

---

---

# ЛЕКЦИЯ

---

---

УДК 616.831-005-07-08

## ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

*А. Е. Барулин, О. В. Курушина, А. Е. Пучков*

Вертебро-базиллярная недостаточность является мультидисциплинарной проблемой. В лекции рассматриваются современные подходы к диагностике и лечению острой и хронической недостаточности вертебро-базиллярного бассейна.

*Ключевые слова:* вертебро-базиллярная недостаточность, церебро-васкулярные заболевания, инсульт, головокружение.

## VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

*A. E. Barulin, O. V. Kurushina, A. E. Puchkov*

Vertebral basilar insufficiency is a multidisciplinary problem. The lecture discusses current approaches to diagnosis and treatment of acute and chronic insufficiency of vertebral basilar system.

*Key words:* vertebrobasilar insufficiency, cerebrovascular diseases, stroke, dizziness.

**Определение и терминология.** Вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН) — это обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, кровоснабжаемой позвоночными и основной артериями. Синонимы: недостаточность в вертебро-базиллярной системе, дисциркуляция в ВБС. При рассмотрении данного патологического состояния с точки зрения МКБ-10, мы видим, что ВБН именуется как «Синдром вертебробазиллярной артериальной системы» (рубрика G45.0), но он помещен в раздел «Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы». Именно так ВБН рассматривается в зарубежной литературе, в то время как в отечественной терминологии ВБН может обозначать более широкий круг проблем. Это и вариант острого нарушения мозгового кровообращения — транзиторной ишемической атаки (ТИА), и вариант хронической недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне. Также под термином ВБН часто указывается синдром позвоночной артерии (как вариант экстравазальной компрессии вертеброгенного и невертеброгенного генеза). Также в отечественной литературе нередки случаи употребления термина ВБН в качестве заднешейного симпатического синдрома Барре-Льеу, клинические проявления которого включают цервикокраниалгические и вегетативные расстройства.

**Особенности кровообращения вертебро-базиллярной системы (ВБС).** В систему входят: позвоночная артерия (ПА), основная артерия (ОА), задние мозговые артерии (ЗМА). В позвоночной артерии выделяют четыре сегмента: V1 — до входа в канал по-

звоночной артерии, V2 — позвоночная артерия проходит в костном канале, V3 — участок после выхода из канал, но до входа в череп и V4 — это интракраниальный сегмент. Обеспечивает кровоснабжение: сегментов спинного мозга от первого шейного (С1) до второго грудного (D2) — верхний медуллярный сосудистый бассейн (преимущественно С1-С4); структуры мозгового ствола, внутреннее ухо, задние отделы таламуса и гипоталамуса, мозжечок, медиобазальные отделы височных долей и большую часть затылочных долей головного мозга. Перечисленные выше структуры включают жизненно-важные центры (центры регуляции работы сердца и дыхания, зрительный и слуховой центры). Даже незначительное снижение кровотока по позвоночным артериям приводит к таким симптомам, как головокружение, нарушение равновесия, тошноте, рвоте, шуме в ушах или в голове, понижении слуха, нарушениям зрения. При более тяжелом поражении возможно появление грубой неврологической симптоматики, в том числе парезов и чувствительных нарушений, нарушений речи и глотания, нарушений автоматизма сердечной и дыхательной деятельности.

**Причины развития ВБН.** 1. Стенозирующее поражение магистральных сосудов, в первую очередь, экстракраниального отдела позвоночных, подключичных артерий, безымянных артерий. Чаще обусловлено атеросклеротическим поражением. Наиболее уязвимыми местами являются: V1 и V4 сегменты ПА. Частое поражение указанных зон обусловлено локальными особенностями геометрии сосудов, предрасполагающими к возникновению участков турбулентного кровотока, повреждению эндотелия.

2. Врожденные особенности строения сосудисто-го русла: аномальное отхождение позвоночных артерий, гипоплазия/аплазия ПА, патологическая извитость ПА или ОА, недостаточное развитие анастомозов на основании мозга, в первую очередь артерий виллизиева круга.

3. Поражение мелких мозговых артерий на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета.

