

**Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей  
общей практики (семейных врачей) Российской Федерации»**

## **ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**клинические рекомендации**

**Приняты на IV Конгрессе врачей  
первичного звена здравоохранения  
Юга России, IX Конференции  
врачей общей практики  
(семейных врачей) Юга России  
7 ноября 2014 г., г. Ростов-на-Дону**

**Москва–Санкт-Петербург– Ростов-на-Дону**

**2014**

## **Рабочая группа по подготовке рекомендаций:**

**Председатель:** Денисов Игорь Николаевич — д.м.н., академик РАН, профессор, зав. кафедрой семейной медицины Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова, Президент Ассоциации врачей общей практики (семейных врачей) РФ, главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) Минздрава России.

## **Члены рабочей группы:**

Кандыба Дмитрий Викторович — д.м.н., профессор кафедры семейной медицины Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова

Кузнецова Ольга Юрьевна — д.м.н., профессор, зав. кафедрой семейной медицины Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова, главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) города Санкт-Петербург

## **Экспертный совет:**

Д.м.н., проф. Абдуллаев А.А. (Махачкала); к.м.н., проф. Агафонов Б.В. (Москва); Анискова И.В. (Мурманск); д.м.н., проф. Артемьева Е.Г.(Чебоксары); д.м.н., проф. Байда А.П. (Ставрополь); д.м.н., проф. Болотнова Т.В. (Тюмень); д.м.н., проф. Будневский А.В. (Воронеж); д.м.н., проф. Бурлачук В.Т. (Воронеж); д.м.н., проф. Григорович М.С. (Киров); к.м.н., Дробинина Н.Ю.(Новокузнецк); д.м.н., проф. Заика Г.Е. (Новокузнецк); к.м.н., Заугольникова Т.В. (Москва); д.м.н., проф. Золотарев Ю.В. (Москва); д.м.н., проф. Калев О.Ф.(Челябинск); д.м.н., проф. Карапетян Т.А. (Петрозаводск); д.м.н., проф. Колбасников С.В.(Тверь); д.м.н., проф. Купаев В.И. (Самара); д.м.н., проф. Лесняк О.М. (Екатеринбург); к.м.н., Маленкова В.Ю.(Чебоксары); д.м.н., проф. Нечаева Г.И. (Омск); д.м.н., проф. Попов В.В.(Архангельск); Реуцкий А.А.(Калининград); д.м.н., проф. Сигитова О.Н.(Казань); д.м.н., проф. Синеглазова А.В.(Челябинск); д.м.н., проф. Ховаева Я.Б. (Пермь); д.м.н., проф. Шавкута Г.В.(Ростов-на-Дону); к.м.н., Шевцова Н.Н. (Москва).

## Содержание

1. Методология
2. Определение и общая характеристика
3. Вертебрально-базилярный сосудистый бассейн
4. Основные виды патологии артерий ВББ
5. Провоцирующие факторы развития острой ВБН
6. Варианты экстравазальной компрессии ПА и ирритации периартериального симпатического сплетения
7. Эпидемиология
8. Клинические проявления
9. Тактика ведения пациентов с ВБН
10. Диагностика
11. Дифференциальная диагностика ВБН
12. Лечение острой ВБН на догоспитальном этапе
13. Лечение хронической ВБН
14. Лечение спондилогенной ВБН
15. Профилактика
16. Список литературы

### Список сокращений

- ВББ — вертебрально-базилярный бассейн  
ВБН — вертебрально-базилярная недостаточность  
ЗМА — задние мозговые артерии  
ОА — основная артерия  
ПА — позвоночные артерии  
ТИА — транзиторная ишемическая атака

## 1. Методология

При подготовке клинических рекомендаций по вертебрально-базилярной недостаточности проводился поиск наиболее достоверной научной информации в электронных базах данных, а также анализ печатных изданий, опубликованных по этой теме за последние 5 лет. Основную доказательную базу для рекомендаций составили следующие электронные ресурсы: MEDLINE, библиотека Кохрайновского сотрудничества, научная электронная библиотека eLIBRARY.RU. Для оценки качества и силы доказательств использовалась таблица уровней доказательности (табл. 1).

Таблица 1

### Классификация уровней доказательности (от наиболее надежных к наименее надежным)

<b>А</b>	Высококачественный метаанализ, систематический обзор рандомизированных клинических исследований (РКИ) или крупное РКИ с очень низкой вероятностью системной ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую
----------	---

	популяцию. Соответствует уровню доказательности Ia
<b>В</b>	Высококачественный систематический обзор когортных исследований или исследований случай-контроль, или высококачественное когортное исследование или исследование случай-контроль с очень низким риском систематической ошибки, или РКИ с невысоким риском систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию. Соответствует уровню доказательности Ib и IIa
<b>С</b>	Когортное исследование или исследование случай-контроль, или контролируемое исследование без рандомизации с невысоким риском систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию, или РКИ с очень низким или невысоким риском систематической ошибки, результаты которых не могут быть непосредственно распространены на соответствующую популяцию. Соответствует уровню доказательности IIb
<b>Д</b>	Описания серии случаев или неконтролируемое исследование, или мнение экспертов. Является показателем отсутствия доказательств высокого уровня. Соответствует уровню доказательности III и IV

Для анализа доказательств использовались обзоры опубликованных метаанализов и систематические обзоры с таблицами доказательств. При формулировании рекомендаций использовался консенсус экспертов. При изложении текста рекомендаций приводятся уровни доказательности (A, B, C, D), критерии которых указаны в таблице 1.

## 2. Определение и общая характеристика

Вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) — это обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями. В Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-10) ВБН именуется «Синдром вертебробазилярной артериальной системы» (рубрика G45.0) и помещена в раздел «Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы».

В зарубежной литературе термин ВБН употребляется только применительно к преходящей сосудистой недостаточности структур мозга, которые кровоснабжаются из артерий вертебрально-базилярного сосудистого бассейна (синдром аналогичен преходящему нарушению мозгового кровообращения по классификациям Е.В. Шмидта, 1975, М.М. Одинака, 1998 и др.).

В отечественной литературе термин ВБН имеет более широкое применение, в частности:

1) ВБН как вазотонический вариант транзиторной ишемической атаки (ТИА);

2) ВБН как тип хронического нарушения мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатии) в вертебрально-базилярном бассейне;

3) спондилогенная ВБН (синдром позвоночной артерии), которая обусловлена экстравазальными влияниями шейного отдела позвоночника на позвоночные артерии с развитием дефицита мозгового кровообращения;

4) ВБН при заднешейном симпатическом синдроме Барре—Льеу (МКБ-10 — M53.0), клинические проявления которого включают, наряду с основными цервикокраниалгическими и вегетативными расстройствами, симптомы ВБН;

5) синдром ВБН, который может развиваться при различных патологических состояниях, в частности: вегетативной дисфункции (вегетативно-сосудистой дистонии), артериальной гипотензии различного генеза, артериальной гипертензии и гипертонических кризах, невротических и соматоформных расстройствах, дегенеративно-дистрофических заболеваниях шейного отдела позвоночника без верифицированного экстравазального воздействия на позвоночные артерии и др.

### **3. Вертебрально-базилярный сосудистый бассейн**

Вертебрально-базилярный бассейн (ВББ) мозгового кровообращения состоит из позвоночных артерий (ПА), основной артерии (ОА), задних мозговых артерий (ЗМА), а также их ветвей и кровоснабжает следующие мозговые структуры: сегменты спинного мозга от первого шейного (С1) до второго грудного позвонка (D2) — верхний медулярный сосудистый бассейн (преимущественно С1–С4), структуры мозгового ствола (продолговатый мозг, мост, средний мозг), внутреннее ухо, задние отделы таламуса и гипоталамуса, мозжечок, медиобазальные отделы височных долей и большую часть затылочных долей головного мозга.

