Синдром недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы

Профессор М.Ю. Максимова, академик РАН М.А. Пирадов

ФГБНУ НЦН, Москва

РЕЗЮМЕ

Нарушения кровотока в артериях вертебробазилярной системы составляют около 70% всех транзиторных ишемических атак (ТИА). Инсульт с локализацией очаговых изменений в областях мозга, получающих кровь по артериям этой системы, развивается в 2,5 раза реже, чем в регионах, относящихся к бассейнам артерий каротидной системы. Диагноз недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы основывается на характерном симптомокомплексе, объединяющем несколько групп клинических симптомов, встречающихся у больных атеросклерозом (АС) и артериальной гипертензией (АГ). Это зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вестибулярные нарушения. На различных стадиях вертебробазилярной недостаточности больные нередко предъявляют жалобы на снижение памяти, отмечаются нарушения когнитивных функций, что существенно снижает качество жизни, а также оказывает влияние на прогрессирование сосудистой мозговой недостаточности. Лечение вертебробазилярной недостаточности направлено на предупреждение ее прогрессирования, улучшение кровоснабжения мозга, коррекцию отдельных синдромов и симптомов. Для улучшения памяти и когнитивных функций может применяться цитиколин (Нейпилепт) как один из наиболее перспективных с позиции доказательной медицины нейропротекционных препаратов.

Ключевые слова: *вертебробазилярная система, нарушение кровотока, транзиторная ишемическая атака, атеросклероз, артериальная гипертензия, Нейпилепт.*

Для цитирования: *Максимова М.Ю., Пирадов М.А. Синдром недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы // РМЖ. 2018. № 7. С. 4–8.*

ABSTRACT

Syndrome of insufficiency of blood flow in arteries of vertebrobasilar system

Maximova M.Yu., Piradov M.A.

Research Center of Neurology, Moscow

Disorders of blood flow in the arteries of the vertebrobasilar system account for about 70% of all transient ischemic attacks (TIA). Stroke with localization of focal changes in areas of the brain that receive blood along the arteries of this system develops 2.5 times less often than in the carotid system. The diagnosis of insufficient blood flow in the arteries of the vertebrobasilar system is based on a characteristic symptom complex, which combines several groups of clinical symptoms that occur in patients with atherosclerosis (AS) and arterial hypertension (AH). These are visual and oculomotor disorders, violations of statics and coordination of movements, vestibular disorders. At various stages of vertebrobasilar insufficiency, patients often complain of memory loss, impaired cognitive functions, which significantly reduces the quality of life, and also affects the progression of cerebral vascular insufficiency. Treatment of vertebrobasilar insufficiency is aimed at preventing its progression, improvement of blood supply to the brain, correction of individual syndromes and symptoms. Citicoline (Neipilept) can be used to improve memory and cognitive functions, as one of the most promising neuroprotective drugs in terms of evidence-based medicine.

Key words: *vertebrobasilar system, blood flow disturbance, transient ischemic attack, atherosclerosis, arterial hypertension, Neipilept.*

For citation: *Maximova M.Yu., Piradov M.A. Syndrome of insufficiency of blood flow in arteries of vertebrobasilar system // RMJ. 2018. № 7. P. 4–8.*

Самостоятельное клиническое понятие «синдром недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы» сформировалось в 1950-х гг., в период пересмотра взглядов на патогенез ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) и становления концепции о ведущей роли при этом сосудистой мозговой недостаточности [1].

Особенности строения и функций этой артериальной системы, обеспечивающей питание жизненно важных структур мозга, и своеобразие клинической симптоматики при нарушениях кровотока в ней обусловили выделение ее в последней версии международной классификации в самостоятельный симптомокомплекс — «синдром вертебробазилярной артериальной системы» в рамках «преходящих транзиторных церебральных ишемических приступов (атак) и родственных синдромов» (Международная классификация болезней 10-го пересмотра, G45.0).