4. Сдавление ПА патологически измененными шейными позвонками: при спондилезе, спондилолистезе, значительных размеров остеофитах (в настоящее время считается, что компрессионное воздействие на ПА является одной из основных причины ВБН).

5. Экстравазальная компрессия подключичной артерии гипертрофированной лестничной мышцей, гиперплазированными поперечными отростками шейных позвонков.

6. Острая травма шейного отдела позвоночника: хлыстообразная травма, ятрогенная при неадекватных манипуляциях мануальной терапии, неправильном выполнении гимнастических упражнений.

7. Воспалительные поражения сосудистой стенки: болезнь Такаюсу и другие артерииты. Формируется дефектная стенка сосуда с истончением меди и утолщенной, уплотненной интимой. Возможно ее расслоение даже в условиях незначительной травматизации.

8. Антифосфолипидный синдром: сочетание нарушения проходимости экстра- и интракраниальных артерий и повышение тромбообразования у лиц молодого возраста.

Дополнительными факторами, способствующими церебральной ишемии, при ВБН являются: изменение реологических свойств крови и расстройств микроциркуляции с повышенным тромбообразованием, кардиогенная эмболия (частота которой достигает 25 % по данным Т. Glass и соавт., (2002), мелкие артерио-артериальные эмболии, полная окклюзии просвета сосуда.

## Клинические проявления ВБН

**1. Зрительные и глазодвигательные расстройства.** Являются весьма частым симптомами и проявляются затуманиванием зрения, неясностью видения предметов, иногда фотопсиями (появление зрительных образов — «мушек», «огоньков», «звездочек» и т.п.) или мерцательными скотомами (темные пятна) и выпадениями полей зрения. Глазодвигательные нарушения выражены преходящей диплопией (двоение) с негрубыми парезами мышц глаза. У большинства больных эти нарушения относятся к начальным проявлениям заболевания, а у четверти из них служат одной из главных жалоб.

**2. Двигательные расстройства** (на стороне, противоположной вертебрально-базиллярной ишемии): преходящая слабость в руке и ноге или во всех конечностях, оживление глубоких рефлексов с появлением патологических сгибательных рефлексов в руках (Россолимо и др.) и разгибательных в ногах (Бабинского и др.), слабость и онемение в руках при ишемии верхнего медуллярного бассейна.

**3. Нарушения статики и координации движения.** Сочетание динамической атаксии в конечностях и интенционного тремора, нарушений походки, одностороннего снижения мышечного тонуса. Следует отметить, что клинически далеко не всегда удается идентифицировать вовлечение в патологический процесс зон кровоснабжения сонных или позвоночных артерий, что делает желательным применение методов нейровизуализации.

**4. Сенсорные расстройства.** Проявляются нарушением поверхностной и глубокой чувствительности (встречаются у четверти больных с ВБН и, как правило, обусловлены поражением вендролатерального таламуса в зонах кровоснабжения *a. thalamogeniculata* или задней наружной ворсинчатой артерии), симптомами выпадения с появлением гипо- или анестезии в одной половине туловища, конечности, возможно появление парестезий, обычно вовлекаются кожные покровы конечностей и лица.

**5. Глоточные и гортанные симптомы.** Першение в глотке, ощущение кома в горле, затруднение при глотании пищи, боли, спазмы глотки и пищевода; осиплость голоса, афония, чувство инородного тела в гортани, покашливание.

**6. Нарушения функций черепных нервов.** Проявляются в виде глазодвигательных расстройств (диплопия, сходящееся или расходящееся косоглазие, разностояние глазных яблок по вертикали), периферическим парезом лицевого нерва, бульбарным синдромом (реже псевдобульбарный синдром).

