

П.Р. КАМЧАТНОВ¹, д.м.н., профессор, А.В. ЧУГУНОВ¹, к.м.н., доцент, Н.А. МИХАЙЛОВА², врач,

¹ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова; ² ГКБ №12, Москва

ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ –

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Вертебрально-базиллярная недостаточность (в соответствии с МКБ X, синдром вертебрально-базиллярной артериальной системы, рубрика G45.0 класса V «Сосудистые заболевания нервной системы») – достаточно распространенный синдром, требующий выяснений причины возникновения, проведения дифференциальной диагностики и выбора оптимальной тактики терапии.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярная недостаточность, ишемия, мозговой ствол, диагностика

Основные направления ведения пациента с вертебрально-базиллярной недостаточностью (ВБН) в целом укладываются в лаконично сформулированный принцип 4 D (англ.) – правильная диагностика (diagnosis), правильный выбор препарата (drug), адекватные дозировки (dosage), достаточные сроки лечения (duration) [1]. В полном соответствии с канонами классической медицины в приведенной аббревиатуре подчеркивается, что эффективность лечения определяется качеством диагностики, правильным пониманием механизмов развития заболевания и выбором адекватной терапевтической тактики.

Патофизиологические механизмы, приводящие к возникновению ВБН, подобны таковым, лежащим в основе других вариантов цереброваскулярной патологии. Риск развития ВБН определяется врожденными и приобретенными особенностями строения сосудистого русла, в частности возможностями коллатерального кровообращения. Кровь к задним отделам головного мозга (ствол мозга, мозжечок, затылочные доли) поступает по парным позвоночным артериям, при слиянии которых образуется основная артерия. На основании головного мозга имеется система анастомозов – Виллизиев круг, благодаря которой возможно компенсаторное пере-

распределение крови между бассейнами сонных и позвоночных артерий. В области ствола мозга коллатеральное кровообращение осуществляется через кольцо Захарченко, формируемое длинными огибающими артериями. В условиях хорошо развитой сети анастомозов даже гемодинамически значимое сужение одной из позвоночных артерий (или ее гипоплазия) может протекать бессимптомно вследствие поступления крови из интактных сосудов.

Надежной защитой мозга от колебаний системного артериального давления является ауторегуляция мозгового кровообращения. При повышении артериального давления церебральные артерии суживаются, благодаря чему предупреждается поступление в полость черепа избыточного количества крови, внутричерепная гипертензия не развивается. Снижение артериального давления ведет к расширению мозговых артерий наряду со спазмом периферических сосудов конечностей, клетчатки, некоторых внутренних органов – феномен централизации гемодинамики, обеспечивающий стабильный уровень перфузии головного мозга [2, 3].

Неэффективность функционирования указанных механизмов создает предпосылки для развития церебральной ишемии. Важной причиной ВБН является выраженный стеноз позвоночной артерии в условиях недостаточного коллатерального кровообращения. Как правило, стенозирующее поражение экстракраниального отдела обусловлено атеросклеротическим. Наиболее распространенные зоны

локализации стеноза – устье артерии, участки сосуда от ее устья 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. Более редкими причинами являются стенозы подключичных и безымянных артерий различного генеза, артерииты, расслоение стенки позвоночной артерии. В области атеросклеротического стеноза возможно развитие пристеночного тромба (атеротромбоз), способного привести к обтурации сосуда.

Частая причина ВБН – микроангиопатии с поражением мелких артерий, кровоснабжающих глубокие отделы белого вещества больших полушарий, мост, мозжечок [3]. Причинами микроангиопатии являются артериальная гипертензия и сахарный диабет, их сочетание, реже они носят генетически детерминированный или воспалительный характер. Морфологически микроангиопатии характеризуются пролиферацией эндотелия, перекалибровкой артерий с уменьшением их внутреннего просвета [4]. Помимо снижения церебральной перфузии, микроангиопатии в сочетании с дисфункцией эндотелия ведут к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения. Мозговой кровоток при этом пассивно следует за системным артериальным давлением, вызывая церебральную ишемию.

