

# Хронічне порушення мозкового кровообігу: акцент на діагностику та лікування

Н.К. МУРАШКО, д. мед. н., професор; Р.В. СУЛІК, к. мед. н.

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П.А. Шупика, Київ/

## Резюме

### Хроническое нарушение мозгового кровообращения: акцент на диагностику и лечение

Н.К. Мурашко, Р.В. Сулик

Статья посвящена проблеме нарушения мозгового кровообращения как одной из основных причин летальности и стойкой потери трудоспособности. Данная патология является важной медико-социальной проблемой, так как при этом значительно снижается качество жизни пациента. Развитие хронической ишемии мозга проявляется различными неврологическими, нейропсихологическими и психическими нарушениями и приводит к развитию деменции. В статье дана характеристика патогенетических вариантов хронической ишемии мозга, клинической картины ее стадий, критерии диагностики дисциркуляторной энцефалопатии. Указано, что основное внимание врача должно быть направлено на вопросы первичной и вторичной профилактики инсульта, а программа профилактики инсульта обязательно должна включать выявление и коррекцию факторов риска его развития, контроль большинства из которых снижает риск развития инсульта. Подробно освещены вопросы медикаментозного лечения хронической ишемии мозга, а также показания и результаты проведения хирургического лечения стенотического поражения сосудов. В целом, лечение данной патологии представляет собой достаточно сложную задачу, однако наиболее эффективным оно является на ранних стадиях развития патологии. На фоне адекватной терапии можно достичь стабилизации состояния пациента и предупредить трансформацию когнитивных нарушений в деменцию.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, деменция, медикаментозное лечение, Актовегин, хирургическое лечение

## Summary

### Chronic Disorders of Cerebral Circulation, with Emphasis on Diagnostics and Treatment

N.K. Murashko, R.V. Sulyk

The article covers the issues related to chronic disorders of cerebral circulation as one of the major causes of mortality and persistent disability. The pathology presents a challenge in both medical and social aspects, as it deteriorates significantly the life quality of patient. The development of chronic ischemia of the brain shows itself as various neurologic, neuropsychological and psychic disturbances, and leads to dementia development. The authors analyze various pathogenetic types of chronic ischemia of the brain, and their clinical manifestations on different phases, as well as the criteria for diagnostics of dyscirculatory encephalopathy. As the authors emphasize, the major attention should be paid to primary and secondary prevention of the stroke. Furthermore, the stroke prevention measures should include identification and correction of stroke risk factors, as far as the risk factor control decreases the risk of stroke development. The article covers in detail such issues as pharmacological treatment of chronic cerebral ischemia, indications and results of surgical treatment of stenotic vessels. The management of the pathology presents, on the whole, rather complicated task, and is the most efficient on early stages of the pathology development. The adequate therapy helps to secure patient in stable condition and prevent the transformation of cognitive disorders into dementia.

**Key words:** chronic cerebral ischemia, dementia, medicinal treatment, Actovegin, surgical treatment

Розлади мозкового кровообігу – одна з основних причин летальності і стійкої втрати працездатності – є важливою медико-соціальною проблемою. Як відзначають експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я, у майбутньому кількість цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) зростатиме, що пов'язано, по-перше, з постарінням населення, по-друге – зі збільшенням поширеності в популяції багатьох країн таких чинників ризику розвитку ЦВЗ, як артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД), гіперхолестеринемія, дисліпідемія, ожиріння, гіподинамія [1–3].

В Україні, як і в інших країнах СНД, для позначення хронічної ішемії мозку використовують термін «дисциркуляторна енцефалопатія», який було запропоновано ще в 1960-х роках і що увійшов до класифікації судинних захворювань головного і спинного мозку, прийнятої в 1984 р. (Є.В. Шмідт, А.М. Максудов).

У Міжнародній статистичній класифікації хвороб і проблем десятого перегляду (МКХ-10) термін ДЕ відсутній (так само, як був відсутній і в МКХ-9). Згідно з МКХ-10 близькими до нього за змістом є стани, позначені як закупорка і стеноз церебральних або прецеребральних артерій, таких, що не призводять до інфаркту мозку (I65\*, I66\*); інші цереброваскулярні хвороби (I67), зокрема церебральний атеросклероз – атерома артерій мозку (I67.2), прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія – хвороба Бінсвангера (I67.3), гіпертензивна енцефалопатія (I67.4), інші уточнені ураження судин мозку (I67.8), зокрема ішемія мозку (хронічна), цереброваскулярна хвороба неуточнена I67.9; транзиторні церебральні ішемічні напади (атаки) і родинні синдроми (G45\*). При цьому МКХ-10 надає можливість формулювати діагноз залежно від провідного клінічного синдрому (судинної деменції, деяких інших



Р.с. №UA/11232/01/01, №UA/11232/02/01, №UA/11232/04/02,  
№UA/11232/03/01, №UA/11232/04/01 от 13.12.2010;  
№UA/9047/03/01, №UA/9047/06/01, №UA/9047/05/01 от 22.10.2008.  
Представлено в Украине Никомед Остэйропа Маркетинг Сервис ГмБХ.