**7. Вестибулярные (кохлеовестибулярные) нарушения.** Приступы головокружения (длительностью от нескольких минут до часов), что может быть обусловлено морфофункциональными особенностями кровоснабжения вестибулярного аппарата, его высокой чувствительностью к ишемии. Как правило, головокружение носит системный характер (зачастую головокружение носит несистемный характер и пациент ощущает чувство проваливания, зыбкости окружающего пространства, укачивания), проявляется ощущением вращения или прямолинейного движения окружающих предметов или собственного тела. Интенсивность головокружения с течением времени может ослабевать, выявляющиеся при этом очаговые симптомы (нистагм, атаксия) становятся более выраженными и приобретают стойкий характер. Внезапно появляющееся системное головокружение, в особенности в сочетании с остро развившейся односторонней глухотой и ощущением шума в ухе, может явиться характерным проявлением инфаркта лабиринта (хотя изолированное головокружение нечасто является единственным проявлением ВБН).

**8. Психоземotionalные расстройства:** страх, тревога, эмоциональная лабильность, повышенная утомляемость, нарушения сна.

**9. Цефалгии:** боль в затылочной или шейно-затылочной области.

Перечисленные выше группы симптомов редко встречаются изолированно, как правило, они появляются в различной комбинации. Это обусловлено, прежде всего, особенностями кровоснабжения мозговых структур из разных систем (сонных и позвоночных артерий).

## **Выделяют следующие стадии течения ВБН:**

**Функциональная стадия.** Отличается отсутствием органической симптоматики. При этом пациенты жалуются на головную боль, которая может носить пульсирующий, мозжащий, ноющий или жгучий характер. Она может быть постоянной и усиливаться приступообразно, особенно при движениях. По локализации головная боль преимущественно распространяется от затылка вперед до лба. Могут присоединяться кохлеовестибулярные и зрительные расстройства.

**Органическая стадия.** Основой клинической картины является развитие очаговой неврологической симптоматики, отражающей преходящую острую ишемию мозга в зонах васкуляризации периферических ветвей ПА и ОА. Некоторые патологические изменения могут быть выявлены у больных и после завершения ишемической атаки. Возможно сочетание нескольких клинических симптомов и синдромов у одного и того же больного с ВБН. Выделяют:

▪ **пароксизмальные** (симптомы и синдромы, которые наблюдаются во время ишемической атаки). Непродолжительные атактические нарушения, тошнота, нарушения артикуляции и другие выпадения функции со стороны IX—X или других черепных нервов. Возникают в момент поворота или наклона головы. Это приступы внезапного падения при сохранении сознания (синкопальные);

▪ **перманентные** (отмечаются длительно и могут быть выявлены у пациента в межприступном периоде). При стойких нарушениях кровообращения в вертебробазилярной системе симптомы стволовой и мозжечковой патологии остаются длительно, по крайней мере, дольше суток.

Описанные в классической литературе неврологические синдромы ВБН относительно редко встречаются в чистом виде по причине вариабельности системы кровоснабжения мозгового ствола и мозжечка. Обращает на себя внимание, что во время приступов может меняться сторона преимущественных двигательных и чувствительных нарушений. Это обусловлено тем, что артерии поражаются неравномерно, а ишемия мозгового ствола характеризуется «пятнистостью» и мозаичностью. Сочетание признаков и степень их выраженности находятся в прямой зависимости от локализации очага поражения, размеров поражения, возможности коллатерального кровообращения.

**Диагностика.** Наиболее доступными и безопасными методами являются ультразвуковые способы исследования (УЗИ) сосудистой системы мозга. Так, например, с помощью дуплексного сканирования хорошо визуализируется состояние стенок артерий, характер и структура стенозирующих образований. Допле-

рографические данные указывают на проходимость ПА, направленность тока крови в них, а также линейные скоростные характеристики. Проведение компрессионно-функциональных проб дает возможность оценить состояние и ресурсы коллатерального кровообращения, кровоток в сонных, височных, надблоковых и других артериях. Проведение транскраниальной доплерографии (ТКДГ) с фармакологическими пробами дает возможность определить церебральный гемодинамический резерв. При этом УЗДГ дает представление об интенсивности микроэмболического потока и о кардиогенном или сосудистом эмбологенном потенциале.