Возможна экстравазальная компрессия позвоночной артерии (редко – обеих) в костном канале. Причинами ее могут быть смещение позвонков при травме шейного отдела позвоночника, крупные остеофиты шейных позвонков. Подключичная артерия может быть сдавлена гипертрофированной лестничной мышцей, гиперплазированными поперечными отростками [6]. Значимость одностороннего сдавления позвоночной артерии в развитии ВБН нередко преувеличивается, учитывая возможности коллатерального кровообращения мозга. Вместе с тем гипердиагностика сосудистого поражения головного мозга в этой ситуации приводит к выбору неверной терапевтической тактики. Также редко развитие ВБН обусловлено кардиогенными или артерио-артериальными эмболиями. Значительно чаще эмболии являются причиной

ишемического инсульта со стойким неврологическим дефицитом [7].

Течение ВБН проявляется повторными эпизодами острой церебральной ишемии (транзиторная ишемическая атака (ТИА) или малые ишемические инсульты) в вертебрально-базилярной системе, развивающимися на фоне хронического прогрессирующего поражения вещества головного мозга сосудистого генеза (хронической ишемии мозга).

■ Частая причина ВБН – микроангиопатии с поражением мелких артерий, кровоснабжающих глубокие отделы белого вещества больших полушарий, мост, мозжечок. Причинами микроангиопатии являются артериальная гипертензия и сахарный диабет, их сочетание, реже они носят генетически детерминированный или воспалительный характер.

Клинические проявления ВБН представляют собой комплекс симптомов, обусловленных дисфункцией структур, кровоснабжающихся из вертебрально-базилярной системы. Как правило, наблюдается сочетание симптомов поражения ядер черепных нервов, восходящих и нисходящих проводящих путей, мозжечка, затылочных долей больших полушарий. Важным признаком является альтернация симптомов в виде нарушения функций черепных нервов на стороне очага поражения и пирамидных или чувствительных расстройств – на противоположной. В силу сложного маршрута проводящих путей от моторной и сенсорной зон коры, мозжечково-спинальных путей, возможно развитие двусторонней пирамидной недостаточности, сенсорного дефицита, координаторных нарушений. Семиотика неврологических расстройств при ВБН определяется локализацией области поражения, степенью вовлечения функционально значимых проводящих путей и ядер ствола мозга.

Важными и частыми проявлениями ВБН являются вестибулярные и атактические расстройства вследствие поражения лабиринта, вестибулярных

ядер, мозжечка и их сочетания. Тягостным проявлением ВБН является ощущение шума в ушах. Кохлеарные расстройства наблюдаются при ишемии структур, получающих кровь из передней нижней мозжечковой артерии, кровоснабжающей дорсолатеральные отделы моста мозга, среднюю ножку мозжечка, внутреннее ухо, преддверно-улитковый нерв, нижние передние отделы мозжечка [7].

Наряду с расстройствами слуха и головокружением развивается иная неврологическая симптоматика, свидетельствующая о вовлечении в патологический процесс мозгового ствола и мозжечка. Изолированное ишемическое поражение внутреннего уха или непосредственно вестибулослухового нерва наблюдается нечасто [8]. Результаты масштабного популяционного исследования, посвященного изучению взаимосвязи вестибулярных нарушений и риска развития цереброваскулярных расстройств – ишемического инсульта (всего наблюдалось 1 666 человек), свидетельствуют о том, что изолированные эпизоды системного головокружения, шума в ушах достоверным образом свидетельствуют о несосудистом характере патологического процесса [10]. Такое поражение может быть обусловлено нарушением проходимости внутренней слуховой артерии – конечной артерии, в большинстве случаев отходящей от передней нижней мозжечковой артерии.

Учитывая наличие у пациентов с ВБН важных источников негативных эмоций (шум в ушах, головокружение, расстройства координации и походки), закономерно ожидать у них высокой частоты тревожных, депрессивных, астенических расстройств, требующих своевременной коррекции.

Вследствие того, что ВБН, как правило, представляет собой обратимое нарушение функций нервной системы, очаговый неврологический дефицит регрессирует до осмотра пациента неврологом. При этом неврологическая симптоматика может отсутствовать, что требует детального сбора и анализа анамнестических сведений.

