

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЙ СОСУДИСТОГО ХАРАКТЕРА

М.Ю. Мартынов

Кафедра неврологии и нейрохирургии ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва

Контакты: Михаил Юрьевич Мартынов m-martin@gol.ru

В статье представлены основные причины развития и клинические проявления острой и хронической сосудистой мозговой недостаточности в вертебробазилярной системе. Рассмотрены основные направления диагностики и лечения, в том числе эффективность назначения комбинированных вазоактивных и метаболических препаратов.

Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, головокружение, вазоактивные и метаболические препараты

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VASCULAR VERTIGO

M.Yu. Martynov

Department of Neurology and Neurosurgery, Agency for Health Care, Moscow

The paper gives the principal causes and clinical manifestations of acute and chronic cerebrovascular insufficiency in the vertebrobasilar system. It considers the basic lines of its diagnosis and treatment, including the efficiency of use of combined vasoactive and metabolic drugs.

Key words: vertebrobasilar insufficiency, vertigo, vasoactive and metabolic drugs

Определение и классификация

Головокружение определяется как иллюзорное перемещение неподвижной окружающей среды в любой из плоскостей и как ощущение вращения или движения собственного тела в пространстве. Главная причина головокружения — это рассогласование входящей информации между принимающими системами.

Выделяют системное и несистемное головокружение. Первое — это ложное ощущение вращения или движения собственного тела или окружающих предметов. Системное головокружение подразделяется на периферическое и центральное. Периферическое головокружение связано с поражением периферического воспринимающего аппарата, центральное — с вовлечением ствола и коры головного мозга. Несистемное головокружение представляет собой ощущение укачивания, зыбкости окружающего пространства.

Этиология и патогенез

Головокружения в неврологической практике могут наблюдаться при демиелинизирующих заболеваниях (рассеянный склероз), опухолях головного мозга, височной эпилепсии. Однако чаще всего головокружения возникают при острой и хрониче-

ской сосудистой мозговой недостаточности, и в первую очередь при вовлечении вертебробазилярного бассейна.

Основные причины острой и хронической сосудистой мозговой недостаточности, в том числе вертебробазилярных нарушений, — артериальная гипертензия, атеросклероз и их сочетание. Реже к развитию сосудистой мозговой недостаточности могут приводить церебральные васкулиты разной этиологии, системные васкулиты, аневризмы, заболевания крови, сердца, нарушения ритма и другие состояния. Нарушения мозгового кровообращения могут быть связаны с повышением вязкости, агрегации форменных элементов крови, изменением свертывающей и противосвертывающей систем крови [1, 2].

В развитии вертебробазилярной недостаточности важная роль принадлежит патологии магистральных сосудов головы. Поражения шейного отдела позвоночника (остеохондроз) оказывают влияние на мозговой кровоток посредством сдавливания и спазма позвоночных артерий. Среди экстрацеребральных факторов большая роль в развитии вертебробазилярной недостаточности принадлежит также патологии экстракраниальных отделов магистраль-

ных артерий головы — частичной или полной закупорке позвоночных артерий и их патологической извитости.

В ряде случаев развитие сосудистой мозговой недостаточности в вертебробазилярном бассейне может быть обусловлено не поражением соответствующего сосуда, а неадекватными гемодинамическими сдвигами компенсаторного характера (синдром «обкрадывания») [1]. Поэтому иногда симптоматика оказывается связанной с бассейном не пострадавшего сосуда. В определенных условиях коллатеральное кровообращение осуществляется в неоправданных в физиологическом отношении формах. Этот своеобразный механизм нарушения мозгового кровообращения в головном мозге возникает при закупорке проксимальных отделов ветвей дуги аорты (подключичной, безымянной и общей сонной артерии). Выделяют различные формы синдрома «обкрадывания». Так, при подключичном синдроме «обкрадывания» вследствие закупорки начального отрезка подключичной артерии позвоночная артерия на стороне закупорки функционирует по отношению к руке в качестве коллатерали, по которой в ущерб головному мозгу осуществляется ретроградный кровоток из вертебробазилярной системы в артерии руки. При усиленной работе рукой уменьшается приток крови к мозгу («обкрадывание»), в результате чего появляются стволые симптомы. Феномен «обкрадывания» наблюдается и при закупорке других сосудов: при закупорке устья наружной сонной артерии на противоположной стороне может устанавливаться приток к ней крови из позвоночной артерии через анастомозы мышечных ветвей последней с затылочной артерией или из внутренней сонной артерии через анастомозы с глазничной артерией. Это может привести к появлению как стловых, так и полушарных симптомов.