Считаются наиболее ценными данные, полученные с помощью МРТ, которая позволяет увидеть даже небольшие очаги. А в режиме ангиографии — состоянии магистральных артерий головы. Проведение контрастной рентгеновской панангиографии необходимо в случае решения вопроса о необходимости тромболитической терапии или при хирургическом вмешательстве на ПА. Помимо исследования сосудистого русла необходимо включение в диагностический процесс рентгенографии, с выполнением функциональных проб, для исключения вертеброгенного влияния на ПА. Особое место занимает отоневрологическое исследование, особенно если оно подкрепляется компьютерными электронистагмографическими и электрофизиологическими данными о слуховых вызванных потенциалах, характеризующих состояние стволовых структур мозга. Определенное значение имеют исследование коагулирующих свойств крови и ее биохимического состава. Последовательность применения перечисленных методов исследования определяется особенностью определения клинического диагноза.

## **Тактика ведения пациентов с ВБН**

1. Пациенты с острой ВБН, которая соответствует ТИА, должны быть госпитализированы в сосудистый центр в кратчайшие сроки.

2. Пациенты с хронической ВБН (хроническая цереброваскулярная расстройство) или вертеброгенная форма ВБН (синдром ПА) должны быть осмотрены неврологом с дальнейшим динамическим наблюдением.

Алгоритм исследования представлен на рис.

**Дифференциальная диагностика.** Сложность дифференциальной диагностики синдрома ВБН обусловлена тем, что имеющиеся клинические проявления (головокружение, нарушение равновесия, координации, зрения, слуха), характерные для этого состояния, встречаются и при других заболеваниях. Например, головокружение и расстройство равновесия могут быть обусловлены заинтересованностью в процессе и центральных вестибулярных структур (ствол, мозжечок или кора), и периферических (лабиринт или вестибулокохлеарный нерв). При этом широко встречаются и коморбидные состояния, когда на имеющееся неврологическое нарушение накладываются такие расстройства, как нарушение сердечного ритма, синдром каротидного синуса, анемия, гипогликемия, заболевания щитовид-