# АКТОВЕГИН

*Мощный современный  
антигипоксант  
для профилактики и лечения  
гипоксических и ишемических  
нарушений головного мозга  
и их последствий*

## СОХРАНИ КАЖДОЕ МГНОВЕНИЕ ЖИЗНИ



*Достоверно увеличивает  
степень восстановления  
пациентов после  
ишемического инсульта и  
черепно-мозговой травмы*



Нусомед по лицензии Grupo Ferrer Internacional S.A.



Nuscomed: a Takeda Company

ООО «Никомед Украина»: 03150, г. Киев, ул. Красноармейская, 55-Г,  
тел.: (044) 390 09 09, факс: (044) 390 29 29, www.nuscomed.ua

Таблиця 1. Характеристика патогенетичних варіантів хронічної ішемії мозку

Патогенетичні варіанти	Характер ураження судин	Уражені судини	Ураження речовини головного мозку
I – Субкортикальна атеросклеротична енцефалопатія/хвороба Бінсвангера (САЕ)	Гіпертрофія, гіаліноз, склероз судинної стінки з подальшим звуженням її просвіту	Мілкi пенетруючі артерії білої речовини мозку (d <150 мкм)	Зниження щільності білої речовини, особливо виражене навколо передніх рогів бічних шлуночків; феномен «лейкоареозу» і множинні постінфарктні кісти після лакунарних інфарктів в підкіркових вузлах
II – Мультиінфарктний стан (МІС)	Перекалібрування, гіпертрофія, гіаліноз, склероз судинної стінки	Середні і великі пенетруючі артерії білої речовини мозку (d=200–500 мкм)	Дифузне і дрібновогнищеве ураження (лакунарні інфаркти, кірково-підкіркові інфаркти)
III – Атеросклеротична дисциркуляторна енцефалопатія (АДЕ)	Атеросклеротичне ураження переважно магістральних артерій голови та шиї (стеноз і оклюзії)	Біфуркація загальної і внутрішньої сонної артерій, V1 і V3 сегменти хребтової артерії, внутрішні сонні артерії	Завершені інфаркти (малі кіркові, лакунарні, кірково-підкіркові, субтотальні, тотальні) відповідно до ураженої «живлячої» артерії
IV – Венозна енцефалопатія (ВЕ)	Тривалий венозний застій у судинах головного мозку внаслідок серцевої або серцево-легеневої недостатності, здавлення позачерепних вен у ділянці шиї, дистонії і гіпотонії мозкових вен	Яремні вени (порушений відтік)	Дифузне і дрібновогнищеве ураження
V – Не атеросклеротичні ураження магістральних артерій шиї (НАУ)	Гіпоплазія магістральних артерій голови та шиї, екстравазальна статична і динамічна компресія, звивистість і деформація, пухлини, емболі не атеротромбоемболічного походження	Хребтові артерії, внутрішні сонні артерії, загальна сонна артерія	Дифузне і дрібновогнищеве ураження; завершені інфаркти (малі кіркові, лакунарні, кірково-підкіркові)
VI – Змішані форми	Найбільш типові: САЕ+МІС, АДЕ+МІС, НАУ+ВЕ, НАУ+АДЕ	–	Залежно від поєднаних форм