Клиническая картина

Клинические проявления вертебробазилярной недостаточности различны и зависят от степени и продолжительности расстройств мозгового кровообращения, преимущественной локализации дисциркуляторных явлений [3].

Чаще всего дисциркуляторный вертебробазилярный синдром характеризуется системным или несистемным головокружением и сосудисто-вегетативными нарушениями. Больные часто ощущают шум в ушах, иногда — головные боли, чаще в затылочной области, вращение окружающей обстановки, в других случаях возникает ощущение собственного смещения, усиливающееся от перемены положения головы, «пелены» перед глазами. Отмечаются сосудисто-вегетативные реакции — тошнота, рвота, побледнение лица, холодный пот.

Обнаруживаются нистагм, неустойчивость в позе Ромберга, промахивание при координаторных пробах. Наблюдаемые симптомы позволяют предполагать раздражение периферического вестибулярного аппарата в области внутреннего уха, снабжаемого ветвями базилярной артерии, в частности внутренней слуховой артерией.

При преходящих нарушениях кровообращения в стволе мозга больные испытывают ощущение дурноты, шум и тяжесть в голове, отмечаются системное головокружение, рвота, икота. Могут быть зрительные расстройства в виде фотопсий, метаморфопсий, неясности видения предметов, дефектов полей зрения; двоение, парезы глазных мышц и взора, нарушение конвергенции, чувствительные нарушения в области лица (особенно вокруг рта в зонах Зельдера), расстройства слуха, дизартрия, дисфония, дисфагия, симптомы пирамидной недостаточности. Реже встречаются альтернирующие синдромы, нарушения статики, координации движений и вестибулярные расстройства, сопровождающиеся нистагмом. Нередко наблюдаются общая слабость, адинамия, вялость, быстрая истощаемость и патологическая утомляемость. Определяются пароксизмальные повышения артериального давления. Выражен вегетативно-сосудистый синдром в виде приступов общей слабости с резкой потливостью, тахи- и брадикардией. Наблюдаются приступы внезапного падения и обездвиженности (*drop attacks*) без потери сознания, возникающие у больных с патологией шейного отдела позвоночника при поворотах и запрокидывании головы. Приступы связаны с преходящей потерей постурального тонуса в результате ишемии оливы и ретикулярной формации. Близок по патогенезу синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта — приступы потери сознания с мышечной гипотонией. Пароксизмам предшествуют головные боли вертеброгенного характера, зрительные и слуховые расстройства. Наблюдаются расстройства памяти, особенно на текущие события, вплоть до тяжелых, иногда остро развивающихся выпадений памяти. Эти изменения связывают с поражением различных структур лимбической системы и медиобазальных отделов височных долей. У пожилых людей нередко имеется одновременное атеросклеротическое поражение сонных и позвоночных артерий. В этих случаях могут возникать симптомы нарушения кровообращения как в каротидном, так и в вертебробазилярном бассейне в различных сочетаниях. Иногда симптомы, указывающие на поражение разных бассейнов, появляются одновременно.

При преимущественной локализации дисциркуляторных явлений в системе внутренней сонной ар-

ИНСТЕНОН®

Этофиллин / Гексобендин / Этамиван

Мощный комбинированный
активатор метаболизма
и кровообращения
головного мозга



www.instenon.ru
www.nycomed.ru

терии наиболее частыми являются симптомы, указывающие на патологию корковых отделов мозга. Чаще всего наблюдаются нарушения в чувствительной сфере в виде онемения, иногда с покалыванием, обычно ограниченные, захватывающие отдельные участки кожи лица, конечности, отдельные пальцы. В некоторых случаях онемение появляется одновременно в половине верхней губы, половине языка, по внутренней поверхности предплечья, кисти, в IV и V пальцах.