Кровоснабжение мозга осуществляется двумя парами магистральных артерий, отходящими от единого источника — ветвей дуги аорты, при этом внутренние сонные артерии (каротидный бассейн) доставляют головному мозгу 2/3 всего количества необходимой крови, а позвоночные артерии (ВББ) — 1/3. Несмотря на меньший объем кровотока в вертебрально-базилярной артериальной системе, острые нарушения мозгового кровообращения в этом бассейне являются более опасным сосудистым событием, сопровождающимся тяжелыми внутримозговыми осложнениями и более грубой очаговой неврологической симптоматикой.

*Анатомические особенности ВББ*, определяющие клиническую картину ишемических нарушений мозгового кровообращения:

1) V2 сегмент экстракраниального отдела ПА располагается в мышечно-костном канале поперечных отростков С2–С6 позвонков, что определяет зависимость кровотока от поворотов головы и возможность экстравазального сдавления при патологии шейного отдела позвоночника;

2) неравномерность калибра ПА: в 70 % случаев левая ПА шире правой в 1,5–2 раза и именно она доставляет мозгу основную массу крови в ВББ, поэтому патология левой ПА часто приводит к более серьезным неврологическим последствиям;

3) слияние V4 сегментов обеих ПА в ОА, которое происходит внутри черепа и формирует возможность коллатерального кровотока из противоположной ПА при патологии одной из них;

4) все артерии ВББ, особенно экстракраниальный отдел ПА, иннервируются позвоночным нервом, который является ветвью звездчатого симпатического узла и образует периартериальную симпатическую сеть, раздражение (ирритация) которой приводит к спазму артерий и снижению вертебрально-базилярного кровотока;

5) возможность коллатерального кровотока из других сосудистых бассейнов может компенсировать сосудисто-мозговую недостаточность: наличие задних соединительных артерий (связывают каротидный и вертебрально-базилярный бассейны на уровне задних отделов виллизиева круга); ретроаортальный анастомоз, находящийся в субокципитальной зоне (связывает бассейны ПА, наружной сонной артерии, подключичной артерии).

#### **4. Основные виды патологии артерий ВББ**

1. **Атеросклеротические стенозы** чаще локализованы: в устье ПА, в месте ее отхождения от подключичной артерии; в месте прохождения ПА через атланта-окципитальную мембрану и твердую мозговую оболочку (вхождение в полость черепа); в проксимальных отделах ОА. Гемодинамическая значимость стеноза ПА усиливается при следующих факторах: быстром снижении системного артериального давления (АД), неполноценности противоположной ПА, врожденном отсутствии задних соединительных артерий (виллизиев круг разомкнут в задних отделах), нестабильной и эмбологенной атеросклеротической бляшке.

2. **Окклюзирующие поражения** (атеротромбоз, тромбоз) в преобладающем количестве случаев расположены в интракраниальной части ПА и в ОА. Клиническая картина зависит от темпов нарастания окклюзии, возможностей коллатерального кровотока и состояния общей гемодинамики, но чаще проявляется ишемическим инсультом или ТИА в ВББ.

3. **Диссекция ПА** (травматическая или спонтанная) с формированием субинтимальной (интрамуральной) гематомы и расслоением стенки артерии, что осложняется тромбозом или артерио-артериальной эмболией, чаще отмечается в экстракраниальном отделе и приводит к острому нарушению мозгового кровообращения в ВББ.

4. Врожденная или приобретенная **патологическая извитость ПА** приводит к снижению кровотока дистальнее деформации при повороте головы или быстром перепаде системного АД. В месте извитости возможно формирование атеросклеротической бляшки или тромбоцитарных агрегатов с артерио-артериальной микроэмболией сосудов мозга.

5. **Васкулиты артерий ВББ**: аутоиммунный (системная красная волчанка, узелковый периартериит, гигантоклеточный височный артериит), неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу), инфекционный (менинговаскулярный сифилис, вирусные и бактериальные инфекции).

6. **Фибромускулярная дисплазия**, выявляемая в молодом возрасте и приводящая к сегментарному снижению внутреннего просвета артерий ВББ (ангиографический феномен «нитка бус») с дефицитом мозгового кровотока при дополнительных провоцирующих факторах.

7. **Врожденные аномалии строения ПА**: гипоплазия (диаметр менее 2 мм) или аплазия одной из ПА, отхождение ПА от задней стенки подключичной артерии, двукорневое отхождение ПА, латеральное смещение устья ПА к щитошейному стволу (аномалия Пауэрса), вхождение ПА в поперечный отросток С5 или С4 (в норме С6), отсутствие слияния обеих ПА в ОА.

8. **Экстравазальное сдавление** экстракраниального отдела ПА: травмы шейного отдела позвоночника, дегенеративно-дистрофические изменения шейных позвонков, аномалии строения шейных позвонков, мышечно-тонические шейные синдромы, спаечные процессы.

## **5. Провоцирующие факторы развития острой ВБН**

Поскольку ВБН является формой острого ишемического сосудисто-мозгового события, то современная концепция основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний целиком применима и к данному заболеванию. Это означает, что пациентам с различными видами патологии артерий ВББ и симптомами ВБН в первую очередь необходимо динамическое наблюдение и коррекция основных факторов риска ишемического инсульта (артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, нарушения сердечного ритма, гиперкоагуляционные расстройства, гиподинамия, курение, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет и др.).

Патогенетические факторы развития ВБН, указанные в предыдущем разделе, далеко не всегда приводят к развитию острой церебральной ишемии в ВББ. Это обусловлено большей устойчивостью к преходящей ишемии мозговых структур, кровоснабжаемых из артерий вертебрально-базилярной системы, в сравнении с каротидным бассейном. В литературе описана высокая функциональная надежность нервной и сосудистой систем мозгового ствола, которая проявляется повышенной выносливостью его нейронов в условиях недостатка кислорода. В частности, необратимые изменения нейронов ствола мозга развиваются при ишемии продолжительностью до 10–15 минут, а в продолговатом мозге даже до 20–25 минут (ВББ), тогда как в клетках коры головного мозга они возникают уже через 4–5 минут (каротидный бассейн). Как правило, для появления транзиторной вертебрально-базилярной ишемии необходимо сочетание нескольких патологических (патогенетических) факторов, гемодинамическое взаимодействие которых приводит к острой декомпенсации мозгового кровообращения. В данном контексте особая роль принадлежит дополнительным провоцирующим факторам, которые наслаиваясь на основные звенья патогенеза, приводят к пароксизму ВБН.

### ***Провоцирующие факторы острой ВБН:***

- 1) гипертонический криз;
- 2) острая артериальная гипотензия;

- 3) вегетативный «диэнцефальный» криз с преобладанием симпатoadреналовых проявлений;
- 4) психотравмирующие факторы;
- 5) психоэмоциональные и невротические расстройства, преимущественно в виде тревоги и депрессии;
- 6) длительное вынужденное нефизиологическое положение головы;
- 7) длительная гиперэкстензия в шейном отделе позвоночника;
- 8) резкое движение в шейном отделе позвоночника, особенно ротация с экстензией;
- 9) непрофессиональная мануальная терапия на шейном отделе позвоночника с выполнением манипуляций или резкой тракции;
- 10) непрофессиональная лечебная физкультура с высокоамплитудными движениями в шейном отделе позвоночника;
- 11) физическая нагрузка, приводящая к перенапряжению мышц шейно-воротниковой области;
- 12) легкая дополнительная травма головы и шеи.