Таблиця 2. Характеристика стадій хронічної ішемії мозку

Стадія	Скарги	Об'єктивно	Соціальна адаптація
I стадія	Швидка втомлюваність, неуважність, погіршення пам'яті, особливо на поточні події, зниження розумової працездатності, погане загальне самопочуття, головний біль, шум у голові, несистемне запаморочення, емоційна лабільність, тривожний сон	Розсіяна мікросимптоматика органічного ураження нервової системи – млявість знічних реакцій, асиметрія черепної іннервації, симптоми орального автоматизму, тремтіння пальців витягнутих рук тощо	Здатний обслуговувати себе в звичайних умовах, складність виникає лише при підвищеному навантаженні
II стадія	Аналогічно I стадії, але більш виражені, частина скарг може зникнути через зниження критики	На перший план виступають грубі розлади пам'яті, включаючи довгострокову, знижене критичне відношення до свого стану, характерні переоцінка власних можливостей, збудливість, багатослівність, малодухість. Починається зниження інтелекту, часто відзначаються епізоди дизартрії, порушення координації, виникають патологічні рефлекси	Потребує деякої допомоги в звичайних умовах
III стадія	Варіабельні, залежать від провідних клінічних проявів і збереження критики	Разом з розсіяною симптоматикою виявляється переважне ураження певних ділянок мозку (підкіркових вузлів, стовбура мозку, мозочкових систем тощо). Характерні аміостатичний, псевдобульбарний, вестибуло-мозочковий синдроми, синдром «судинної» деменції, drop attacks, «пізня» епілепсія, синдром глобальної амнезії	Через неврологічний і когнітивний дефіцит самообслуговування неможливе, потрібна постійна допомога

неврологічних синдромів). При визначенні пізніх стадій судинної патології головного мозку в зарубіжній літературі зазвичай використовується термін «судинна деменція» [1, 4, 5].

## Патогенез і клінічна картина

Згідно з сучасними уявленнями хронічну ішемію мозку (ХІМ) розглядають як синдром хронічного прогресуючого багатогнищового або дифузного ураження головного мозку різної етіології, який проявляється різноманітними неврологічними, нейропсихологічними і психічними порушеннями, що розвиваються внаслідок повторних гострих порушень мозкового кровообігу та/або хронічної недостатності кровопостачання головного мозку.

Якщо хвороба Бінсвангера є самостійною нозологічною одиницею, то гіпертензивна енцефалопатія і хронічна ішемія мозку – це, безсумнівно, синдроми, клінічні прояви яких можуть варіювати від легких неврозоподібних проявів до вираженого неврологічного дефекту або деменції [6–8]. Хронічна недостатність мозкового кровообігу є гетерогенним станом, що знаходить відображення в етіології, клінічних, нейровізуалізаційних і морфологічних особливостях її окремих форм (табл. 1).

Клінічна картина атеросклеротичної ХІМ на ранніх стадіях характеризується когнітивними порушеннями у вигляді зниження пам'яті, уповільнення темпу розумової діяльності, утрудненням процесів узагальнення понять [1, 3, 9–11]. При прогресуванні захворювання приєднуються симптоми ураження пірамідної, екстрапірамідної, координаторної систем головного мозку, з'являються субкортикальні знаки, що в кінцевому результаті призводить до дементивних порушень. Можливе виокремлення стадійності даних процесів (табл. 2).

## Діагностика

Незважаючи на те, що питання ХІМ на сьогодні досить докладно вивчено і широко висвітлено, статистичний аналіз показав тенденцію до гіпердіагностики даного захворювання [11–14]. Діагноз ХІМ встановлюється і неврологами, і іншими фахівцями (терапевтами, кардіологами, психіатрами, ендокринологами, сімейними лікарями) без урахування критеріїв постановки даного діагнозу (див. табл. 1). Здебільшого це відбувається, коли важко визначити етіологію і характер ураження

головного мозку. Все це призвело до того, що в Україні за статистичними даними від 6 до 9% населення страждають на ХІМ. При встановленні діагнозу атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії необхідно враховувати причинно-наслідковий зв'язок між порушенням церебрального кровопостачання і ознаками ураження головного мозку (клінічними, анамнестичними та інструментальними), прогресування захворювання (табл. 3).

**Таблиця 3.** Розширені критерії постановки діагнозу дисциркуляторної енцефалопатії, зумовленої атеросклерозом і гіпертонічною хворобою (М.М. Одинак, 2007)

