается агрегация тромбоцитов, улучшается деформируемость эритроцитов, вероятно, снижается проницаемость сосудистой стенки. В целом наряду с улучшением мозгового кровообращения Вазобрал оказывает положительное воздействие на процессы церебрального метаболизма, повышая устойчивость тканей мозга к гипоксии. Способность положительным образом

воздействовать на состояние микроциркуляции, вызывать дилатацию артерий мелкого калибра (резистивное русло) делает целесообразным применение Вазобрала у пациентов с микроангиопатиями, обусловленными АГ и сахарным диабетом.

Результаты клинических исследований продемонстрировали эффективность препарата при когнитивных сосудистых расстройствах и ВБН, проявляющиеся вестибулярными, атактическими и слуховыми нарушениями. Отмечена способность Вазобрала уменьшать интенсивность головокружения, шума в ушах, прочих расстройств, обусловленных как сосудистым поражением головного мозга, так и другими причинами [16].

Назначается Вазобрал по $1/2$ –1 таблетке, или по 2–4 мл раствора, 2 раза в сутки. Продолжительность курса лечения составляет 2–3 месяца, имеются указания на целесообразность проведения более длительных курсов терапии (до 6 и более месяцев). Вазобрал

в виде таблеток следует принимать во время еды, запивая небольшим количеством воды. Раствор перед применением следует разбавить небольшим количеством воды. Препарат хорошо переносится, нежелательные явления неспецифичны и встречаются крайне редко. Вазобрал, как правило, не вступает в лекарственные взаимодействия, может назначаться вместе с антиагрегационными средствами, препаратами для коррекции уровня АД. На начальных стадиях лечения следует контролировать уровень АД для своевременного выявления артериальной гипотензии и коррекции режима медикаментозной терапии.

Имеющиеся данные позволяют рекомендовать назначение Вазобрала в комплексной терапии больших ВБН. Одновременно необходимо проведение мероприятий, направленных на устранение факторов сердечно-сосудистого риска, коррекцию АД и гликемии, применение антиагрегационных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М., 1997. С. 288.
2. Blacker D, Flemming K, Wijdsicks E. Risk of Ischemic Stroke in Patients With Symptomatic Vertebrobasilar Stenosis Undergoing Surgical Procedures. *Stroke* 2003;34:2659–63.
3. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow. *The Thomas Willis Lecture – 2000. Stroke* 2000;31:2011–23.
4. Yamamoto Y, Georgiadis A, Chang H-M, et al. Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 1999; 56:824–32.
5. Koskas H, et al. Effects of spinal mechanics on the vertebral artery. In: Berger R. et al. *Vertebrobasilar arterial Disease*. St. Louise 1992:15–28.
6. Wityk R, Chang H-M, Rosengart A, et al. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 1998;55:470–78.
7. Гусев Е.И., Никифоров А.С., Бурд Г.С. Основные неврологические синдромы и симптомы. М., 2001.
8. Lee H, Cho Y. Auditory disturbance as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2003;74:1644–48.
9. Kerber K, Brown D, Lisabeth L, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006;37(10):2484–87.
10. Камчатнов П.П. Вертебрально-базилярная недостаточность. Дисс. докт. мед. наук. М., 2000.
11. Кунельская Н.Л., Камчатнов П.П., Гулиева А.Э. Кохлеовестибулярные нарушения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // *Российская оториноларингология*. 2008. № 1. С. 34–39.
12. Brown RD, Petty GW, O’Fallon M, et al. Incidence of transient ischemic attack in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *Stroke* 1998;29:2109–13.
13. Qureshi A, Ziai W, Yahia A, et al. Stroke-free survival and its determinants in patients with symptomatic vertebrobasilar stenosis: a multicenter study. *Neurosurgery* 2003;52(5):1033–39.
14. Phatouros CC, Lefler JE, Higashida RT, et al. Primary stenting for high-grade basilar artery stenosis. *Am J Neuroradiol* 2000;21: 1744–49.
15. Antithrombotic Trialists (ATT) Collaboration. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373(9678):1849–60.
16. Морозова С.В. Диагностика и лечение головокружения // *Фарматека*. 2009. № 15. С. 36–41.

Информация об авторах:

Камчатнов Павел Рудольфович – доктор медицинских наук, профессор, ГОУ ВПО РГМУ.

E-mail: pavkat7@gmail.com;

Чугунов Александр Вильмирович – кандидат медицинских наук, доцент, ГОУ ВПО РГМУ;

Михайлова Наталья Александровна – врач ГОУ ВПО РГМУ, ГКБ № 12