## **6. Варианты экстравазальной компрессии ПА и ирритации периартериального симпатического сплетения**

Спондилогенная ВБН возможна в результате нескольких патогенетических факторов, чаще проявляющихся при резких движениях в шейном отделе позвоночника: преходящая компрессия ПА с дистальной редукцией кровотока, ирритация периартериального симпатического сплетения ПА с вазоспазмом, травматическая диссекция ПА, ускорение атерогенеза на вогнутой поверхности деформированной ПА, артерио-артериальная эмболия. В большинстве случаев, особенно у пациентов пожилого возраста, спондилогенный фактор является одним из провоцирующих декомпенсацию ВБН и достаточно редко отмечается самостоятельная нозологическая форма в виде синдрома ПА. Данный патогенетический вариант ВБН обусловлен тесным анатомическим взаимодействием экстракраниального отдела ПА и структур шейного отдела позвоночника, что клинически манифестирует при резком движении головой (чаще это разгибание или ротация в шейном отделе). Все экстравазальные факторы, способные при определенных условиях оказывать компрессионное или ирритативное воздействие на ПА, разделяются на три уровня воздействия в зависимости от сегмента ПА, что указано ниже.

***Компрессия ПА в VI сегменте*** (от устья до входа в поперечный отросток шестого шейного позвонка):

- 1) добавочные шейные ребра — это врожденно удлиненные поперечные отростки седьмого или шестого шейного позвонка;
- 2) сдавление ПА напряженной передней лестничной мышцей (особенно при врожденном латеральном смещении устья ПА) или длинной мышцей шеи (особенно при аномально высоком вхождении ПА в С5 и выше);
- 3) спаечный процесс в надключичной ямке и лестнично-позвоночном треугольнике.



**Компрессия ПА в V2 сегменте** (в канале поперечных отростков С6–С2 шейных позвонков):

1) деформирующий унковертебральный артроз, формирующийся на поздних стадиях остеохондроза шейного отдела позвоночника и проявляющийся развитием боковых горизонтальных экзофитов в области полулунных отростков тел позвонков;

2) задний разгибательный подвывих по А. Ковачу, при котором (часто на фоне врожденной недифференцированной недостаточности соединительной ткани и после хлыстовой травмы шеи) возникает смещение кпереди верхнего угла верхнего суставного отростка нижележащего позвонка, что имеет место при резкой гиперэкстензии в шейном отделе позвоночника;

3) деформирующий спондилоартроз с формированием передних экзофитов, оказывающих воздействие на заднюю стенку ПА;

4) травма шейных позвонков (дистракционно-флексионные, компрессионно-флексионные, деформация поперечного отверстия, перелом апикальной части верхнего суставного отростка, односторонний подвывих, вывих) со смещением и компрессией ПА;

5) длительное нарушение венозного оттока по позвоночным венам может приводить к вторичному сдавлению ПА;

6) обызвествление канала для ПА в поперечных отростках шейных позвонков;

7) редкой причиной сдавления ПА является боковая грыжа межпозвонкового диска в шейном отделе позвоночника, чаще на уровне С5–С6;

8) мануальная терапия, проведенная специалистом низкой квалификации без учета показаний и противопоказаний, с использованием манипуляций и резких движений в шейном отделе позвоночника;

9) аномалия Клиппеля—Фейля — врожденное недоразвитие и сращение нескольких (2–3) шейных позвонков, чаще С3–С4.

**Компрессия ПА в V3 сегменте** (от выхода из поперечного отростка С2 до входа в полость черепа):

1) аномалия Киммерле в виде костного «мостика» или кольца на задней дуге атланта, через который проходит ПА и может подвергаться сдавлению при ротационных движениях в шейном отделе;

2) краниовертебральные аномалии (Арнольда—Киари, базилярная импрессия, платибазия, ассимиляция атланта с затылочной костью, зубовидная кость и др.);

3) травма краниовертебральной области, в том числе и при мануальной терапии;

4) приобретенное обызвествление атланта-окципитальной связки с формированием органического блока в атлантозатылочных суставах;

5) синдром нижней косой мышцы головы обусловлен мышечно-тоническим изменением данной мышцы, при котором ПА прижимается к атлантоаксиальному суставу на стороне, противоположной от поворота головы.

## 7. Эпидемиология

По данным отечественной литературы, удельный вес ВБН среди всех нарушений мозгового кровообращения составляет около 25–30 % и около 70 % от ТИА. В 60–70 % случаев ВБН связана с поражением экстракраниальных отделов ПА. Около 20–25 % всех ишемических инсультов развиваются в структурах головного мозга, получающих кровоснабжение из артерий вертебрально-базиллярной системы. Атеросклеротическое поражение (преимущественно экстракраниального отдела) ПА является причиной ишемических нарушений мозгового кровообращения в ВББ в 20 % случаях. Ежегодный риск инсульта у больных с поражением внутричерепного отдела ПА или ОА составляет 8 и 11 % соответственно.

Распространенность спондилогенного синдрома ПА (спондилогенная ВБН) среди всех неврологических заболеваний составляет 3,8 % и при остеохондрозе шейного отдела позвоночника — 30–42,5 %. При травмах и повреждениях шейного отдела позвоночника, по данным зарубежных авторов, структурно-функциональные изменения ПА встречаются в 19,7–33 % случаев.

## **8. Клинические проявления**

**Основные синдромы острой ВБН** (соответствует ТИА в ВББ по отечественным классификациям):

1) длительность характерных субъективных жалоб и объективно выявляемых неврологических расстройств не превышает 24 часов, чаще 5–30 минут;

2) вестибулярный синдром: головокружение преимущественно системного характера, тошнота, рвота, нарушение равновесия, спонтанный мелкоамплитудный (горизонтальный, горизонтально-ротаторный, вертикальный) нистагм;

3) мозжечковый синдром (гомолатеральный стороне пораженной ПА или двусторонний): шаткость при стоянии и ходьбе, нарушение координации в конечностях, интенционный тремор при выполнении координаторных проб, нарушение почерка, мышечная гипотония в конечностях, крупноамплитудный горизонтальный нистагм, мышечные асинергии, адиадохокинез;

4) зрительные расстройства (симптомы зависят от локализации ишемического поражения определенных структур мозга): снижение остроты зрения и пелена перед глазами, фотопсии, выпадение отдельных участков (квадрантная гемианопсия) или половин (гомонимная гемианопсия) противоположных полей зрения, зрительные агнозии;

5) поражение черепных нервов (симптомы зависят от локализации и объема очага ишемии в стволе головного мозга, альтернирующие синдромы бывают редко): диплопия, онемение лица, слабость лицевых мышц, снижение слуха или шум в ушах, дизартрия, дисфагия, дисфония;

6) 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;

7) чувствительные расстройства: онемение лица (половина или в зонах Зельдера) на стороне пораженной ПА, онемение в конечностях на стороне, противоположной от вертебрально-базиллярной ишемии;

8) приступы падения: дисциркуляторные синкопальные состояния, синкопальный синдром Унтерхарншайдта, дроп-атаки;

9) пароксизмальные кратковременные нарушения памяти;

10) психоэмоциональные расстройства: страх, тревога, эмоциональная лабильность, повышенная утомляемость, нарушения сна;

11) головная боль в затылочной или шейно-затылочной области.

Клинические проявления — «**знаки угрозы**», свидетельствующие о большой вероятности инсульта в ВББ, а не преходящей ВБН (уровень доказательности D):

1) угнетение сознания;

2) длительность очаговой вертебрально-базиллярной неврологической симптоматики более 6 часов;

3) наличие грубого пареза/паралича в конечностях;

4) наличие отчетливого альтернирующего стволового синдрома (Вебера, Мийяра—Гублера, Джексона, Валленберга—Захарченко и др.);

5) выраженное системное головокружение длительностью более 1 часа, усиливающееся при движениях головы и глаз, с многократной рвотой;

6) интенсивная головная боль шейно-затылочной локализации;

7) горизонтальный парез взора в сторону очага стволовой ишемии;

8) остро появившийся синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм) на стороне очага стволовой ишемии;

9) стволовая икота;

10) бульбарный синдром;

11) нарушения жизненно важных функций (сердечно-сосудистой и дыхательной систем).

