

# Стенооклюзуючі ураження брахіоцефальних і хребтових артерій

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

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

## Резюме

### Стеноокклюдуючі ураження брахіоцефальних і позвоночних артерій

Н.К. Мурашко, Р.В. Сулик

Статья посвящена проблеме острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, четко дается определение такому понятию, как дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), детально описан патогенез, клиническая картина и диагностика данной патологии. Приведены расширенные критерии постановки диагноза ДЭ, обусловленной атеросклерозом и гипертонической болезнью. Рассмотрены вопросы медикаментозной терапии; показано, что проведение антигипертензивной терапии и нормализация уровня артериального давления у пациентов с ДЭ снижает риск повторных инсультов, а также предупреждает развитие сосудистой деменции.

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, факторы риска, церебральный атеросклероз, инсульт, лечение

## Summary

### Steno-occlusive Lesions in the Brachiocephalic and Vertebral Vessels

N.K. Murashko, R.V. Sulyk

The article covers the issue of acute and chronic brain circulation disorders. The authors provide clear definition of dyscirculatory encephalopathy (DE); describe its pathogenesis, clinical course, and diagnostics. Extended criteria for diagnostics of DE associated with atherosclerosis and hypertension have been provided. Moreover, the issues of medicinal therapy have been covered. The authors showed that antihypertensive therapy and proper blood pressure control in patients with DE decreased the risk of recurrent stroke, and prevented the development of vascular dementia.

**Key words:** dyscirculatory encephalopathy, risk factors, cerebral atherosclerosis, stroke, treatment

Гострі та хронічні порушення мозкового кровообігу залишаються однією з актуальних проблем сучасної медицини. За оцінкою різних авторів, до 20% хворих, що перенесли інсульт, стають глибокими інвалідами, до 60% – мають виражене обмеження працездатності і потребують проведення тривалої та витратної реабілітації і лише менше 25% хворих повертаються до звичної праці [1].

Серед тих, що вижили, в 40–50% випадків відбувається повторний інсульт протягом наступних 5 років. Встановлено, що до 80% всіх інсультів мають ішемічну природу. І хоча лише 30% інсультів відбувається у вертебробазиллярному басейні, летальність від них в 3 рази вище, ніж від інсультів у каротидному басейні. Більше 70% всіх транзиторних ішемічних атак (ТІА) відбувається у вертебробазиллярному басейні. У кожного третього хворого з ТІА згодом розвивається ішемічний інсульт [5].

В Україні, як і в інших країнах СНД, для позначення хронічної ішемії мозку, зокрема в вертебробазиллярному басейні, використовують термін дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ), який було запропоновано ще в 1960-х роках. Цей термін увійшов до класифікації судинних захворювань головного і спинного мозку, прийнятої в 1984 році (Є.В. Шмідт, А.М. Максудов) [4]. В 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.\*).

## Патогенез і клінічна картина атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії

Згідно з сучасними уявленнями ДЕ 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 [2].

Якщо хвороба Бінсвангера є самостійною нозологічною одиницею, то гіпертензивна енцефалопатія і хронічна ішемія мозку – це, безсумнівно, синдроми, клінічні прояви яких можуть варіювати

**Таблиця 1.** Характеристика патогенетичних варіантів дисциркуляторної енцефалопатії

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	Міlkі пенетруючі артерії білої речовини мозку (d<150 мкм)	Зниження щільності білої речовини, особливо виражене навколо передніх рогів бічних шлуночків; феномен «лейкоареозу» і множинні інфарктні кісти після лакунарних інфарктів у білій речовині і 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 мілковогнищеве ураження (лакунарні інфаркти, кірково-підкіркові інфаркти)
III – Атеросклеротична дисциркуляторна енцефалопатія (АДЕ)	Атеросклеротичне ураження переважно магістральних артерій голови та шиї (аж до стенозу і оклюзії)	Біфуркація загальної і внутрішньої сонної артерії, V1 і V3 сегменти хребтної артерії, гірло загальної сонної артерії	Завершені інфаркти (малі кіркові, лакунарні, кірково-підкіркові, субтотальні, тотальні) відповідно до ураженої артерії, що живить
IV – Венозна енцефалопатія (ВЕ)	Тривалий венозний застій у мозку внаслідок серцевої або серцево-легеневої недостатності, здавлення позачерепних вен у ділянці шиї, дистонія і гіпотонія мозкових вен	Яремні вени (порушений відтік)	Дифузне і мілковогнищеве ураження
VI – Змішані форми	Найбільш типові: САЕ+МІС, АДЕ+МІС, неатеросклеротичні ураження (НАУ)+ВЕ, НАУ+АДЕ	–	Залежно від поєднаних форм

від легких неврозоподібних проявів до вираженого неврологічного дефекту або деменції. У вітчизняній літературі поширені й інші визначення ДЕ, що містять як синдромальний, так і нозологічний зміст: хронічна недостатність мозкового кровообігу, хронічна судинно-мозкова недостатність, ішемічна хвороба головного мозку тощо. ДЕ є гетерогенним станом, що знаходить відображення в етіології, клінічних, нейровізуалізаційних і морфологічних особливостях її окремих форм (табл. 1) [6].