У многих больных с ВБН как при клиническом, так и при нейровизуализационном обследовании выявляются признаки ишемического поражения и других отделов головного мозга, в частности тех, которые получают кровь из каротидных систем

[11]. У таких пациентов при проведении МРТ можно обнаружить очаги перенесенных инсультов в различных отделах головного мозга. При изучении мозгового кровотока выявляются зоны гипоперфузии, гемодинамически значимые стенозы не только позвоночных, но и сонных артерий. В этой связи интерес представляют данные о наличии различной степени выраженности когнитивных нарушений, которые выявляются у пациентов с клинической картиной ВБН при нейропсихологическом тестировании [12]. Вследствие этого имеются основания рассматривать ВБН в рамках сосудистого континуума, что требует активных терапевтических мероприятий.

ВБН, протекающая в виде эпизодов острой церебральной ишемии (ТИА, малые инсульты), ассоциирована с риском развития ишемического инсульта со стойкими последствиями. Риск его развития определяется характером основного патологического процесса, локализацией и выраженностью стенозирующего поражения. Частота ТИА в вертебрально-базилярной системе меньшая, чем в каротидной: по данным Рочестерского исследования, соотношение составило 14 и 38 случаев на 100 000 соответственно. Кроме того, в 13 случаях каротидного поражения на 100 000 имели место amaurosis fugax [12].

У пациентов с симптомным стенозом позвоночной артерии относительный риск развития ишемического инсульта составляет 10,9 случая на 100 пациенто-лет, что относительно ниже, чем при каротидном стенозе [13]. Намного более серьезный прогноз имеют больные со стенозирующим поражением основной артерии, у которых годовой риск развития инсульта достигает 20% [14]. Даже систематическое применение антитромбоцитарных препаратов не всегда оказывает в этой ситуации принципиального влияния на прогноз заболевания.

Основной задачей диагностического поиска при ВБН является установление сосудистого характера патологического процесса и выявление ведущего механизма развития цереброваскулярной патологии. В этой ситуации трудно переоценить роль методов нейровизуализации (в первую очередь МРТ, включая МР-ангиографию) и ультразву-

кового доплерографического исследования экстра- и интракраниальных артерий. Предпочтение имеет ультразвуковое сканирование, позволяющее определить структурные особенности и точную локализацию артериального поражения. Помощь в понимании механизмов развития заболевания и выборе тактики лечения оказывает исследование состояния системы гемостаза, липидного и углеводного обмена, кардиологическое обследование.

■ ВБН, протекающая в виде эпизодов острой церебральной ишемии (ТИА, малые инсульты), ассоциирована с риском развития ишемического инсульта со стойкими последствиями. Риск его развития определяется характером основного патологического процесса, локализацией и выраженностью стенозирующего поражения.

Гипердиагностика ВБН зачастую обусловлена неверной трактовкой симптоматики, преувеличением значимости вестибулярных и координаторных нарушений в качестве главных признаков цереброваскулярной патологии, игнорированием необходимости выявления факторов сосудистого риска. Нередко ВБН определяется на основании результатов диагностических мероприятий, не позволяющих адекватно оценить состояние мозгового кровообращения и вынести аргументированное суждение о наличии или отсутствии признаков цереброваскулярной патологии (реоэнцефалография, электроэнцефалография). Также необходимо подчеркнуть преувеличенную значимость рентгенографии шейного отдела позвоночника как способа выявления компрессии позвоночной артерии.

Дифференциальная диагностика ВБН проводится с заболеваниями лор-органов (болезнь Меньера, синдром доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, воспалительные заболевания внутреннего и среднего уха) и заболеваниями центральной нервной системы (рассеянный склероз, миастения, некоторые нейродегенерации, новообразования мостомозжечкового угла).

Помощь пациенту с установленной ВБН должна проводиться в соответствии с принципами лечения и вторичной профилактики цереброваскулярных расстройств. Больные с осторазвившейся симптоматикой (по сути дела, с острым нарушением мозгового кровообращения, дальнейшую динамику которого в практических условиях определить достаточно сложно) должны быть госпитализированы для проведения своевременных диагностических и лечебных мероприятий в связи с вероятным риском нарастающего тромбоза вне- или внутричерепного отдела позвоночной или основной артерий, формирующейся диссекцией стенки артериального сосуда.