Еще раньше группой экспертов Всемирной организации здравоохранения «вертебробазилярная недостаточность» определялась как «обратимое нарушение функции мозга,

вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и базилярной артериями». Подчеркивались ишемическая природа и обратимый характер нарушений, однако не указывалась длительность неврологической симптоматики, что ранее не позволяло отнести их к транзиторным ишемическим атакам (ТИА) и что стало возможным в настоящее время. Нарушения кровотока в артериях вертебробазилярной системы составляют около 70% всех ТИА. Инсульт с локализацией очаговых изменений в областях мозга, получающих кровь по артериям этой системы, развивается в 2,5 раза реже, чем в регионах, относящихся к бассейнам артерий каротидной системы [1].

Причины синдрома недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы

К основным причинам синдрома недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы, обусловленного артериальной гипертензией (АГ) и атеросклерозом (АС), относятся [1, 2]:

- атеростеноз или атерооблитерация одной из позвоночных артерий;
- характерная для АГ извитость артерий, которая в ряде случаев может привести к перегибу позвоночной артерии с формированием септального стеноза и нарушению кровотока в ней;
- врожденные аномалии позвоночных артерий (гипоплазия одной из позвоночных артерий, латеральное смещение устья позвоночной артерии), при которых недостаточность кровотока по одной из позвоночных артерий компенсируется другой позвоночной артерией, однако на фоне АС и АГ наступает декомпенсация;
- сдавление позвоночной артерии остеофитом в костном канале шейного отдела позвоночника, суставным отростком при нестабильности шейного отдела позвоночника, добавочным шейным ребром, спазмированной мышцей шеи (задняя лестничная мышца, длинная мышца шеи, нижняя косая мышца головы), что чаще всего наблюдается при врожденном аномально высоком вхождении позвоночной артерии в позвоночный канал — на уровне 3–5 шейных позвонков.

Синдром недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы может также наблюдаться:

- при подключичном «синдроме обкрадывания», при котором в результате окклюзии подключичной артерии поступление крови не только во всю вертебробазилярную систему, но и в руку осуществляется лишь по одной позвоночной артерии;
- при окклюзии или выраженном атеростенозе обеих **внутренних сонных артерий** (ВСА), т. к. в кровоснабжении полушарий большого мозга значительную роль играет вертебробазилярная система и при определенных условиях может возникнуть «синдром обкрадывания»;
- при нарушениях общей гемодинамики.

Для подключичного «синдрома обкрадывания» характерен феномен, когда у больного во время интенсивной работы руки (кровоснабжаемой ретроградно из контралатеральной позвоночной артерии) возникают стволовые симптомы — чаще всего головокружение.

Определенный вклад в развитие синдрома недостаточности кровотока в вертебробазилярной системе могут вносить изменения реологических свойств крови (повышение уровня фибриногена, вязкости крови, агрегации тромбоцитов и гематокрита, увеличение ригидности эритроцитов), приводящие к ухудшению микроциркуляции.

Диагностика недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы

Субъективные данные

Диагноз недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы основывается на характерном симптомокомплексе, объединяющем несколько групп клинических симптомов, встречающихся у больных АС и АГ. Это зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вестибулярные нарушения. При этом предположительный диагноз определяется на основе не менее двух из указанных симптомов. Они кратковременны и нередко проходят сами по себе, хотя являются признаком нарушений кровотока в артериях этой системы, что требует клинического и инструментального обследования. Особенно необходим тщательный анамнез для уточнения обстоятельств возникновения тех или иных симптомов [1, 2].

Зрительные нарушения включают в себя ощущение неясности видения, фотопсии, скотомы, изменения полей зрения, снижение остроты зрения и связаны с преходящей ишемией затылочных долей мозга. Неясность видения в форме пелены перед глазами и затуманивания зрения нередко возникает на высоте головной боли. Фотопсии проявляются в виде вспышек цветных точек, чаще всего красных или зеленых, черных, со светлым ореолом, а также пятен, огненных молний, линий, колец, зигзагов. От радужных кругов, характерных для глаукомы, фотопсии отличаются тем, что их появление не связано с внешним источником света; они возникают и при закрытых глазах. Изменение полей зрения наблюдается обычно в форме их концентрического сужения. Снижение остроты зрения часто развивается после появления головной боли и прогрессирует; зрение заметно ухудшается в период приступов головной боли и после них.