1. Наявність скарг і клінічної картини	Швидка втомлюваність, неуважність, погіршення пам'яті, особливо на поточні події, зниження розумової працездатності, погане загальне самопочуття, головний біль, шум у голові, несистемне запаморочення, емоційна нестійкість, тривожний сон, раптове порушення зору, координації, мови, чутливості тощо
2. Наявність ознак ураження цереброваскулярного русла	а) Стенозуючі процеси (оклюзуючі); б) функціональні розлади кровообігу (асиметрія кровотоку, зміни діапазону цереброваскулярної реактивності)
3. Наявність ознак морфологічних змін мозкової речовини за даними нейровізуалізації (МРТ, КТ)	а) Дифузні атрофічні зміни у вигляді розширення шлуночкової системи і субарахноїдальних просторів; б) вогнищеві зміни сірої і білої речовини у вигляді постішемічних кіст, лакунарних інсультів; в) субкортикальний і перивентрикулярний лейкоареоз
4. Наявність ознак серцево-судинних захворювань, хвороб легень та ін.	Біль за грудниною (стенокардія), задишка, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, набряки нижніх кінцівок, непритомність, запаморочення, сильне серцебиття, біль або втомлюваність нижніх кінцівок під час ходьби (переміжна кульгавість), зміна кольору шкіри, виразки на шкірі, шок тощо
5. Зміни лабораторних показників складу крові	а) Порушення ліпідного обміну (розгорнута ліпидограма і її підтипи); б) порушення реологічних властивостей крові; в) зміна специфічних показників (гомоцистеїн, LE-клітини, S-протеїн та ін.)

Примітка: \* – діагноз встановлюється за наявності не менше 3 із 5 вищеперерахованих ознак, причому слід вказати причинно-наслідковий зв'язок.

Протягом останніх десятиліть церебральний атеросклероз, який, як уже згадувалося, разом з артеріальною гіпертензією є однією з домінуючих причин розвитку інсульту, вивчався з використанням різноманітних високоінформативних методик, в тому числі транскраніальної доплерографії, радіоізотопної скінтиграфії мозку, однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) і позитронної емісійної томографії (ПЕТ) (Powers W. et al., 1987, Baron J. et al., 1991) [15, 16]. Інформативним і свого роду «золотим стандартом» при оцінці стану гемодинаміки і метаболізму мозку, безумовно, є ПЕТ. Проте цей метод практично не використовується в широкій клінічній практиці через складність і високу вартість. Тому в усьому світі одним із найбільш важливих методів дослідження церебральної гемодинаміки стала ОФЕКТ, що дозволяє отримувати як напівкількісну, так і візуальну тривимірну інформацію про стан мозкової перфузії [17].

## Виявлення і корекція факторів ризику

Зростаюча увага лікарів приділяється первинній профілактиці інсульту, у рамках якої велике значення надається прогностичній оцінці розвитку інсульту, особливо при клінічно асимптомному ураженні судин. Профілактика інсульту повинна обов'язково вклю-

чати виявлення і корекцію чинників ризику його розвитку. До немодульованих чинників ризику відносяться вік, стать, расово-етнічна приналежність і спадковість. Проте ці чинники дозволяють виявити хворих із підвищеним ризиком розвитку інсульту, у яких активний пошук інших чинників ризику, що піддаються корекції, може виявитися особливо важливим. До чинників ризику, що піддаються корекції, належать артеріальна гіпертензія (АГ), захворювання серця (особливо фібриляція передсердь – ФП), цукровий діабет (ЦД), гіперхолестеринемія, гіпергомоцистеїнемія, тютюнопаління, зловживання алкоголем, недостатня фізична активність [18–21]. Численні проспективні дослідження і клінічні випробування показали, що контроль за більшістю з перерахованих станів знижує ризик розвитку інсульту (табл. 4).

**Таблиця 4.** Рекомендації щодо корекції модульованих факторів ризику

1.	АТ <140/90 мм рт.ст., у хворих з цукровим діабетом АТ <135/85 мм рт.ст.
2.	Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю
3.	Лікування: ішемічної хвороби серця, фібриляції передсердь, застійної серцевої недостатності та ураження клапанів серця
4.	Корекція рівня ліпідів крові (дієта II типу, розроблена Американською кардіологічною асоціацією, корекція надмірної маси тіла, прийом статинів)
5.	Рівень глюкози в крові 3,3–5,5 ммоль/л та його корекція при виході за межі реферативних значень
6.	Фізичне навантаження: виконання 30–60 хвилин вправ не рідше 3–4 разів на тиждень
7.	У жінок в постменопаузальний період не рекомендується припиняти замісну гормональну терапію

## Медикаментозна терапія

Для зниження ризику розвитку інсульту при ХІМ атеротромботичного генезу потрібний щоденний прийом антиагрегантів (рекомендація категорії А-1) [22, 23]. За відсутності непереносимості ацетилсаліцилової кислоти в якості початкової терапії рекомендується призначати саме цей препарат (у дозі від 50 до 325 мг на добу). Незважаючи на те, що застосування тиклопідину (по 250 мг 2 рази на добу) для профілактики розвитку інсульту може виявитися більш ефективним, ніж прийом клопідогрелю (про що свідчать результати непрямого порівняння), зазвичай рекомендується призначати клопідогрель (по 75 мг на добу), оскільки його прийом більш безпечний для хворих (рекомендації категорії С-2) [24, 25]. Непряме порівняння свідчить про те, що комбінована терапія ацетилсаліциловою кислотою і дипіридамолом пролонгованої дії може бути більш ефективною, ніж монотерапія клопідогрелем (рекомендація категорії С-2); при цьому обидві схеми лікування характеризуються досить низьким ризиком розвитку побічних ефектів (табл. 5).