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 артериального давления. Характер антигипертензивных препаратов, их дозировки и комбинации выбираются в зависимости от клинического эффекта и индивидуальной переносимости. Необходимо избегать как чрезмерной артериальной гипертензии, так и избыточного снижения артериального давления, в особенности быстрого, что заставляет исключить применение препаратов, оказывающих немедленное, трудноконтролируемое действие. Важным направлением лечения является нормализация уровня глюкозы в крови (следует избегать как гипер-, так и гипогликемии), других параметров гомеостаза.

Больным с ВБН показано раннее назначение антиагрегантов. Препаратом выбора в этой ситуации является ацетилсалициловая кислота, оптимальная суточная доза которой составляет 0,5–1,0 мг/кг массы [16]. Перед началом лечения сам больной или лица, осуществляющие уход за ним (близкие, родственники), должны быть информированы о необходимости длительного, по сути дела пожизненного, приема ацетилсалициловой кислоты.

Применение препаратов ацетилсалициловой кислоты сопряжено с риском поражения слизистой желудка и развития гастроинтестинальных осложнений. Снижению его способствуют лекарственные

формы, содержащие антациды, а также обладающие способностью к замедленному высвобождению. Необходимо, однако, иметь в виду, что наиболее эффективным способом предупреждения гастроинтестинальных осложнений, в особенности у пациентов с высоким риском их развития, является одновременное назначение гастропротекторов из группы ингибиторов протонной помпы.

Непереносимость препарата, повторные эпизоды острой церебральной или коронарной ишемии, возникающие на фоне ее приема (рассматриваются как проявление нечувствительности или резистентности к препарату), развитие осложнений требуют замены антитромбоцитарного препарата, в частности, на клопидогрел.

При лечении пациентов с ВБН также широко используются препараты, обладающие сочетанным сосудорасширяющим, антиагрегантным, нейрометаболическим действием (циннаризин, винпоцетин, ницерголин).

Обязательным является применение у пациентов с ВБН немедикаментозного лечения, включающего достаточный уровень физических нагрузок и, что исключительно важно, вестибулярной гимнастики, позволяющей снизить интенсивность вестибулярных нарушений. Вовлечению пациента в комплекс реабилитационных мероприятий

могут препятствовать эмоциональные нарушения в виде элементов депрессивного, астенического расстройства. В этой ситуации необходима соответствующая коррекция в виде назначения антидепрессантов (желательно из группы ингибиторов СИОЗС или препаратов, ингибирующих обратный захват серотонина и норадреналина). Устранение астенических проявлений достигается назначением адаптогенов и мягких стимулирующих (неистощающих) препаратов, к которым относится бемитил (Метапрот).

Обсуждается эффективность и безопасность проведения эндоваскулярных вмешательств при симптомных поражениях позвоночных артерий. Имеющийся опыт проведения чрескожной баллонопластики и стентирования артерий, проводимых с использованием устройств-ловушек эмболического материала, тщательный отбор пациентов для проведения вмешательства позволяют говорить об определенных положительных моментах в применении данных способов лечения.

Таким образом, при ведении пациентов с ВБН целесообразно проводить широкий комплекс профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий, позволяющий снизить риск развития инсульта и повысить качество жизни пациентов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Strupp M., Thurtell M., Shaikh A. et al. Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. J Neurol 2011; 258:1207–1222.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997. С. 288.
3. Blacker D., Flemming K., Wijdicks E. Risk of Ischemic Stroke in Patients With Symptomatic Vertebrobasilar Stenosis Undergoing Surgical Procedures. Stroke. 2003; 34: 2659–2663.
4. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow. The Thomas Willis Lecture – 2000. Stroke. 2000;31: 2011–2023.
5. Yamamoto Y., Georgiadis A., Chang H.-M., Caplan L. Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. Arch. Neurol. 1999; 56: 824–32.
6. Koskas H. et al. Effects of spinal mechanics on the vertebral artery. In: Berguer R. et al. Vertebrobasilar arterial Disease. St.Louise 1992. 15–28.
7. 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: 470–8.
8. Гусев Е.И., Никифоров А.С., Бурд Г.С. Основные неврологические синдромы и симптомы. М.: Медицина, 2001.
9. Lee H., Cho Y. Auditory disturbance as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2003; 74: 1644–1648.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.