Глазодвигательные нарушения проявляются в виде преходящей диплопии с негрубыми парезами мышц глаза и нарушенной конвергенцией. У большинства больных эти нарушения относятся к начальным проявлениям заболевания, а у четверти из них служат одной из главных жалоб при вертебробазилярной недостаточности.

Статическая и динамическая *атаксия* относится также к числу постоянных симптомов, которые проявляются жалобами больных на неустойчивость и пошатывание при ходьбе и стоянии. Координация движений нарушена значительно меньше, стойкое изменение ее встречается, как правило, при инфарктах мозжечка.

Вестибулярные нарушения проявляются в виде внезапного головокружения — системного, для которого характерно ощущение «вращения предметов», «перевернутой комнаты», и несистемного с ощущением «укачивания», тошнотой, реже рвотой. Обнаруживается также спонтанный нистагм, иногда только после специальных проб с поворотами головы в сторону и фиксацией ее в этих позах (проба Де Клейна). Развитие головокружения связывают с ишемией или преддверно-улиткового органа, или вестибулярных ядер и их связей. Вестибулярные ядра наиболее чувствительны к ишемии и гипоксии.

При этом головокружение как моносимптом может расцениваться в качестве признака нарушения кровотока в артериях вертебробазилярной системы только в сочетании с другими признаками его нарушения у больных с относительно стойким отоневрологическим симптомокомплексом. Менее известны, хотя встречаются нередко, оптико-вестибулярные расстройства. К ним относятся симптомы «колеблющейся тени» и «конвергентного головокружения», при которых больные испытывают головокружение или неустойчивость при мелькании света и тени или при взоре, направленном вниз.

Характерными симптомами являются приступы *внезапного падения* без потери сознания («дроп-атаки»), возникающие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы. Описан синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта, при котором наблюдаются утрата сознания и гипотония мышц при отсутствии данных за эпилепсию и другие пароксизмальные состояния.

К проявлениям *диэнцефальных расстройств* относятся резкая общая слабость, непреодолимая сонливость, нарушения ритма сна и бодрствования, а также различные вегетативно-висцеральные нарушения, внезапное повышение артериального давления (АД), нарушения сердечного ритма. Эти нарушения связаны с ишемией структур ретикулярной формации ствола мозга.

Описанный симптомокомплекс дополнен в настоящее время другими признаками, которые в сочетании с ними также позволяют судить о недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы. На различных стадиях вертебробазилярной недостаточности больные нередко предъявляют жалобы на *снижение памяти* («забывчивость»), расстройства концентрации и неустойчивость активного внимания. Чаще всего снижается память на имена, числа, недавно происшедшие события. Снижается способность к запоминанию нового материала, становится труднее удерживать в памяти прочитанное, забывается то, что намечено к осуществлению, возникает необходимость записывать. Больным становится трудно осмыслить большое количество информации, что приводит у лиц, занятых умственным трудом, к определенному снижению работоспособности, ограничению творческих возможностей. В то же время профессиональная память и память на прошлые события сохраняются. Это больше относится к оперативной памяти, чем к логической. Нередко снижение памяти и работоспособности расценивается окружающими как результат переутомления, а не как проявление сосудистой мозговой недостаточности. При нейропсихологическом исследовании отмечаются сохранность уровня обобщения, соответствие суждений общеобразовательному и культурному уровню, сохранность запаса представлений и навыков.

Нарушения когнитивных функций существенно снижают качество жизни, а также оказывают влияние на прогрессирование сосудистой мозговой недостаточности.

Снижение памяти на текущие события у больных с вертебробазилярной недостаточностью связано с хронической ишемией медиальных частей височных долей, прежде всего гиппокампа и сосцевидных тел. При вертебробазилярной недостаточности отмечаются и приступы транзиторной глобальной ишемии, при которой на несколько часов нарушается оперативная память (способность к запоминанию новой информации). Больной выглядит рассеянным, он дезориентирован в пространстве и времени, иногда возбужден, настойчиво пытается выяснить у окружающих, где находится, как оказался здесь, но будучи не в состоянии запомнить ответы, постоянно задает одни и те же вопросы. С возвращением способности к запоминанию восстанавливается и ориентация, амнезируется лишь сам эпизод.