Як короточасне, так і тривале застосування антикоагулянтів при ХІМ атеротромботичного генезу не рекомендується (рекомендація категорії В-2). Призначення антикоагулянтів показано лише у випадках, якщо клінічні ознаки ішемії головного мозку зберігаються на фоні лікування антиагрегантами (рекомендація категорії С-2). Якщо значення МНВ сягає 3,0–4,5, ризик крововиливу в мозок переважає можливу ефективність антикоагулянтної терапії (рекомендація категорії А-1). Таким чином, у разі застосу-

**Таблиця 5.** Особливості антиагрегантної і антикоагулянтної терапії у хворих з хронічною ішемією мозку атеротромботичного генезу

Особливості генезу	Рекомендовані схеми лікування	Можливі схеми лікування
Атеротромботичний генез	Ацетилсаліцилова кислота 50–325 мг на добу	Дипіридамо́л пролонгованої дії (по 200 мг) + ацетилсаліцилова кислота (по 25 мг) 2 рази на добу* Клопідогрель 75 мг на добу* Тиклопідин 250 мг 2 рази на добу* Ацетилсаліцилова кислота 50–1300 мг на добу*
Атеротромботичний генез на фоні переносимості і/або неефективності ацетилсаліцилової кислоти	Дипіридамо́л пролонгованої дії (по 200 мг) + ацетилсаліцилова кислота (по 25 мг) 2 рази на добу** Клопідогрель 75 мг на добу	Тиклопідин 250 мг 2 рази на добу Варфарин (під контролем МНВ від 2,0 до 3,0) Ацетилсаліцилова кислота 50–1300 мг на добу
Кардіоемболічний генез	Варфарин (під контролем МНВ від 2,0 до 3,0)***	Ацетилсаліцилова кислота 50–1300 мг на добу

Примітки: МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; \* – рекомендації категорії А-2; \*\* – рекомендації категорії С-2; \*\*\* – рекомендації категорії А-1.

вання пероральних антикоагулянтів при ХІМ атеротромботичного генезу значення МНВ слід підтримувати на рівні <3,0 [27].

Хворим з фібриляцією передсердь, у яких виникають ХІМ, рекомендується тривала терапія пероральними антикоагулянтами (рекомендація категорії А-1). При цьому значення МНВ слід підтримувати на рівні 2,5 (від 2,0 до 3,0). Застосування пероральних антикоагулянтів для профілактики інсульту ефективно також при захворюваннях серця, що часто супроводжуються емболічними ускладненнями. За наявності протипоказань до застосування пероральних антикоагулянтів рекомендується призначати ацетилсаліцилову кислоту [23, 24, 28, 29].

На даний час переконливо доведена необхідність чіткого контролю рівня артеріального тиску (АТ) як профілактики гострих порушень мозкового кровообігу. Так, результати мета-аналізу понад 40 рандомізованих клінічних досліджень, присвячених ефективності антигіпертензивної терапії, що включали 1 млн 888 тисяч хворих, продемонстрували, що зниження систолічного тиску на кожні 10 мм рт.ст. супроводжується зменшенням на одну третину ризику розвитку мозкового інсульту в осіб віком 60–79 років. Позитивний ефект спостерігався в різних вікових групах і виявився пропорційним рівню зниження АТ [23, 28, 29]. Крім того, що контроль рівня АТ здатний знизити ризик розвитку інсульту, є дані про попередження розвитку судинної деменції у хворих, що перенесли інсульт, внаслідок гіпотензивної терапії. Розуміння механізмів розвитку церебральної ішемії, особливостей репаративних процесів, дозволяє рекомендувати для лікування хворих з ХІМ нейропротекторні та нейротрофічні препарати, які заповнюють дефіцит активуючих нейротрансмітерів і активізують відновні механізми [30, 31].