**Основные синдромы хронической ВБН** (соответствует дисциркуляторной энцефалопатии в ВББ по отечественным классификациям):

1) перманентные проявления ВБН — симптомы и синдромы, которые наблюдаются длительно, не всегда зависят от провоцирующих факторов и могут быть выявлены у больного вне ишемической атаки в ВББ;

2) головокружение несистемного характера с нарушением равновесия и отсутствием вестибуло-вегетативных расстройств (тошнота, рвота и др.);

3) мозжечковый синдром: умеренная статико-локомоторная атаксия с нарушением стояния и ходьбы;

4) периодическая умеренная головная боль затылочной или шейно-затылочной локализации, часто зависящая от положения головы;

5) шум в ушах с постепенным снижением слуха;

6) прогрессирующее снижение памяти, чаще кратковременной;

7) частые приступы падения и обморочные состояния;

8) пирамидная недостаточность в конечностях в виде асимметрии и оживления глубоких рефлексов;

9) элементы псевдобульбарного синдрома;

10) психоэмоциональные и вегетативные расстройства.

**Основные синдромы спондилогенной ВБН** (соответствует синдрому позвоночной артерии или заднешейному симпатическому синдрому Барре—Льеу по отечественным классификациям):

1) симптомы возникают пароксизмально (реже перманентно) после резкого движения головой (чаще симптомы ВБН возникают при переразгибании в шейном отделе позвоночника, повороте головы в противоположную сторону или гомолатеральном боковом наклоне головы);

2) появление и уменьшение всех проявлений ВБН находятся в четкой зависимости от положения головы и шейного отдела позвоночника;

3) положительный симптом Де Клейна: появление или усиление симптомов ВБН после ротации и разгибания в шейном отделе позвоночника;

4) симпаталгическая головная боль шейно-затылочной локализации с характерным гемикраническим распространением из субокципитальной зоны в лобно-височно-глазничную область;

5) головокружение различного типа, чаще сочетающее системный и несистемный характер;

6) шум или снижение слуха в одном ухе (на стороне компрессии или ирритации ПА);

7) преходящие зрительные расстройства: ощущение песка в глазах и тумана перед глазами, фотопсии, преходящее снижение остроты зрения;

8) мозжечковый синдром в виде статико-локомоторной атаксии, зависящей от движений в шейном отделе позвоночника;

9) приступы падения и обмороки, наступающие сразу после резкого движения головой;

10) надсегментарные и периферические вегетативные расстройства в шейно-воротниковой области;

11) спондилогенные (цервикогенные) болевые синдромы в области шеи, надплечья и руки, обусловленные дегенеративно-дистрофическими поражениями шейного отдела позвоночника.

## **9. Тактика ведения пациентов с ВБН**

1. Все пациенты с острой ВБН, которая соответствует ТИА, должны быть госпитализированы в нейрососудистое отделение стационара в кратчайшие сроки от начала клинических проявлений (уровень доказательности В).

2. Все пациенты с хронической ВБН (дисциркуляторная энцефалопатия) или спондилогенной ВБН (синдром позвоночной артерии) должны быть осмотрены неврологом с дальнейшим динамическим наблюдением (уровень доказательности D).

## **10. Диагностика**

Основной алгоритм диагностики острой ВБН на догоспитальном этапе не отличается принципиально от мероприятий, проводимых врачом общей практики при инсульте. При опросе и сборе анамнестических данных обязательно уточняется следующее:

- 1) точное время начала заболевания;
- 2) когда и в какой последовательности появились клинические симптомы ВБН;
- 3) имеются ли факторы риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, мерцательная аритмия, ишемическая болезнь сердца, уже перенесенные в прошлом острые нарушения мозгового кровообращения или черепно-мозговые травмы);
- 4) был ли ранее поставлен диагноз ВБН;
- 5) имеется ли ранее выявленная патология артерий ВББ (стеноз, окклюзия, извитость);
- 5) имелись ли в анамнезе заболевания лабиринта или слухового аппарата.

При объективном обследовании пациента с острой ВБН на догоспитальном этапе обязательны (уровень доказательности В):

- 1) оценка общего состояния и жизненно важных функций: уровня угнетения сознания по шкале ком Глазго, проходимости дыхательных путей, дыхания, кровообращения;
- 2) визуальная оценка: внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы и шеи (выявления возможной черепно-мозговой или шейной травмы), осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо- и гематорреи);
- 3) измерение частоты пульса, ЧСС, АД (на двух руках), частоты дыхания, аускультация сердца и легких, термометрия;
- 4) электрокардиография;
- 5) исследование глюкозы в крови;
- 6) офтальмоскопия (уровень доказательности D).;
- 7) клиническое неврологическое обследование с качественной оценкой очаговой, общемозговой и менингеальной симптоматики, с фиксацией этих данных в медицинской документации.

При обследовании пациента с хронической или спондилогенной ВБН неврологом рекомендуются следующие диагностические методики, наряду с которыми проводится соматическое обследование и оценка факторов риска сердечно-сосудистых и сосудисто-мозговых заболеваний (уровень доказательности D):

- 1) дуплексное сканирование брахиоцефальных и внутримозговых сосудов (наиболее информативная методика для первичного обследования и динамического наблюдения);
- 2) ультразвуковая доплерография брахиоцефальных и внутримозговых артерий с проведением специальных проб (повороты и наклоны головы);
- 3) после проведения ультразвукового обследования сосудов ВББ по показаниям проводится магнитно-резонансная ангиография, компьютерная

томографическая ангиография или рентгенконтрастная вертебральная ангиография;

4) рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях с функциональными пробами (боковая проекция с наклоном головы вперед и разгибанием в шейном отделе кзади);

5) после рентгенографии по показаниям проводится магнитно-резонансная или компьютерная томография шейного отдела позвоночника;

6) при наличии прогрессирующей очаговой церебральной симптоматики целесообразно выполнение магнитно-резонансной томографии головного мозга;

7) при кохлеарном или вестибулярном синдроме показано оториноларингологическое и вестибулометрическое обследование, при необходимости с использованием инструментальной диагностики (электронистагмография, аудиометрия, слуховые стволовые вызванные потенциалы, компьютерная стабилография с проведением специальных проб и др.);

8) при зрительных расстройствах показано офтальмологическое обследование;

9) при приступах падения и синкопальных состояниях показано проведение электроэнцефалографии;

10) при психоэмоциональных и невротических расстройствах показано проведение нейропсихологического обследования (тестирования).

## **11. Дифференциальная диагностика ВБН**

Перечень нозологических форм для проведения дифференциальной диагностики с ВБН:

- ишемический инсульт в ВББ или каротидном бассейне;
- геморрагический инсульт;
- опухоль задних отделов головного мозга или задней черепной ямки (ствол, мозжечок, затылочные доли);
- краниовертебральная аномалия (Арнольда—Киари, базилярная импрессия, платибазия и др.);
- рассеянный склероз или рассеянный энцефаломиелит с наличием субтенториальных очагов демиелинизации головного мозга;
- нейроинфекция (базальный менингит, стволовой энцефалит);
- мигрень (с аурой, базилярная мигрень);
- болезнь Меньера;
- лабиринтит;
- доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение;
- вестибулярный нейронит;
- сенсоневральная тугоухость;
- средний отит;
- арахноидит мостомозжечкового угла;
- неврозы, психосоматические расстройства, соматоформные расстройства;

- вегетативная дисфункция (вегетативно-сосудистая дистония) с вегетативными кризами (симпатоадреналовые, вагоинсулярные, смешанные);
- экзогенные и эндогенные интоксикации (метаболическая или токсическая энцефалопатия);
- черепно-мозговая травма или ее последствия в виде посттравматической энцефалопатии и вестибулопатии;
- эпилепсия и эпилептические синдромы;
- соматическая патология (анемия, гипогликемия, артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, патология сердца и др.).