Причиной острой амнезии может служить и острое НМК в бассейнах обеих задних мозговых артерий. В этом случае амнезии могут сопутствовать ограничение полей зрения (односторонняя или двусторонняя гемианопсия), зрительная агнозия, алексия, амнестическая афазия, нарушение чувствительности.

Сочетание ряда характерных симптомов позволяет диагностировать синдром недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы, хотя при этом определяются лишь ишемический характер НМК и локализация очага ишемии, а не причины, обусловившие этот характер.

Объективные данные

Наиболее доступными и безопасными для определения недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы являются неврологический осмотр и ультразвуковые методы исследования сосудистой системы мозга.

Среди объективных признаков, выявляемых при *неврологическом осмотре*, следует прежде всего назвать нистагм, статическую и динамическую атаксию. В пробе Ромберга больной отклоняется в сторону. Ходьба с закрытыми глазами выявляет у пациента с недостаточностью кровотока в вертебробазилярной системе шаткость и стойкое отклонение в одну из сторон. При проведении пробы Унтербергера пациента просят маршировать на одном месте с закрытыми глазами в течение 1–3 мин. В норме он остается на месте или незначительно смещается относительно исходной точки либо слегка поворачивается вокруг оси. Патологическими считаются смещение вперед более чем на 1 м и поворот более чем на 40–60° (после 50 шагов на месте). Подобным образом интерпретируют результаты пробы Бабинского — Вейля («звездная проба»). Пациента просят с закрытыми глазами сделать два шага вперед, развернуться на 180° и сделать два шага назад. Любые отклонения в сторону или ротация указывают на нарушение функции вестибулярного лабиринта. Если пациента просят пройти в прямом и обратном направлении несколько раз, то в результате отклонения в одну из сторон траектория его движения напоминает очертания звезды (отсюда название пробы).

Необходимо также измерить *АД* на обеих руках в положении сидя и лежа. К объективным признакам синдрома относятся разница пульса и АД на руках и шум в надключичной области. При значительном снижении систолического АД (более 20 мм рт. ст.) в вертикальном положении симптоматику, напоминающую недостаточность кровотока в вертебробазилярной системе, следует отнести за счет ортостатической гипотензии. Для подключичного «синдрома обкрадывания» характерен феномен, когда у больного на фоне интенсивной работы рукой возникают стволовые симптомы — чаще головокружение.

Ультразвуковая допплерография позволяет получать данные о кровотоке в позвоночных артериях, линейной скорости и направлении потоков крови в них. Компрессионно-функциональные пробы дают возможность оценить состояние и ресурсы коллатерального кровообращения, кровоток в сонных, височных, надблоковых и других артериях. Дуплексное сканирование позволяет определить

состояние стенки артерий, строение и поверхность атеросклеротических бляшек, стенозирующих эти артерии. Транскраниальная допплерография с фармакологическими пробами имеет значение для определения церебрального гемодинамического резерва. Исключительно информативны данные о состоянии магистральных артерий головы (МАГ) и интрацеребральных артерий, получаемые при *КТ* и *МРТ* в режиме ангиографии. При *рентгенографии* шейной части позвоночника могут быть получены данные о состоянии структур вокруг позвоночных артерий и воздействии этих структур на позвоночные артерии и кровоток в них; при этом используются функциональные пробы.

Особое место в ряду инструментальных методов занимает *отоневрологическое исследование*, особенно если оно подкрепляется электронистагмографическими и электрофизиологическими данными о слуховых вызванных потенциалах, характеризующих состояние структур ствола мозга, а также МРТ этих структур.

Алгоритм применения перечисленных инструментальных методов исследования определяется логикой построения клинического диагноза.