На сьогоднішній день широко застосовуються препарати, що впливають на різні специфічні нейромедіаторні системи: цитофлавін, попередник фосфотиділхоліну (Цераксон) та інші [6]. Існуючі на даний час підходи до лікування ґрунтуються на покращенні використання кисню і глюкози, які необхідні клітинам мозку для реалізації аеробного гліколізу, в процесі якого вироб-

ляється 38 молекул аденозинтрифосфату (АТФ), що, в свою чергу, забезпечує клітинам адекватний рівень функціонування. Для покращення метаболізму тканин мозку тривалий час у клінічній практиці застосовують депротейнізований гемодериват із телячої крові (препарат Актотевгін), що містить органічні низькомолекулярні сполуки: амінокислоти, олігопептиди, нуклеозиди, проміжні продукти вуглеводного і жирового обміну, олігосахариди і гліколіпіди, а також електроліти (натрій, кальцій, фосфор, магній). Основою фармакологічної дії препарату є його вплив на процеси внутрішньоклітинного метаболізму. Завдяки наявності гліколіпідів у складі депротейнізованого гемодеривату з телячої крові активуються переносники глюкози, причому виявлено посилення транспорту глюкози до 50% від максимального ефекту інсуліну. При цьому перенесення глюкози в головний мозок відбувається незалежно від інсуліну і інсулінових рецепторів [16]. Також існує велика кількість досліджень, які свідчать про покращення когнітивних процесів на фоні лікування депротейнізованим гемодериватом із телячої крові. Застосування препарату у пацієнтів віком 50–80 років з помірним зниженням пам'яті забезпечує достовірне порівняно з плацебо поліпшення пам'яті, уваги і деяких параметрів мислення [32].

Ведення хворих з ДЕ нерідко вимагає симптоматичної терапії, спрямованої на купірування найбільш значимих для пацієнта симптомів – запаморочення і відчуття шуму у вухах, емоційних і диссомнічних порушень. Купірування нападів системного запаморочення може бути досягнуто застосуванням бетагістину, меклозину або дименгідринату, хоча холінолітичний ефект останніх вимагає обережності застосування у хворих з ускладненням сечовипускання (гіпертрофія передміхурової залози) і глаукомою. Наявність емоційних порушень (депресивні, тривожні розлади) може потребувати підключення антидепресантів, анксиолітиків, седативних препаратів [33–35]. Слід зазначити, що тактика ведення хворого з ДЕ вимагає індивідуального підходу з урахуванням механізмів розвитку захворювання і характеру основних клінічних проявів. Метою терапевтичного процесу має бути підвищення рівня якості життя пацієнтів, попередження інсульту або грубого неврологічного дефіциту.

## Хірургічне лікування стенотичного ураження судин

Незважаючи на велику кількість досліджень, включаючи багаточисельні рандомізовані дослідження (The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial [NASCET] 1998; European Carotid Surgery Trial [ECST], 1991), до цього часу ведеться дискусія щодо показань до оперативного лікування хворих із стенозом внутрішньої коронарної артерії (ВКА) різного ступеня вираженості. При асимптомному атеросклеротичному стенозі ризик розвитку інсульту становить близько 2% на рік. При стенозі більше 70% і появі транзиторної ішемічної атаки – досягає 13% на рік. Згідно з даними European Carotid Surgery Trial (1995) впродовж 5 років 40% інсультів розвивається у пацієнтів зі стенозом менше 70% і лише 33% – у пацієнтів з тяжким каротидним стенозом (70–99%). Warlow та співавтори (1995) повідомляють, що серед пацієнтів з інсультом, що розвинувся внаслідок ураження ВКА, у 57,6% осіб спостерігався каро-

тидний стеноз <70%, у 42,4% – тяжкий каротидний стеноз >70%. Радією Американської кардіологічної асоціації (АНА 2000, 2008) на основі результатів багатоцентрових досліджень були розроблені і запропоновані показання до оперативного втручання на коронарних артеріях залежно від ступеня стенозу (табл. 6).

**Таблиця 6.** Показання до оперативного втручання на коронарних артеріях залежно від ступеня стенозу (рекомендація категорії А-1)

Ступінь стенозу коронарної артерії	Показання до оперативного втручання
Стеноз від 70 до 99%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Відсутність протипоказань до хірургічного лікування.</li> <li>Один і більше епізодів МПМК за останні 2 роки або дрібновогнищевий інфаркт на фоні прийому антиагрегантів і антикоагулянтів</li> </ul>
Стеноз від 50 до 69%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Відсутність протипоказань до хірургічного лікування.</li> <li>Хворі, що недавно перенесли МПМК або дрібновогнищевий інсульт</li> </ul>
Стеноз <50%	<ul style="list-style-type: none"> <li>Оперативне втручання неефективне</li> </ul>

Примітка: МПМК – мінущі порушення мозкового кровообігу.