Недостаточность мозгового кровообращения может сочетаться с симптомами коронарной патологии [4]. Чаще всего вначале появляются коронарные симптомы, а затем церебральные нарушения. Неврологические проявления этого симптомокомплекса различны — от легких и средней тяжести церебральных нарушений с общемозговой симптоматикой до выраженной очаговой патологии, нередко доминирующей в клинической картине заболевания, а иногда и маскирующей первичное ишемическое поражение миокарда. При легких и среднетяжелых коронарно-церебральных кризах наряду с кардиальными расстройствами отмечаются неврологические нарушения в виде вегетативных расстройств, головокружения, помрачения или кратковременной потери сознания, тошноты, рвоты, шума в ушах и в голове. При тяжелых коронарно-церебральных кризах отмечаются более выраженные неврологические нарушения с выпадением движений и расстройствами чувствительности, настолько доминирующими в клинической картине, что создается ошибочное представление о первичной мозговой патологии.

Диагностика

Для уточнения причин заболевания и выработки оптимального пути ведения больного большое значение имеют дополнительные методы обследования. У больных с вертебробазилярными симптомами особенно важно изучение состояния позвоночных артерий и состояния шейного отдела позвоночника. Ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование позволяют определить скорость кровотока в магистральных сосудах головы и состояние сосудистой стенки, выявить наличие атеросклеротической бляшки, оценить состояние коллатерального кровообращения. Реоэнцефалография (РЭГ) с функциональными пробами обнаруживает изменение формы РЭГ-волн и выраженные асимметрии сосудистых реакций, уменьшение кровенаполнения (нередко на фоне одновременного повышения сосудистого тонуса), большую лабильность, неустойчивость, изменчивость тонуса и реактивности сосудов, затруднение венозного оттока. На рентгенограммах и при магнитно-резонансной томографии шейного отдела

позвоночника выявляются особенности строения позвонков. Важным для проведения терапии является изучение агрегации форменных элементов крови, вязкости крови и плазмы [1].

Лечение

Лечение сосудистой мозговой недостаточности проводится с учетом возможных патогенетических механизмов, клинических проявлений, особенностей основного заболевания и направлено на предупреждение повторных нарушений мозгового кровообращения. Основные принципы лечения включают контроль артериального давления и деятельности сердца, коррекцию физико-химических свойств крови, улучшение мозгового кровотока и метаболизма [1, 5—7].

Ведение больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения предусматривает сочетанное проведение базисной и дифференцированной терапии. Первая включает коррекцию нарушений сердечно-сосудистой деятельности, нормализацию кислотно-основного и осмоларного гомеостаза, водно-электролитного баланса, профилактику и лечение внутричерепной гипертензии и отека мозга, вегетативно-трофических расстройств и прочих осложнений острого мозгового инсульта [6—8]. Принципиально важен контроль артериального давления: у больных с ишемическим инсультом значения систолического и диастолического АД в острейшем периоде заболевания должны поддерживаться на 10—15 и 5—10 мм рт. ст. соответственно выше привычного для больного уровня.

Главным дифференцированным направлением лечения больных с ишемическим инсультом является восстановление кровотока в зоне ишемии (в области «ишемической полутени», зоны обратимых изменений — пенумбры) [9]. На сегодняшний день наиболее эффективным методом восстановления кровотока при тромботическом или эмболическом поражении артерий среднего и крупного калибра является тромболизис, эффективность которого может усиливаться при сопутствующем физическом (например, ультразвуковом) воздействии. Залогом эффективности и безопасности проведения тромболизиса является его осуществление в период «терапевтического окна» — в первые 3—6 ч с момента развития ишемии, отсутствие противопоказаний для реперфузии (оптимальный уровень системного артериального давления, отсутствие потенциальных источников кровотечения, достаточно сохранная функция печени и ряд других показателей). У части больных положительный эффект может быть достигнут при использовании фибринолитических препаратов (анкрод, батроксобин), однако относительная безопасность этих

препаратов сочетается с их меньшей эффективностью [10].