## **12. Лечение острой ВБН на догоспитальном этапе**

Лечебные мероприятия, проводимые врачом общей практики до приезда неотложной помощи и поступления пациента с ВБН в стационар, осуществляются по аналогии с действиями при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК). При необходимости проводятся основные *элементы базисной терапии*:

1) коррекция дыхательных нарушений: оценка проходимости дыхательных путей и профилактика их обтурации корнем языка (уровень доказательности В);

2) коррекция АД: постепенное снижение АД при ОНМК показано только при цифрах, превышающих 200/110 мм рт. ст.; при подозрении на геморрагический характер ОНМК АД необходимо снижать при цифрах более 170/100 мм рт. ст.; целевой уровень медикаментозной гипотензии — до цифр, превышающих обычное АД на 15–20 мм рт. ст. (уровень доказательности С); следует избегать любого резкого падения АД, в связи с чем недопустимо применение нифедипина и внутривенного болюсного введения гипотензивных препаратов (уровень доказательности D);

3) коррекция нарушений водно-электролитного обмена: основным инфузионным раствором следует считать 0,9 % раствор хлорида натрия; гипоосмолярные растворы (0,45 % раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы) при ОНМК противопоказаны из-за риска увеличения отека мозга (уровень доказательности D);

4) лечение отека мозга и повышения внутричерепного давления: все пациенты с ОНМК должны находиться в постели с приподнятым до 30° головным концом (без сгибания шеи);

5) купирование судорожного синдрома: используют диазепам 10 мг в/в медленно, при неэффективности повторно (10 мг в/в) через 3–4 минуты (уровень доказательности D); максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг.

**Нейропротективная терапия.** Ряд нейропротективных препаратов, по данным отечественных публикаций, могут быть рекомендованы к применению уже на догоспитальном этапе: 1) по назначению врача общей практики: магния сульфат, глицин (уровень доказательности D); 2) по назначению врача скорой помощи или врача стационара: метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-

пролил-глицил-пролин, цитофлавин, этилметилгидроксипиридина сукцинат, кортексин, церебролизин (уровень доказательности D).

В качестве нейропротектора магния сульфат должен вводиться в/в медленно (10 мл 25 % раствора в разведении на 100 мл 0,9 % раствора хлорида натрия) в течение 30 минут.

Глицин применяется сублингвально или трансбуккально по 1 г (10 таблеток по 100 мг) в таблетках или в виде порошка после измельчения таблетки.

Согласно ведущим международным клиническим рекомендациям по лечению ОНМК и результатам большинства крупных рандомизированных исследований по изучению эффективности церебропротективных препаратов, в настоящее время пока не существует нейропротективной программы, продемонстрировавшей достоверное улучшение исхода инсульта (уровень доказательности A).

**Симптоматическое лечение головокружения.** Для купирования приступа острого системного головокружения при ВБН обеспечивается максимальный покой для больного, ограничиваются движения головы, глаз и ортостатические нагрузки (уровень доказательности D). По показаниям используется воротник Шанца (уровень доказательности D). При выраженном дисциркуляторном системном головокружении на усмотрение врача общей практики могут назначаться следующие препараты (уровень доказательности D):

Бетагистин в таб. по 16 или 24 мг, 48 мг в сутки (уровень доказательности C);

Вертигохель 1 таб. под язык каждые 15 минут (не более 2 часов);

Дименгидринат в таб. по 50 мг, 150–300 мг в сутки;

Меклозин в таб. по 25 мг, 25–100 мг в сутки;

Диазепам в таб. 2 мг и 5 мг, 4–5 мг в сутки; амп. 2 мл 0,5 % р-ра (10 мг), в/м 2 мл;

Лоразепам в драже 1 мг, 1 мг в сутки.

**Симптоматическое лечение тошноты и рвоты.** При выраженной постоянной тошноте и многократной рвоте могут назначаться следующие средства (уровень доказательности C):

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.

### **13. Лечение хронической ВБН**

Медикаментозное лечение пациентов с перманентными проявлениями ВБН и частыми транзиторными ишемическими атаками в ВББ аналогично ведению пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Отличительной особенностью терапевтической тактики именно у данной группы пациентов является дополнительное использование вестибулотропных препаратов.



Для определения индивидуальной схемы лечения хронической ВБН и профилактики острой ВБН необходима консультация невролога с последующим динамическим наблюдением. В основе схемы лечения пациента с хронической ВБН лежит определение и устранение трех групп патогенетических сосудистых факторов: локальных (атеросклеротический стеноз ПА и др.), системных (резкий перепад системного АД и др.), провоцирующих (психотравмирующая ситуация и др.). Эффективность терапии хронической ВБН определяется следующими аспектами и методическими подходами (уровень доказательности D):

1) своевременное выявление основных этиопатогенетических факторов снижения кровотока в артериях ВББ (атеростеноз, деформация, васкулит, экстравазальное сдавление и др.);

2) контроль и своевременная коррекция основных факторов риска сосудисто-мозговых заболеваний (артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, нарушения сердечного ритма, сахарный диабет, гиперкоагуляционные синдромы, поведенческие факторы риска инсульта и др.);

3) компенсация или полное устранения факторов, провоцирующих декомпенсацию мозгового кровообращения в ВББ с развитием острой ВБН (резкий перепад системного АД, вегетативный криз, психовегетативные и невротические расстройства, резкие повороты головы, длительное нефизиологическое положение шейного отдела позвоночника и др.).

С точки зрения научно-доказательной медицины в настоящее время не получено убедительного подтверждения высокой эффективности использования церебропротективных и вазоактивных средств в лечении пациентов с хронической ВБН (уровень доказательности А).

В то же время, в большинстве отечественных публикаций данные препараты рекомендуются для улучшения мозговой гемодинамики в артериях ВББ и улучшения нейрометаболических процессов мозговых структур. Целесообразность применения этих групп лекарственных средств — на усмотрение врача общей практики.

***Вазоактивные средства*** (уровень доказательности D):

Винпоцетин таб. 5 мг, 10 мг (форте) 3 раза в сутки в течение 1–3 месяцев;

Пентоксифиллин таб. 100 мг, по 100–200 мг 3 раза в сутки в течение 1–3 месяцев;

Циннаризин таб. 25 мг, по 25–50 мг 3 раза в сутки в течение 1–2 месяцев;

Дигидроэргокриптин с кофеином по 1 таб. 2 раза в сутки в течение 1 месяца.

***Антиоксиданты и антигипоксанты*** (уровень доказательности D):

Этилметилгидроксипиридина сукцинат таб. 125 мг, 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 таб. 600 мг, по 600 мг 1 раз в сутки в течение 1 месяца.

Актовегин таб. 200 мг, по 200–400 мг 3 раза в сутки в течение 1 месяца;

***Ноотропные средства*** (уровень доказательности D):

Пирацетам таб. 200 мг, 400 мг, по 400 мг 3 раза в сутки в течение 1–2 месяцев;

Фенилоксопирролидинилацетамид таб. 100 мг, по 100 мг 2 раза в сутки в течение 1–2 месяцев;

Никотиноил гамма-аминомасляная кислота таб. 20 мг, 50 мг, по 20–50 мг 3 раза в сутки в течение 1–2 месяцев;

Гамма-аминомасляная кислота таб. 250 мг, по 250–500 мг 3 раза в сутки в течение 1–2 месяцев;

Аминофенилмасляная кислота таб. 250 мг, по 250 мг 3 раза в сутки в течение 1 месяца.