Лечение вертебробазилярной недостаточности

Лечение вертебробазилярной недостаточности направлено на предупреждение ее прогрессирования, улучшение кровоснабжения мозга, коррекцию отдельных синдромов и симптомов.

Наиболее эффективными мерами в этом направлении являются исключение или *коррекция основных факторов риска* развития вертебробазилярной недостаточности, к которым относятся курение, гиперлипидемия, АС артерий мозга, АГ, сахарный диабет, ожирение, заболевания сердца, нарушения реологических свойств крови, психоэмоциональное перенапряжение, злоупотребление алкоголем [3].

Большое место в профилактике прогрессирования вертебробазилярной недостаточности занимают оздоровительные мероприятия, климатолечение на местных курортах, в условиях мелкогорья, на морских курортах, бальнеолечение (радоновые, рапные, углекислые, сульфидные, йодобромные ванны). Нужны умеренные физические нагрузки (лечебная гимнастика, ходьба, плавание) и регулярные умственные нагрузки.

Диета не должна быть тягостной для больного (не переедать, ограничить потребление животных жиров, легкоусвояемых углеводов и продуктов, богатых холестерином, уменьшить общую калорийность пищи, ввести в рацион свежие овощи и фрукты, изделия из муки грубого помола, рыбные продукты). Исключается курение и ограничивается потребление алкоголя.

При лечении вертебробазилярной недостаточности следует провести следующие мероприятия: раннее ее выявление; определение выраженности клинической симптоматики; исключение или коррекция основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний; динамическое наблюдение; своевременное начало лечения; его длительность и непрерывность; лечение сопутствующих соматических, неврологических и психических нарушений; медицинская, профессиональная и социальная реабилитация.

К *методам медикаментозного лечения* хронических НМК относятся: гипотензивная терапия, применение гиполипидемических средств, улучшение кровоснабжения мозга с использованием антитромботических препаратов, нейропротекционная терапия [3, 4].

Одним из наиболее перспективных с позиции доказательной медицины нейропротекционных препаратов является **цитиколин** [4, 5]. Цитиколин — природное эндогенное соединение, известное также как цитидин-5'-дифосфохолин (ЦДФ-холин), представляет собой мононуклеотид, состоящий из рибозы, цитозина, пирофосфата и холина. При пероральном приеме цитиколин быстро абсорбируется и в стенке кишечника и печени гидролизуется на холин и цитидин. Эти вещества поступают в системный кровоток, проходят через гематоэнцефалический барьер и вновь соединяются, образуя в пределах центральной нервной системы цитиколин [6]. Фосфатидилхолин мембран клеток головного мозга под действием фосфолипаз в условиях ишемии распадается до жирных кислот и свободных радикалов. За счет восстановления активности Na^+/K^+-АТФ-азы клеточной мембраны, снижения активности фосфолипазы А2 и участия в синтезе фосфатидилхолина реализуется мембраностабилизирующий эффект цитиколина. Кроме того, цитиколин влияет на образование свободных жирных кислот, синтез ацетилхолина и увеличение содержания норадреналина и дофамина в нервной ткани. Цитиколин также способен ингибировать глутамат-индуцированный апоптоз и усиливать механизмы нейропластичности [7].

Первые исследования цитиколина, проведенные в конце XX в., касались пациентов с сосудистой деменцией. Так, R. Lozano et al. (1986) наблюдали 2067 пожилых пациентов, находившихся на лечении в отделениях гериатрической психиатрии, и выявили положительное влияние 2-месячного курса терапии цитиколином на выраженность нейропсихологических симптомов [8]. В исследовании B. Chandra (1992), посвященном оценке эффективности препарата у 146 пациентов с сосудистой деменцией, было продемонстрировано, что терапия цитиколином в дозе 750 мг/сут в/в в течение 2 мес. приводила к достоверному улучшению показателей когнитивных функций (оценке по шкале MMSE) по сравнению с плацебо. Более того, эффект от терапии сохранялся через 10 мес. после окончания курса лечения [9].