Намного более доступным является метод изоводемической гемодилюции — внутривенное введение раствора реополиглюкина или солевого раствора. Эффективность процедуры возрастает при одновременном назначении антитромбоцитарных препаратов. Изоводемическая гемодилюция и антиагрегантная терапия, не сопровождаемая реканализацией окклюзированного сосуда, улучшают микроциркуляцию, что служит основанием для их применения в первые дни ишемического инсульта [1, 11].

Значительные надежды связывают с применением нейропротекторов. Принципиально важно, что нейропротективная терапия может проводиться вне зависимости от патогенетического типа инсульта, ее назначение не требует предварительного длительного обследования больного, что обеспечивает максимально раннее начало лечения.

Контроль АД чрезвычайно важен для профилактики нарушений мозгового кровообращения, в то же время значительное и быстрое снижение АД может ухудшить перфузию головного мозга и способствовать ухудшению состояния. Особенно часто это наблюдается у лиц с преимущественным поражением вертебробазилярного бассейна.

По результатам исследования реологических свойств крови рекомендуется прием ангиагрегантов: ацетилсалициловой кислоты, дипиридамола, тиклопидина или клопидогрела. Малые дозы ацетилсалициловой кислоты предпочтительнее в связи с меньшим риском осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и отсутствием угнетения синтеза простагландинов

сосудистой стенки. Тиклопидин несколько более эффективен, чем ацетилсалициловая кислота, но терапия требует регулярного контроля показателей общего анализа крови (каждые 2 нед в течение первых 3 мес лечения) из-за опасности лейкопении. Возможно сочетание аспирина и дипиридамола.

Комбинированные вазоактивные препараты назначают больным с острыми и хроническими состояниями с целью улучшения кровоснабжения и метаболизма в ишемизированной ткани. Некоторые из этих препаратов могут обладать нейропротективным действием. Один из таких препаратов — Инстенон (Nycomed Austria GmbH). Инстенон содержит этофиллин, этамиван и гексобендин. Каждый из компонентов оказывает свое определенное действие. Этофиллин улучшает перфузионное давление в области ишемического поражения, влияет на реологические свойства крови и улучшает микроциркуляцию. Этамиван улучшает интегративную деятельность головного мозга за счет повышения активности восходящего отдела ретикулярной формации, а гексобендин повышает «энергетический статус» нервной клетки путем непосредственного воздействия на ее метаболизм. Инстенон широко применяется в лечении сосудистой мозговой недостаточности, в том числе у лиц с преобладанием в клинической картине симптомов вертебробазилярной недостаточности. При острых состояниях Инстенон назначают по 2,0 мл в 200 мл физиологического раствора 7—10 раз. При стабилизации состояния, а также у больных с хронической сосудистой мозговой недостаточностью препарат назначают внутрь по 1 драже 2—3 раза в день на протяжении 4—6 нед.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга: Актовая речь. М.; 1992.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., Медицина; 2001.
3. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн невропатол психиатр им. С.С. Корсакова 1985;85(9):1281—91.
4. Боголепов Н.К. Церебральные кризы и инсульты. М., Медицина; 1971.
5. Chiu D., Krieger D., Villar-Cordova C. et al. Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: feasibility, safety, and efficacy in the first year of clinical practice. Stroke 1998;29:18—22.
6. Neuroprotection as initial therapy in acute stroke. Third Report of an Ad Hoc Consensus Group Meeting. The European Ad Hoc Consensus Group. Cerebrovasc Dis 1998;8(1):59—72.
7. Thomassen L., Brainin M., Demarin V. et al. Acute stroke treatment in Europe: a questionnaire-based survey on behalf of the EFNS Task Force on acute neurological stroke care. Eur J Neurol 2003;10(3):199—204.
8. Krieger D., Hacke W. Intensive care treatment of ischemic stroke. In: J. Bogousslavsky (ed). Acute stroke treatment. L., Martin Dunitz; 1997. p. 79—108.
9. Devuyst G., Bogousslavsky J. Recent progress in drug treatment for acute stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:420—5.
10. Hossmann K.A. Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. Ann Neurol 1994;36:557—65.
11. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. N Engl J Med 1995;333:1581—7.