Гинкго билоба листьев экстракт (EGb 761) таб. 40 мг, 80 мг 3 раза в сутки в течение 1–2 месяцев;

***Вестибулотропные средства*** (уровень доказательности D):

Бетагистин таб. 8 мг, 16 мг, 24 мг, по 24 мг 2 раза в сутки в течение 1–3 месяцев (уровень доказательности C).

Вертигохель (гомеопатическое средство) таблетки подъязычные или флакон 30 мл; при остром головокружении 1 таб. или 10 капель (растворив в 100 мл воды) каждые 15 минут (не более двух часов); при перманентном головокружении по 1 таб. или 10 капель 3 раза в сутки в течение 2–4 недель.

При усилении системного головокружения с тошнотой, однократно или на протяжении 1–3 дней, возможно дополнительно использовать:

Дименгидринат в таб. по 50 мг, 150–300 мг в сутки;

Меклозин в таб. по 25 мг, 25–100 мг в сутки;

Диазепам в таб. 2 мг и 5 мг, 4–5 мг в сутки.

При декомпенсации ВБН с выраженной тошнотой и рвотой, кратковременно (однократно или 1–3 дня) возможно использование следующих средств (уровень доказательности C):

Метоклопрамид таб. 10 мг, 10–30 мг в сутки;

Домперидон таб. 10 мг, 10–30 мг в сутки.

#### **14. Лечение спондилогенной ВБН**

Комплексное лечение данного патогенетического варианта ВБН включает лекарственные средства, перечисленные выше (лечение хронической ВБН), а также индивидуально подобранный алгоритм восстановительной (реабилитационной) терапии. При подозрении на данную патологию необходима консультация невролога, который определяет клинико-патогенетическую направленность лечения. Устранение спондилогенного (цервикогенного) экстравазального фактора, снижающего пароксизмально или постоянно кровотоки в артериях ВББ, при данной патологии является основой лечения (уровень доказательности D).

Диагностические критерии спондилогенной ВБН (для постановки диагноза необходимы все 4 пункта) (уровень доказательности D):

1) прямая зависимость появления и выраженности клинических проявлений ВБН от движений в шейном отделе позвоночника;

2) характерные симптомы (указанные в разделе 7), как правило, имеющие одностороннюю латерализацию, из которых наиболее значимы: шейно-затылочная или гемикраническая симпаталгическая головная боль, пароксизмальный кохлеовестибулярный синдром, преходящие зрительные расстройства;

3) морфологические субстраты экстравазального воздействия, выявленные с помощью рентгенографии или томографии шейного отдела позвоночника, совпадающие со стороной клинических проявлений и стороной гемодинамических нарушений при ультразвуковой диагностике;

4) характерные признаки гемодинамически значимого экстравазального воздействия на ПА, выявленные с помощью ультразвуковой доплерографии с поворотами головы и/или дуплексного сканирования.

Основные методики реабилитационного лечения спондилогенной ВБН (уровень доказательности D):

- 1) мануальная терапия;
- 2) тракция шейного отдела позвоночника (мануальная, аппаратная, векторная);
- 3) массаж шейно-воротниковой области;
- 4) физиотерапия;
- 5) иглорефлексотерапия (акупунктура);
- 6) лечебная физкультура;
- 7) воротник Шанца.

Необходимо отметить, что для каждой из методик восстановительного лечения имеются свои показания и противопоказания, а также особенности их использования именно при данной патологии. Использование стандартных методик реабилитации, в особенности мануальной терапии и лечебной физкультуры, у пациентов с ВБН недопустимо в связи с высоким риском ятрогенных осложнений, вплоть до ишемического вертебрально-базилярного инсульта. При отсутствии положительной динамики после 6 месяцев комплексного медикаментозного и реабилитационного лечения, необходима консультация сосудистого хирурга и нейрохирурга для решения вопроса об оперативном лечении, способном устранить экстравазальное сдавление или раздражение ПА с ее периартериальным симпатическим сплетением (уровень доказательности D).

## **15. Профилактика**

Профилактические мероприятия при ВБН аналогичны таковым при первичной и вторичной профилактике ишемического инсульта. Полный объем данных мер отражен в специальных международных и отечественных клинических рекомендациях. В данном разделе тезисно обозначены наиболее важные аспекты профилактики ВБН, которые представляют собой своевременное выявление и коррекцию основных факторов риска ишемического инсульта и ТИА.

***Основные направления первичной профилактики ВБН:***

1) модификация образа жизни и коррекция поведенческих факторов риска (диета, повышение регулярной аэробной физической активности, лечение ожирения, отказ от курения и злоупотребления алкоголем и др.) (уровень доказательности А);

2) антигипертензивная терапия (регулярный контроль АД, при артериальной гипертензии показано достижение целевых уровней АД 120/80 – 140/90 мм рт. ст. с помощью индивидуализированной фармакотерапии) (уровень доказательности А);

3) антиагрегантная терапия (возможно использование малых доз ацетилсалициловой кислоты у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, что особенно эффективно у женщин) (уровень доказательности В);

4) антикоагулянтная терапия (активное выявление фибрилляции предсердий с помощью ЭКГ, варфарин показан для профилактики кардиоцеребральной эмболии всем пациентам с неклапанной фибрилляцией предсердий и высоким риском инсульта с целевым уровнем МНО 2,0–3,0) (уровень доказательности В);

5) гиполипидемическая терапия (регулярный контроль уровня холестерина крови, при гиперхолестеринемии рекомендуется изменить образ жизни и принимать статины до достижения целевых уровней, зависящих от группы риска) (уровень доказательности А);

6) при появлении симптомов ВБН, показано проведение ультразвукового обследования брахиоцефальных и внутримозговых сосудов (дуплексное сканирование, доплерография с поворотами головы) для своевременного выявления патологии артерий ВББ, прежде всего ПА (уровень доказательности D).;

7) при спондилогенной декомпенсации ВБН показано ограничение резких движений (особенно повороты и разгибание) в шейном отделе позвоночника и выполнение специальной лечебной физкультуры в сочетании с использованием воротника Шанца по показаниям (уровень доказательности D);

8) у всех пациентов с симптомами ВБН необходима оценка нейропсихологического статуса (шкалы тревоги, депрессии и др.) и своевременная коррекция психовегетативных и невротических расстройств (уровень доказательности D).