Цікаво, що у хворих зі стенозом коронарних артерій від 50 до 69%, які нещодавно перенесли транзиторну ішемічну атаку або дрібновогнищевий інсульт, каротидна ендартеректомія знижує ризик розвитку інсульту більшою мірою, ніж медикаментозна терапія [28, 29, 36]. Тому таким пацієнтам слід рекомендувати хірургічне лікування. У цих випадках абсолютна ефективність каротидної ендартеректомії нижча, ніж при більш вираженому

стенозі; вона також нижча у жінок і у хворих із минулими порушеннями кровообігу в сітківці ока. При вирішенні питання про доцільність хірургічного лікування необхідно враховувати наявність і вираженість тих клінічних проявів, які можуть вплинути на ризик розвитку інсульту і періопераційних ускладнень.

## Висновки

XIM є гетерогенним станом як за своїми клінічними особливостями, так і за патогенетичними механізмами розвитку. Прогресування судинної мозкової недостатності проявляється комплексним розвитком кількох клінічних синдромів. Важливими чинниками розвитку і прогресування атеросклеротичної ішемії є ураження магістральних судин голови, артеріальна гіпертензія, а також гемореологічні порушення. До основних нейровізуалізаційних проявів цього захворювання належать дрібні та великі постішемічні вогнища, дифузні зміни білої речовини (лейкоареоз) і церебральна атрофія. Суттєву роль, особливо у пацієнтів похилого віку, відіграє соматичний статус і наявність коморбідної патології. Профілактика розвитку інсульту у хворих з XIM займає пріоритетне місце в лікуванні даного контингенту хворих і лежить в площині корекції модифікованих факторів ризику, постійному прийомі адекватної антитромботичної/тромболітичної терапії. Лікування цієї патології загалом є досить складним завданням, і найбільш ефективне воно – на ранніх стадіях розвитку патології. На фоні адекватної терапії можна досягти стабілізації стану пацієнта і попередити трансформацію когнітивних порушень у деменцію.