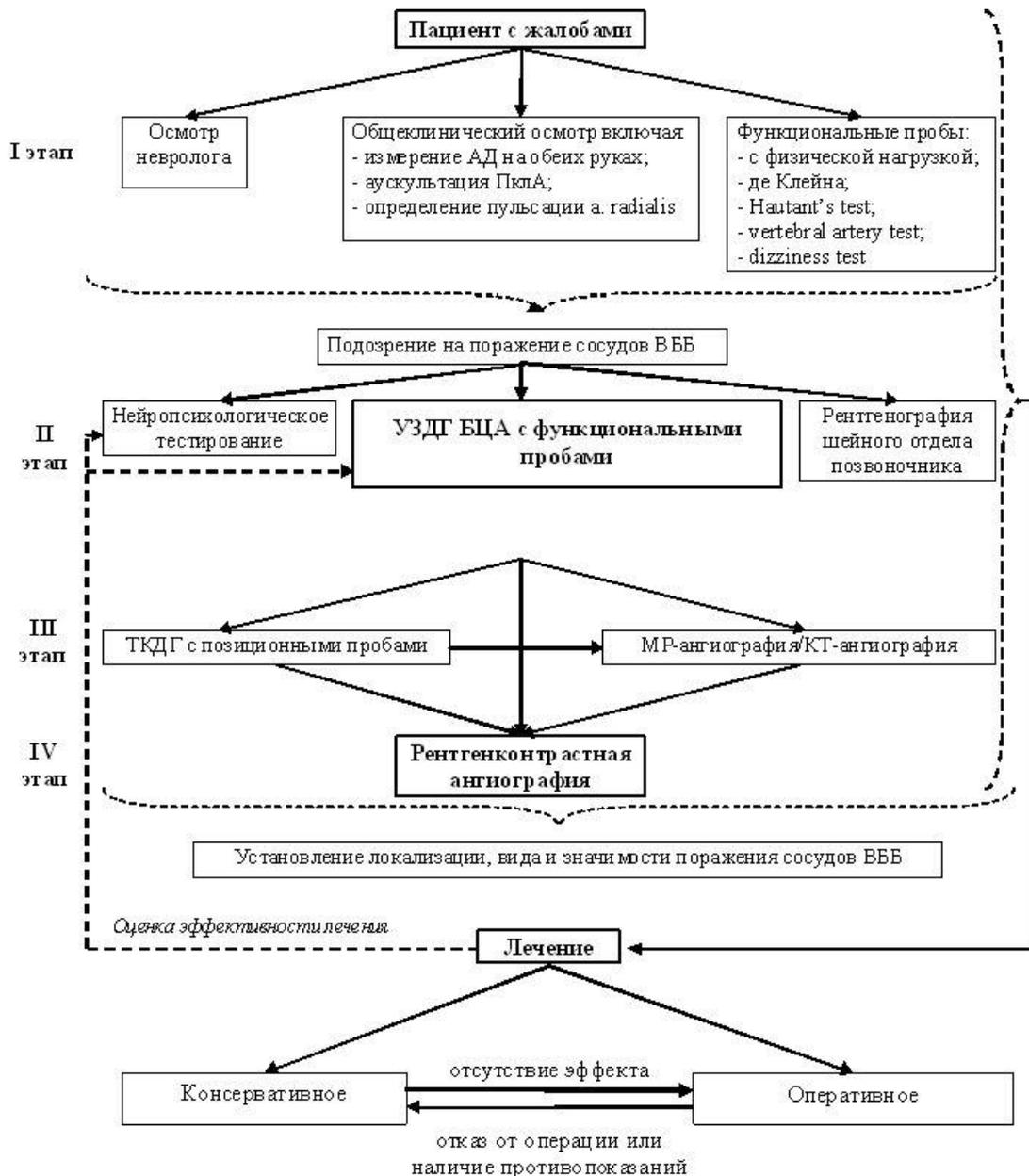


Рис. Алгоритм исследования пациента с ВБН

ной железы. Вследствие этого, дифдиагностика должна проводиться с группой следующих заболеваний:

- ишемический и геморрагический инсульт в ВББ или каротидном бассейне;
- опухоль задней черепной ямки и мостомозжечкового угла;
- аномалии краниовертебральной области;
- черепно-мозговая травма или ее последствия;
- нейроинфекция (базальный менингит, ствольной энцефалит);
- рассеянный склероз или рассеянный энцефаломиелит;
- эпилепсия и эпилептические синдромы;
- вегетативная дисфункция с паническими атаками;
- мигрень (с аурой, базилярная мигрень);

- болезнь Меньера;
- неврозы, психосоматические расстройства, соматоформные расстройства;
- лабиринтит, средний отит;
- доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение;
- вестибулярный нейронит;
- сенсоневральная тугоухость;
- соматическая патология (артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, анемия, гипогликемия и др.).

**Лечение.** Эффективность лечения ВБН неразрывно связана с качеством и своевременностью диагностики. Для профилактики развития ВБН, прежде всего, необходимо динамическое наблюдение с применением методов УЗИ, комплексного лучевого обследования

ния (функциональная рентгенография, магниторезонансная и спиральная компьютерная томография, ультразвуковая диагностика).

**Лечение острой вертебро-базиллярной недостаточности.** Лечение на догоспитальном этапе не отличается от тактики ведения пациента при (ОНМК). Необходимо обратить внимание на то, что все пациенты с ОНМК должны находиться в постели с приподнятым головным концом (без сгибания шеи).

**Коррекция АД.** Необходимо постепенное снижение АД только при превышении более чем 200/110 мм рт. ст., а при подозрении на геморрагический инсульт АД можно снижать только до 170/100 мм рт. ст. Уровень АД должен поддерживаться на 15—20 мм рт. ст. выше, чем среднее давление пациента.

**Купирование острого системного головокружения.** Необходимо обеспечить максимальный покой пациенту, ограничение движения головы, глаз и ортостатические нагрузки. При нестабильности шейного отдела позвоночника возможно применение воротника Шанца.