***Основные направления вторичной профилактики ВБН (у пациентов, перенесших острую ВБН в виде ТИА):***

1) модификация образа жизни и коррекция поведенческих факторов риска (диета, повышение регулярной аэробной физической активности, лечение ожирения, отказ от курения и злоупотребления алкоголем и др.) (уровень доказательности А);

2) антигипертензивная терапия (регулярный контроль АД, при артериальной гипертензии показано достижение целевых уровней АД 120/80 – 140/90 мм рт. ст. с помощью индивидуализированной фармакотерапии) (уровень доказательности А);

3) антиагрегантная терапия (постоянное использование аспирина, или сочетания ацетилсалициловой кислоты с дипиридамолом замедленного высвобождения, или клопидогреля) (уровень доказательности А);

4) антикоагулянтная терапия (варфарин или дабигатран показаны для профилактики повторной кардиоцеребральной эмболии всем пациентам с неклапанной фибрилляцией предсердий, перенесшим кардиоэмболический инсульт или ТИА с целевым уровнем МНО 2,0–3,0) (уровень доказательности А);

5) гиполипидемическая терапия (регулярный контроль уровня холестерина крови, рекомендуется терапия статинами у пациентов с некардиоэмболическим инсультом и ТИА) (уровень доказательности А);

6) у пациентов, перенесших острую ВБН, показано проведение ультразвукового обследования брахиоцефальных и внутримозговых сосудов (дуплексное сканирование, доплерография с поворотами головы) с частотой не менее 1 раза в год (уровень доказательности D);

7) при спондилогенной декомпенсации ВБН показано ограничение резких движений (особенно повороты и разгибание) в шейном отделе позвоночника и выполнение специальной лечебной физкультуры в сочетании с использованием воротника Шанца; показано ежегодное проведение курса комплексной вертеброневрологической реабилитации на шейном отделе позвоночника (уровень доказательности D);

8) у всех пациентов, перенесших острую ВБН, необходима динамическая (не реже 1 раза в 6 месяцев) оценка нейропсихологического статуса (шкалы тревоги, депрессии и др.) и своевременная коррекция психовегетативных и невротических расстройств (уровень доказательности D);

9) ангиохирургическая профилактика повторной острой ВБН и вертебрально-базиллярного ишемического инсульта проводится (после консультации невролога и сосудистого хирурга) у пациентов со стенозом ПА более 70 % или патологической извитостью в виде перегиба ПА (уровень доказательности B);

10) при показаниях к операции на экстракраниальном отделе ПА (эндартерэктомия, стентирование, удаление деформации ПА и др.) учитываются степень компенсации кровообращения в ВББ через контралатеральную ПА, степень декомпенсации кровотока в ОА, отсутствие эффективности от консервативного лечения на протяжении 6 месяцев (уровень доказательности C).

## **16. Список литературы**

1. Антитромботическая терапия у больных со стабильными проявлениями атеротромбоза. Национальные рекомендации.— Москва, 2009.— 26 с.— <http://www.scardio.ru> — Последний визит на сайт 11.08.2013.

2. Антонов Г.И., Галкин П.В., Митрошин Г.Е. Хирургическая коррекция стенозирующих поражений брахиоцефального ствола, подключичной и позвоночной артерий в лечении вертебрально-базиллярной недостаточности // Нейрохирургия.— 2008.— № 1.— С. 25–32.

3. Барыкова Т.С., Фастаковская Е.В. Вестибулярное головокружение в неотложной неврологии и шейный остеохондроз // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.— 2010.— № 2.— С. 55–58.
4. Барыш А.Е., Долуда Я.А. Симптоматика и диагностика повреждений позвоночных артерий при травматических деформациях шейного отдела позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование.— 2012.— № 3.— С. 119–124.
5. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения.— М.: Медицина, 1980.— 312 с.
6. Волков С.К. Вертебрально-базилярная недостаточность: клинические и диагностические аспекты // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.— 2010.— № 2.— С. 33–39.
7. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные рекомендации.— Москва, 2009.— 28 с.— <http://www.scardio.ru> — Последний визит на сайт 11.08.2013.
8. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Национальные рекомендации.— Москва, 2009.— 19 с.— <http://www.scardio.ru> — Последний визит на сайт 11.08.2013.
9. Долгих Г.Б. Применение функциональных проб для ранней диагностики вертебробазилярной недостаточности у школьников // Вертеброневрология.— 2005.— № 1–2.— С. 13–18.
10. Драпкина О.М., Чапаркина С.О. Головокружения в практике врача-интерниста // Рациональная фармакотерапия в кардиологии.— 2007.— № 3.— С. 33–40.
11. Дуданов И.П., Субботина Н.С., Доршакова О.В. Этиологические и клинические особенности недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе // Региональное кровообращение и микроциркуляция.— 2006.— Т. 5.— № 4.— С. 6–11.
12. Зайцева О.В. Клинико-диагностические критерии и лечение головокружения при вертебробазилярной дисциркуляции // Русский медицинский журнал.— 2009.— Т. 17.— № 11.— С. 798–800.
13. Избранные лекции по семейной медицине / Под редакцией О.Ю. Кузнецовой.— Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2008.— 727 с.
14. Камчатнов П.Р. Вертебрально-базилярная недостаточность // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.— 2011.— Т.111.— № 9.— С. 3–9.
15. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Михайлова Н.А. Вертебрально-базилярная недостаточность — проблемы диагностики и терапии // Медицинский совет.— 2013.— № 1.— С. 69–73.
16. Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю. Нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракраниальных артерий.— СПб.: Золотая книга, 2003.— 708 с.
17. Кандыба Д.В. Спондилогенный синдром позвоночной артерии. Пособие для врачей.— СПб.: СПбМАПО, 2009.— 64 с.

18. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации. — Москва, 2011.— 64 с.— <http://www.scardio.ru> — Последний визит на сайт 11.08.2013.
19. Кириченко И.М., Шония Л.И., Попадюк В.И., Дайхес Н.А. Роль нарушения кровоснабжения в вертебрально-базилярной системе в развитии слуховой дисфункции // Вестник РУДН. Серия: Медицина.— 2010.— № 4.— С.87–93.
20. Ковалева И.Ю., Гехт А.Б., Лебедева А.В. и соавт. Применение бетагистинов в клинической практике. Результаты сравнительного многоцентрового исследования // Лечебное дело.— 2011.— № 2.— С. 70–78.
21. Когай С.М., Шмидт И.Р., Ким С.Р. и соавт. Мануальная терапия и акупунктура в комплексном лечении больных с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии // Мануальная терапия.— 2008.— № 3 (31).— С. 29–36.
22. Коляденко О.П., Радыш Б.Б., Кутенев А.В. Вертебрально-базилярная недостаточность при посттравматических спондилогенных нарушениях // Вестник РУДН. Серия: Медицина.— 2000.— № 2.— С. 91–93.
23. Лосев Р.З., Николенко В.Н., Шоломов И.И. и соавт. Диагностика и лечение больных с недостаточностью кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне // Саратовский научно-медицинский журнал.— 2009.— Т. 5.— № 4.— С. 629–634.
24. Мартынов М.Ю. Диагностика и лечение головокружений сосудистого характера // Клиницист.— 2007.— № 4.— С. 35–39.
25. Метелкина Л.П., Верещагин Н.В. Современные аспекты диагностики аномалий и деформаций позвоночной артерии // Нейрохирургия.— 2005.— № 4.— С. 7–12.
26. Митин Ю.В., Шидловский А.Ю. Диагностика сенсоневральной тугоухости при вертебрально-базилярной сосудистой недостаточности // Российская оториноларингология.— 2010.— № 2.— С. 63–70.
27. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией. Часть 3. Брахиоцефальные артерии. — Москва, 2012.— 48 с.— <http://www.angiolsurgery.org> — Последний визит на сайт 11.08.2013.
28. Неотложная помощь больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе в Санкт-Петербурге. Методические рекомендации, утвержденные Комитетом по здравоохранению Правительства СПб.— СПб., 2008.— 16 с.— <http://www.mexifin.ru>. — Последнее посещение сайта 11.08.13.
29. Остроумова О.Д. Головокружение в практике врача-терапевта. Возможности препарата бетагистина дигидрохлорида // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.— 2007.— № 7.— С. 123–126.
30. Очерки ангионеврологии / Под редакцией З.А. Суслиной.— Москва: «Атмосфера», 2005.— 368 стр.
31. Правдина А.Н., Скоромец А.А., Бондаренко Е.В. и соавт. Реабилитационные комплексы при спондилогенных шейных

радикуломиелобульбоишемиях (вертебрально-базилярный бассейн) // Вестник Российской Военно-медицинской академии.— 2011.— № 3 (35).— С. 121–125.

32. Путилина М.В. Головокружение как проявление церебральной ишемии // Лечебное дело.— 2012.— № 2.— С. 27–34.

33. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий // Рациональная фармакотерапия в кардиологии.— 2012.— Приложение № 4.— С. 4–73.

34. Рождественский А.С., Смяловский В.Э., Савченко А.Ю., Скворцова В.И. Допплерография и дуплексное сканирование: детализация атеросклеротической и вертеброгенной вертебрально-базилярной недостаточности // Вертеброневрология.— 2005.— № 3–4.— С. 5–11.

35. Рождественский А.С. Спондилогенные нарушения гемодинамики в вертебрально-базилярной системе: диагностика и лечение. Автореферат дисс. на соиск. уч. ст. д. м. н.— Москва, 2006.— 48 с.

36. Самсонова И.В., Солодков А.П., Бурак Г.Г., Новикова О.В. Вертебрально-базилярная недостаточность: проблемы и перспективы решения // Вестник Витебского ГМУ.— 2006.— Т. 5.— № 4.— С. 1–15.

37. Ситель А.Б., Нефедов А.Ю. Лечение спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности методами мануальной терапии — активная профилактика мозгового ишемического инсульта // Мануальная терапия.— 2008.— № 1 (29).— С. 22–30.

38. Ситель А.Б., Кузьминов К.О., Бахтадзе М.А. Влияние дегенеративно-дистрофических процессов в шейном отделе позвоночника на нарушения гемодинамики в вертебрально-базилярном бассейне // Мануальная терапия.— 2010.— № 1 (37).— С. 10–21

39. Струнина Е.Ю. Результаты вестибулометрии у пациентов с начальными признаками недостаточности кровотока по внутренним сонным и позвоночным артериям // Российская оториноларингология.— 2011.— № 4 (53).— С. 156–159.

40. Тян В.Н., Гойденко В.С. Комплексная терапия цереброваскулярных расстройств, обусловленных вертеброгенными причинами // Мануальная терапия.— 2011.— № 4 (44).— С. 19–25.

41. Чертков А.К., Климов М.Е., Нестерова М.В. К вопросу о хирургическом лечении больных с вертебробазилярной недостаточностью при аномалии Киммерле // Хирургия позвоночника.— 2005.— № 1.— С. 69–73.

42. Яковлев Н.А. Вертебрально-базилярная недостаточность (синдром вертебробазилярной артериальной системы).— М.: Губернская медицина, 2001.— 400 с.

43. Berguer R., Flynn L.M., Kline R.A. et al. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome // J. Vasc. Surg.— 2000.— Vol. 31.— P. 9–18.

44. Blacker D.J., Flemming K.D., Wijdicks E.F. Risk of ischemic stroke in patients with symptomatic vertebrobasilar stenosis undergoing surgical procedures // Stroke.— 2003.— Vol. 34.— P. 2659–2663.



45. Buckenham T.M., Wright I.A. Ultrasound of the extracranial vertebral artery // *Brit. J. Radiol.*— 2004.— Vol. 77.— P. 15–20.
46. Caplan L.R. Atherosclerotic vertebral artery disease in the neck // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.*— 2003.— Vol. 5.— P. 251–256.
47. Carlesso L., Rivett D. Manipulative practice in the cervical spine: a survey of IFOMPT member countries // *J. Man. Manip. Ther.*— 2011 May.— Vol. 19 (2).— P. 66–70.
48. Cloud G.C., Markus H.S. Vertebral artery stenosis // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.*— 2004.— Vol. 6.— P. 121–127.
49. Cornelius J.F., George B., N'dri O.D. et al. Bow-hunter's syndrome caused by dynamic vertebral artery stenosis at the cranio-cervical junction a management algorithm based on a systematic review and a clinical series // *Neurosurg. Rev.* — 2012 Jan. — Vol. 35 (1). — P. 127–135.
50. Eberhardt O., Naegele T., Raygrotzki S. et al. Stenting of vertebrobasilar arteries in symptomatic atherosclerotic disease and acute occlusion: case series and review of the literature // *J. Vasc. Surg.*— 2006.— Vol. 43.— P. 1145–1154.
51. Flossmann E., Rothwell P.M. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke // *Brain.*— 2003 Sep.— Vol. 126 (Pt 9).— P. 1940–1954.
52. 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.
53. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack. The European Stroke Organization (ESO), 2008.— <http://www.eso-stroke.org> — Последний визит на сайт 11.08.2013.
54. Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease // *Circulation.*— 2011.— Vol. 124.— P. 54–130.
55. Gulli G., Khan S., Markus H.S. Vertebrobasilar stenosis predicts high early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA // *Stroke.*— 2009 Aug.— Vol. 40 (8).— P. 2732–2737.
56. Gulli G., Marquardt L., Rothwell P.M., Markus H.S. Stroke risk after posterior circulation stroke/transient ischemic attack and its relationship to site of vertebrobasilar stenosis: pooled data analysis from prospective studies // *Stroke.*— 2013 Mar.— Vol. 44 (3).— P. 598–604.
57. Hanley K., O'Dowd T., Considine N. A systematic review of vertigo in primary care // *Br. J. Gen. Pract.*— 2001 August.— Vol. 51 (469).— P. 666–671.
58. Ho Park J., Min Kim J., Kyu Roh J. Hypoplastic vertebral artery: frequency and associations with ischaemic stroke territory // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2007 September. — Vol. 78 (9). P. 954–958.
59. Khan S., Cloud G.C., Kerry S., Markus H.S. Imaging of vertebral artery stenosis: a systematic review // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*— 2007 November.— Vol. 78 (11).— P. 1218–1225.

60. Kocaeli H., Chaalala, Ch., Andaluz N. et al. Spontaneous Intradural Vertebral Artery Dissection: A Single-Center Experience and Review of the Literature // *Skull Base*.— 2009 May.— Vol. 19 (3).— P. 209–218.
61. Kocak B., Korkmazer B., Islak C. et al. Endovascular treatment of extracranial vertebral artery stenosis // *World J. Radiol.*— 2012 September.— Vol. 4 (9).— P. 391–400.
62. Paul N.L., Simoni M., Rothwell P.M. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study // *Lancet Neurol.*— 2013 January.— Vol. 12 (1).— P. 65–71.
63. Marquardt L., Kuker W., Chandratheva A. et al. Incidence and prognosis of  $\geq$  50 % symptomatic vertebral or basilar artery stenosis: prospective population-based study // *Brain*.— 2009 Apr.— Vol. 32 (Pt 4).— P. 982–988.
64. Mitchell J. Vertebral artery blood flow velocity changes associated with cervical spine rotation: a meta-analysis of the evidence with implications for professional practice // *J. Man. Manip. Ther.*— 2009.— Vol. 17.— №1.— P. 46–57.
65. Salvi R., Lobarinas E., Sun W. Pharmacological treatments for tinnitus: new and old // *Drugs Future*.— 2009.— Vol. 34 (5).— P. 381–400.
66. Savitz S.I., Caplan L.R. Vertebrobasilar disease // *N. Engl. J. Med.*— 2005.— Vol. 352.— P. 2618–2626.
67. Tarnutzer A.A., Berkowitz A.L., Robinson K.A. et al. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome // *CMAJ*.— 2011 June.— Vol. 183 (9).— P. 571–592.
68. Thomas L.C., Rivett D.A., Attia J.R. et al. Risk factors and clinical presentation of craniocervical arterial dissection: A prospective study // *BMC Musculoskelet. Disord.*— 2012.— Vol. 13.— P. 164.
69. Wake-Buck A.K., Gatenby J.Ch., Gore J.C. Hemodynamic Characteristics of the Vertebrobasilar System Analyzed Using MRI-Based Models // *PLoS One*.— 2012.— Vol. 7 (12).— P. 513–546.