В 2005 г. был опубликован Кокрановский обзор эффективности цитиколина в терапии когнитивных и поведенческих нарушений, обусловленных хронической цереброваскулярной недостаточностью, у пожилых пациентов [10]. В обзор вошли результаты 14 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований с участием 1336 пациентов. Средняя доза цитиколина в указанных исследованиях составила 1000 мг/сут, продолжительность лечения — 3 мес. Эффективность лечения оценивалась по тестам на показатели памяти, внимания, поведения. В обзоре продемонстрированы позитивное влияние цитиколина на поведенческие нарушения, а также улучшение памяти.

Единственным существенным ограничением данного обзора являлась небольшая продолжительность включенных в него клинических исследований.

В последующие годы исследователи сосредоточились на изучении эффективности препарата у пациентов с умеренными когнитивными расстройствами (УКР) и постинсультными когнитивными нарушениями. Так, по данным М.В. Путилиной (2009), уже на начальных этапах проявлений когнитивных нарушений у пациентов

с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью применение цитиколина (в дозировке 1000 мг в/м или в/в в течение 10 сут с последующим пероральным приемом в виде раствора для приема внутрь в течение 3 мес.) способствует регрессу данных нарушений. Кроме того, препарат положительно влияет на сопутствующие эмоционально-аффективные и поведенческие расстройства в этой группе больных [11].

В 2013 г. опубликованы результаты двух контролируемых исследований, оценивающих влияние препарата на когнитивные функции у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями. В плацебо-контролируемом исследовании L. Alvarez-Sabin et al. (2013) приняли участие 347 пожилых пациентов (средний возраст — 67,2±11,3 года), перенесших инсульт и имевших когнитивные нарушения. В группе активного лечения (172 пациента) цитиколин назначался в дозе 2000 мг/сут *per os* в течение 6 мес., далее по 1000 мг/сут еще 6 мес. Критериями эффективности лечения являлись результаты нейропсихологического обследования (батарея тестов на память, внимание, исполнительные (регуляторные) функции, ориентацию во времени), а также оценка клинических исходов по модифицированной шкале Рэнкина через 6 и 12 мес. после начала лечения. На фоне длительной терапии цитиколином отмечались замедление прогрессирования когнитивных расстройств и лучшее функциональное восстановление (по сравнению с плацебо) за счет улучшения внимания, регуляторных функций и ориентации во времени [12].

Исследование IDEALE было посвящено оценке эффективности цитиколина в длительной терапии сосудистых УКР у пожилых пациентов. 349 пациентам с УКР преимущественно сосудистого генеза назначался цитиколин (265 больных) в дозе 1000 мг/сут *per os* в течение 9 мес. или плацебо (84 пациента). Терапия цитиколином не влияла на показатели функциональной повседневной деятельности по сравнению с плацебо. Вместе с тем на фоне лечения цитиколином отмечалась положительная динамика когнитивных функций при их оценке по шкале MMSE (улучшение через 9 мес. в среднем на 0,5 балла), в группе плацебо наблюдалось прогрессирование когнитивных нарушений (через 9 мес. — ухудшение в среднем на 1,9 балла) (p=0,0001). Таким образом, длительная терапия цитиколином сопряжена со снижением темпов прогрессирования когнитивных нарушений у пациентов с сосудистыми УКР [13].

В последнее время широко внедряются в практику новые воспроизведенные лекарственные формы. Среди них — отечественный препарат **Нейпилепт**. Препарат выпускается из японской субстанции компании KYOWA в виде раствора 125 и 250 мг/мл для в/в и в/м введения, а также двух пероральных форм — раствора для приема внутрь 100 мг/мл во флаконах по 30 мл и 100 мл. Объем флакона 100 мл соответствует форме выпуска оригинального препарата в саше.

В рамках пострегистрационных многоцентровых рандомизированных исследований были проведены сравнение Нейпилепта с оригинальным препаратом у 152 пациентов в остром периоде ишемического инсульта в каротидной системе (РКИ № 396 от 24.06.2013) [14] и изучение эффективности и безопасности его пероральной формы у 128 пациентов с когнитивными нарушениями (РКИ № 145 от 26.03.2015) [15]. Результаты исследований продемонстрировали сопоставимые с оригинальным препаратом переносимость и эффективность Нейпилепта при указанных состояниях [16, 17].