**Нейропротективная терапия** является одним из важных аспектов лечения острой ВБН. Ее назначение способствует предотвращению развития нарушений церебрального метаболизма у пациентов с повышенным риском ишемии мозга, в частности при снижении цереброваскулярного резерва. Особое значение нейропротективная терапия приобретает у пациентов с органическими стадиями ВБН — ТИА, синкопальным вертебральным синдромом, приступами дроп-атаки. В данных случаях именно нейропротекция является основным фактором, предотвращающим трансформацию переходящей ишемии в стойкий неврологический дефицит. Наиболее эффективной схемой является применение цитиколина (улучшает метаболизм мозга, улучшает кровообращение в области ствола мозга и процессы утилизации кислорода и глюкозы в тканях головного мозга) и актовегина (улучшает микроциркуляцию и трофику тканей организма и повышает устойчивость мозговой ткани к гипоксии). В качестве нейропротектора также используется магния сульфат, который должен вводиться в/в медленно (10 мл 25%-го раствора в разведении на 100 мл 0,9%-го раствора хлорида натрия) в течение 30 мин. Глицин применяется сублингвально или трансбуккально по 1 г (10 таблеток по 100 мг) в таблетках или в виде порошка после измельчения таблетки. Однако необходимо отметить, что, по данным зарубежных исследований (международные клинические рекомендации), проведение нейропротективной терапии не имеет убедительной доказательной базы.

**Симптоматическое лечение.** Направлено на купирование наиболее распространенных таких клинических проявлений, как головокружение, тошнота и рвота.

**Лечение головокружения.** Бетагистин в таб. по 16 или 24 мг, 48 мг в сутки, вертигохель 1 таб. под язык каждые 15 минут (не более 2 ч), дименгидринат в таб.

по 50 мг, 150—300 мг в сутки, меклозин в таб. по 25 мг, 25—100 мг в сутки, в отдельных случаях диазепам в таб. 2 мг и 5 мг, 4—5 мг в сутки; амп. 2 мл 0,5%-го р-ра (10 мг), в/м 2 мл.

**Лечение тошноты и рвоты.** Метоклопрамид в таб. по 10 мг, 30 мг в сутки; амп. 2 мл (10 мг) в/м по 2 мл; домперидон в таб. по 10 мг, 30 мг в сутки; ондансетрон в таб. по 4 мг, 4—8 мг в сутки; в амп. 2 мл (4 мг), 4 мл (8 мг) в/м по 2—4 мл.

**Лечение хронической вертебро-базиллярной недостаточности.** В первую очередь представляется актуальным воздействие на механические факторы компрессии ствола ПА и вегетативных сплетений. Широкое применение получили немедикаментозные методы лечения с воздействием на шейный отдел позвоночника (мануальная терапия, постизометрическая релаксация, лечебная гимнастика, физиотерапия), которые могут способствовать устранению экстравазальной компрессии ПА, связанной с миофасциальными болевыми синдромами. Особый интерес представляет проведение локальной медикаментозной терапии (лечебные медикаментозные блокады ПА и ее симпатического сплетения), направленной на снятие локального отечного синдрома ирритации симпатического сплетения.

**Медикаментозное лечение.** Применяются вазодилаторные средства для лечения головокружения: бетагистин по 24 мг 2 раза в сутки. Длительность такой терапии должна быть не менее 1—3 месяцев. Вазоактивные средства: винпоцетин по 10 мг 3 раза в сутки в течение 1—3 мес.; пентоксифиллин по 100—200 мг 3 раза в сутки в течение 1—3 мес.; циннаризин по 25—50 мг 3 раза в сутки в течение 1—2 мес.; вазобрал по 1 таб. 2 раза в сутки в течение 1 мес. Антиоксиданты и антигипоксиканты: этилметилгидроксипиридина сукцинат по 125 мг 3 раза в сутки в течение 4—6 недель; цитофлавин по 2 таб. 2 раза в сутки в течение 1 месяца; тиоктовая кислота по 600 мг 1 раз в сутки в течение 1 мес. Ноотропные средства: пирацетам таб. по 400 мг 3 раза в сутки в течение 1—2 месяцев; гамма-аминомасляная кислота по 250—500 мг 3 раза в сутки в течение 1—2 месяцев; фенибут по 250 мг 3 раза в сутки в течение 1 месяца; Гинкго билоба листьев экстракт (EGb 761) 80 мг 3 раза в сутки в течение 1—2 месяцев.