## Література

1. Дамулін І.В., Захаров В.В. Дисциркуляторна енцефалопатія: Метод. рекомендації. / Под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2000. – 31 с.
2. Шмырев В.И., Васильев А.С., Рудас М.С. Дисциркуляторная энцефалопатия – вопросы патогенеза, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения на современном этапе // Ліки України. – 2010. – №9 (145). – С. 62–69.
3. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Воловец С.А., Умарова Х.Я. Комбинированная терапия дисциркуляторной энцефалопатии // Consilium medicum. – 2005. – №7 (8). – С. 686–692.
4. Камчатнов П.Р. Хронические расстройства мозгового кровообращения возможности метаболической терапии // РМЖ. – 2008. – Т. 16, №8. – С. 274–276.
5. Лихачев С.А., Астапенко А.В., Сидорович Э.К. Дисциркуляторная энцефалопатия. Метод. пособие для врачей. – Мн., 2006. – С. 25.
6. Левин О.С. Клинико-магнитнорезонансно-томографическое исследование дисциркуляторной энцефалопатии: дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996.
7. Пиродов М.А. Антиагрегантная терапия в профилактике повторных ишемических инсультов // РМЖ. – 2003. – Т. 11, №12. – С. 696–698.
8. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – №7 (6). – Прил. 2.
9. Тихомирова О.В., Зыбина Н.Н., Чепрасов В.Ю. и др. Диагностика и принципы патогенетической терапии дисциркуляторной энцефалопатии: Учеб. пособие / Под ред. А.А. Скоромца, А.М. Никифорова. – СПб., 2005. – 104 с.
10. Трошин В.Д., Густов А.В., Смирнов А.А. Сосудистые заболевания нервной системы: Руководство. – Ниж. Новгород, 2006. – 538 с.
11. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10). Т. 1 (часть 1). – Женева: ВОЗ, 1995. – С. 315, 510–511.
12. Flossmann E., Rothwell P.M. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke // Brain. – 2003. – Vol. 126. – P. 1940–1954.
13. Caplan L.R., Amarenco P., Rosengart A. et al. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease // Neurology. – 1992. – Vol. 42. – P. 1505–1512.
14. Mazighi M., Labreuche J., Gongora-Rivera F. et al. Autopsy prevalence of proximal extracranial atherosclerosis in patients with fatal stroke // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 713–718.
15. Libman R.B., Kwiatkowski T.G., Hansen M.D. et al. Differences between anterior and posterior circulation stroke in TOAST // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – Vol. 11. – P. 311–316.
16. Caplan L.R., Wiyk R.J., Glass T.A. et al. New England Medical Center Posterior Circulation registry // Ann. Neurol. – 2004. – Vol. 56. – P. 389–398.
17. Dabus G., Gerstle R.J., Derdeyn C.P. et al. Endovascular treatment of the vertebral artery origin in patients with symptoms of vertebrobasilar ischemia // Neuroradiology. – 2006. – Vol. 48. – P. 917–923.
18. Lin Y.H., Liu Y.C., Tseng W.Y. et al. The impact of lesion length on angiographic restenosis after vertebral artery origin stenting // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2006. – Vol. 32. – P. 379–385.
19. Coward L.J., McCabe D.J., Ederle J. et al., CAVATAS Investigators. Long-term outcome after angioplasty and stenting for symptomatic vertebral artery stenosis compared with medical treatment in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 1526–1530.
20. Akins P.T., Kerber C.W., Pakbaz R.S. Stenting of vertebral artery origin atherosclerosis in high-risk patients: bare or coated? A single-center consecutive case series // J. Invasive Cardiol. – 2008. – Vol. 20. – P. 14–20.
21. Parkhuijk V., Lago A., Tembl J.J. et al. Angioplasty and stenting of symptomatic and asymptomatic vertebral artery stenosis: to treat or not to treat // Eur. J. Neurol. – 2010. – Vol. 17. – P. 267–272.
22. Yu S.C., Leung T.W., Lam J.S. et al. Symptomatic ostial vertebral artery stenosis: treatment with drug-eluting stents – clinical and angiographic results at 1-year follow-up // Radiology. – 2009. – Vol. 251. – P. 224–232.
23. SYLVIA Study Investigators. Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries (SYLVIA): study Results // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 1388–1392.
24. Taylor R.A., Siddiq F., Suri M.F. et al. Risk factors for in-stent restenosis after vertebral ostium stenting // J. Endovasc. Ther. – 2008. – Vol. 15. – P. 203–212.
25. Jenkins J.S., Patel S.N., White C.J. et al. Endovascular stenting for vertebral artery stenosis // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55. – P. 538–542.
26. Eberhardt O., Naegel 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.
27. Werner M., Braunlich S., Ulrich M. et al. Drug-eluting stents for the treatment of vertebral artery origin stenosis // J. Endovasc. Ther. – 2010. – Vol. 17. – P. 232–240.
28. Qureshi A.I., Kirmani J.F., Harris-Lane P. et al. Vertebral artery origin stent placement with distal protection: technical and clinical results // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2006. – Vol. 27. – P. 1140–1145.
29. Chen X., Huang Q., Hong B. et al. Drug-eluting stent for the treatment of symptomatic vertebral origin stenosis: Long-term results // J. Clin. Neurosci. – 2011. – Vol. 8. – P. 47–51.
30. Park M.S., Fiorella D., Stiefel M.F. et al. Vertebral artery origin stents revisited: improved results with paclitaxel-eluting stents // Neurosurgery. – 2010. – Vol. 67. – P. 41–48.
31. Aghaebrahim A., Zaidat O.O., Jovin T.G. et al. Evolving Technique in Vertebral Artery Origin Stenting (SVIN Registry). Presented at American Academy of Neurology Annual Meeting. – Toronto, Canada, April 2010.
32. Aaron N.S., Raul G.N., Rishi G. A Systematic Review of Stenting and Angioplasty of Symptomatic Extracranial Vertebral Artery Stenosis // Stroke. – 2011. – Vol. 42. – P. 2212–2216.
33. Ogihry C.S., Yang X., Natarajan S.K. et al. Restenosis rates following vertebral artery origin stenting: does stent type make a difference? // J. Invasive Cardiol. – 2010. – Vol. 22. – P. 119–124.
34. Vajda Z., Miloslavski E., Guthe T. et al. Treatment of stenoses of vertebral artery origin using short drug-eluting coronary stents: improved follow-up results // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2009. – Vol. 30. – P. 1653–1656.
35. Gupta R., Bhatt A., Kassab M., Majid A. Intravascular ultrasound to assess extracranial vertebral artery restenosis: case report // J. Neuroimaging. – 2008. – Vol. 18. – P. 336–339.
36. Bain M., Hussain M.S., Gonugunta V. et al. Indirect reperfusion in the setting of symptomatic carotid occlusion by treatment of bilateral vertebral artery origin stenoses // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. – 2010. – Vol. 19. – P. 241–246.