Заключение

Следует подчеркнуть, что своевременно начатое и систематически проводимое лечение может предотвратить прогрессирование сосудисто-мозговой недостаточности и значительно улучшить качество жизни пациентов. Особое значение приобретают адекватность и эффективность приема цитиколина (Нейпилепта). Адекватность терапии подразумевает курсовой прием препарата, а также сотрудничество пациента и лечащего врача при назначении и проведении лечения, целями которого являются сохранение трудоспособности и поддержание качества жизни пациента. Могут быть рекомендованы следующие направления оценки эффективности лечения вертебробазилярной недостаточности (уже через 6–12 мес. от начала лечения): уменьшение или исчезновение церебральных жалоб, улучшение когнитивных функций (в первую очередь памяти).

Алгоритм нейропротекционной терапии при синдроме недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы

Нейпилепт 1000–2000 мг в/м в течение 10–14 сут	Последующие курсы проводят с интервалом 6 мес.
Нейпилепт 500–1000 мг/сут	Лечение продолжают в течение 3-х мес.

Литература

1. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 536 с. [Suslina Z.A., Gulevskaya T.S., Maksimova M. Yu., Morgunov V. A. Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya: diagnostika, lechenie, profilaktika. M.: MEDpress-inform, 2016. 536 s. (in Russian)].
2. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А. и др. Частная неврология. М.: Практика, 2012. 272 с. [Suslina Z.A., Maksimova M. Yu., Sineva N. A. i dr. Chastnaya nevrologiya. M.: Praktika, 2012. 272 s. (in Russian)].
3. Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Танашян М.М. Современные подходы к профилактике и лечению хронических нарушений мозгового кровообращения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. Т. 4. № 4. С. 88–91 [Maksimova M. Yu., Domashenko M. A., Tanashyan M. M. Current approaches to preventing and treating chronic cerebral circulatory disorder // Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2012. T. 4 № 4. S. 88–91 (in Russian)]. doi:10.14412/2074–2711–2012–429.
4. Пирадов М.А., Танашян М.М., Домашенко М.А., Максимова М.Ю. Нейропротекция при цереброваскулярных заболеваниях: поиск жизни на Марсе или перспективное направление лечения? Часть 2. Хронические формы нарушений мозгового кровообращения // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015. Т. 9. № 3. С. 10–19 [Piradov M. A., Tanashyan M.M., Domashenko M.A., Maksimova M. Yu. Neyroprotektsiya pri tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh: poisk zhizni na Marse ili perspektivnoe napravlenie lecheniya? Chast' 2. Khronicheskie formy narusheniy mozgovogo krovoobrashcheniya // Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii. 2015. T. 9. № 3. S. 10–19 (in Russian)].
5. Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Сергеев Д.В., Пирадов М.А. Цитиколин в лечении ишемических нарушений мозгового кровообращения // РМЖ. 2013. Т. 21. № 30. С. 1540–1542 [Domashenko M.A., Maksimova M. Yu., Sergeev D. V., Piradov M. A. Citikolin v lechenii ishemicheskih narushenij mozgovogo krovoobrashhenija // RMZh. 2013. T. 21. № 30. S. 1540–1542 (in Russian)].
6. Gutierrez-Fernandez M., Rodriguez-Frutos B., Fuentes B. et al. CDP-choline treatment induces brain plasticity markers expression in experimental animal stroke // Neurochemistry International. 2012. Vol. 60. № 3. P. 310–317. doi: 10.1016/j.neuint.2011.12.015
7. Secades J. J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update // Revista de Neurologia. 2011. Vol. 52 (suppl 2). P. 1–62.
8. Lozano R., Fernandez M. V., Balague A. Alteraciones neuropsiquicas del anciano: evolucion tras la administracion de CDP-colina (citicolina) // Med Clin (Barc). 1986. Vol. 87 (Supl 1). P. 30–33.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте http://www.rmj.ru