Необходимо также отметить, что убедительного подтверждения высокой эффективности использования церебропротективных и вазоактивных средств в лечении пациентов с хронической ВБН, с точки зрения доказательной медицины, также не отмечается.

**Хирургическое лечение.** В настоящее время активно стали использоваться малоинвазивные технологии сосудистой хирургии. Так, например, при окклюзии V1 сегмента ПА применяются операции каротидно-подключичного шунтирования и операции каротидно-подключичной транспозиции. Однако оперативное вмешательство на ПА и подключичных артериях сопряжены с целым рядом осложнений, обусловленных как особенностями доступа к этим сосудам, так и микрохирур-

гическим характером самой реконструкции. К наиболее частым осложнениям доступа к V1 сегменту ПА и к 1-му сегменту подключичной артерий относятся такие, как лимфорейя, плексит плечевого сплетения, парез купола диафрагмы. Общая частота этих осложнений по различным оценкам может достигать 30—35 %. Поэтому задачами невролога и ангиохирурга являются: не только установление диагноза ВБН и выявление поражения ПА, но и определение гемодинамически значимого поражения и установление показания или противопоказания к хирургическому лечению, для снижения процента побочных явлений.

В ряде случаев также применяются для декомпрессии ПА: микродискэктомия со стабилизацией позвоночника, лазерная реконструкция межпозвонковых дисков, удаление унковертебральных разрастаний и остеофитов и периартериальная симпатэктомия.

**Профилактика при ВБН.** Должна быть направлена на коррекцию образа жизни и факторов риска (диета, повышение регулярной аэробной физической нагрузки, борьба с ожирением, отказ от курения и злоупотребления алкоголем и др.). Регулярный контроль и коррекция (с помощью индивидуализированной фармакотерапии) АД при артериальной гипертензии. Антиагрегантная терапия и антикоагулянтная терапия. При гиперхолестеринемии рекомендуется принимать статины до достижения целевых уровней, зависящих от группы риска. Показано выполнение специальной лечебной физкультуры для опорно-двигательного аппарата, а при декомпенсации ВБН показано ограничение резких движений (повороты и разгибание) в шейном отделе позвоночника и в сочетании с постизометрической релаксацией мышц шеи. Также пристальное внимание должно уделяться своевременной коррекции психовегетативных и невротических расстройств.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барыкова Т. С., Фастаковская Е. В. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2010. — № 2. — С. 55—58.
2. Волков С. К. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2010. — № 2. — С. 33—39.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные рекомендации. — М., 2009. — 28 стр. — <http://www.scardio.ru>
4. Камчатнов П. Р., Чугунов А. В., Михайлова Н. А. // Медицинский совет. — 2013. — № 1. — С. 69—73.
5. Курушина О. В. Барулин А. Е. // Рус. мед. журн. — 2013. — Т. 21. — № 16. — С. 826—830.
6. Путилина М. В. // Лечебное дело. — 2012. — № 2. — С. 27—34.
7. Ситель А. Б., Кузьминов К. О., Бахтмадзе М. А. // Мануальная терапия. — 2010. — № 1 (37). — С. 10—21.
8. Cornelius J. F., George B., N'dri O. D., et al. // Neurosurg. Rev. — 2012. — Vol. 35 (1). — P. 127—135.
9. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association // Stroke. — 2011. — Vol. 42. — P. 517—584.
10. Paul N. L., Simoni M., Rothwell P. M. // Lancet Neurol. — 2013. — Vol. 12 (1) — P. 65—71.
11. Thomas L. C., Rivett D. A., Attia J. R., et al. // BMC Musculoskelet. Disord. — 2012. — Vol. 13. — P. 164.
12. Wake-Buck A. K., Gatenby J. Ch., Gore J. C. // PLoS One. — 2012. — Vol. 7 (12). — P. 513—546.

## Контактная информация

**Барулин Александр Евгеньевич** — д. м. н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: barulin23@mail.ru