Клінічна картина атеросклеротичної ДЕ на ранніх стадіях зумовлюється порушенням функції філогенетично більш молоді і енергетично більш затратної структури головного мозку, кори головного мозку, що здебільшого забезпечується кровопостачанням із каротидного басейну. Дані прояви виявляються у вигляді когнітивних порушень (зниження пам'яті, уповільнення темпу розу-

**Таблиця 2.** Характеристика стадій атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії

Стадія	Скарги	Об'єктивно	Соціальна адаптація
I стадія	Швидка стомлюваність, 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, у тому числі довгострокової, знижена критика до свого стану, характерні перецінка власних можливостей, збудливість, багатослівність, легкодухість. Починає знижуватися інтелект, часто відзначаються епізоди дизартрії, порушення координації, виникають патологічні рефлекси	Потребує певної 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 синдром, синдром судинної деменції, drop attacks, «пізня» епілепсія, синдром глобальної амнезії	

мової діяльності, утруднення процесів узагальнення понять). При прогресуванні захворювання приєднуються симптоми вертебробазиллярної недостатності (ВББ) у вигляді ураження пірамідної, координаторної систем головного мозку. Прогресуюче ураження кірково-підкіркових структур головного мозку в кінцевому результаті призводить до дементивних порушень. Можливе виокремлення стадійності даних процесів (табл. 2) [4, 5].

## Діагностика атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії

Незважаючи на те, що питання ДЕ на сьогодні досить докладно вивчено і широко висвітлено, аналіз медичної документації показав тенденцію до гіпердіагностики даного захворювання. Діагноз ДЕ встановлюється і неврологами, і іншими фахівцями (терапевтами, кардіологами, психіатрами, ендокринологами, сімейними лікарями) без урахування критеріїв постановки даного діагнозу (див. табл. 1). Здебільшого це відбувається у випадках, коли складно визначити етіологію і характер ураження головного

**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, неухважність, 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, мовлення, чутливості та ін.
2. Наявність ознак ураження цереброваскулярного руслу	а) Процеси, що стенозують (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 втома у ногах під час ходьби (переміжна кульгавість), зміна кольору шкіри, виразки на шкірі тощо
5. Наявність лабораторних даних про зміну складу крові	а) Порушення ліпідного обміну (розгорнута ліпідограма) б) Порушення реологічних властивостей крові в) Зміна специфічних показників (гомоцистеїн, ІЕ-клітини, S-протеїн та ін.)

*Примітки:* діагноз ставиться за наявності не менше 3 із 5 вищеперерахованих ознак, причому має бути вказано причинно-наслідковий зв'язок.  
МРТ – магнітно-резонансна томографія, КТ – комп'ютерна томографія.

мозку. Все це призвело до того, що в Україні згідно зі статистичними даними від 6% до 9% населення страждає на ДЕ [5].

При встановленні діагнозу атеросклеротичної ДЕ необхідно враховувати причинно-наслідковий зв'язок між порушенням церебрального кровопостачання і ознаками ураження головного мозку (клінічними, анамнестичними і інструментальними), прогресування захворювання (табл. 3) [6–11].

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 скintiграфії мозку, однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) і позитронної емісійної томографії (ПЕТ) (Powers W. et al., 1987; Baron J. et al., 1991). 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 у всьому світі одним із основних методів дослідження церебральної гемодинаміки стала ОФЕКТ, що дозволяє отримувати як напівкількісну, так і візуальну тривимірну інформацію про стан мозкової перфузії [2, 6, 35].

## Виявлення і корекція факторів ризику

Лікування інсульту в гострій стадії донині залишається мало-ефективним. Тому зростаюча увага лікарів і суспільства має приділятися його профілактиці, у рамках якої велике значення надається прогностичній оцінці розвитку інсульту, особливо ще

при клінічно асимптомному атеросклеротичному ураженні сонних артерій [2, 3, 36].

Профілактика інсульту повинна обов'язково включати 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, паління, зловживання алкоголем, недостатня фізична активність. Численні проспективні дослідження і клінічні випробування показали, що контроль за більшістю з перерахованих станів знижує ризик розвитку інсульту [1, 5, 7].

Рекомендації щодо корекції модульованих факторів ризику:

- АТ < 140/90 мм рт.ст., у хворих із ЦД – АТ < 135/85 мм рт.ст.;
- відмова від паління, обмеження вживання алкоголю;
- лікування: ішемічної хвороби серця (ІХС), аритмії, застійної серцевої недостатності та ураження клапанів серця;
- корекція рівня ліпідів крові (дієта II типу, розроблена Американською кардіологічною асоціацією, корекція надмірної маси тіла, прийом статинів);
- рівень глюкози крові 3,3–5,5 ммоль/л і його корекція при виході за межі референтних значень;
- фізичне навантаження: виконання протягом 30–60 хвилин фізичних вправ не рідше 3–4 раз на тиждень;
- у жінок в постменопаузальний період не рекомендується припиняти замісну гормональну терапію.

## Медикаментозна терапія

У випадку лікування проявів хронічної ішемії мозку неатеросклеротичного генезу необхідно чітко встановити провідний етіопатогенетичний чинник, що зумовлює екстравазальну компресію хребтової чи підключичної артерії.

У разі рефлекторної форми синдрому хребтової артерії, зумовленої наявністю нестабільності в шийному відділі хребта, рефлекторним вертеброгенним синдромом тощо, лікар проводить диференційну діагностику інтраканальної компресії хребтової артерії і вторинної міотеногенної компресії в V1 та V3 сегментах. У випадку тривалого м'язово-тонічного синдрому він може трансформуватися у міофасціальний з формуванням тригерних точок. Таким чином, лікувальна тактика на етапі м'язово-тонічного синдрому повинна включати призначення міорелаксантів, вітамінів групи В, нестероїдних протизапальних препаратів (у випадку наявності еферентної імпульсації від міжхребцевого диска), носіння комірця Шанса. У випадку формування міофасціального синдрому позитивний ефект мають методики голкорексотерапії, точкового масажу, блокад анестетика з купуванням тригерів у комбінації з постізометричною міорелаксацією. Розташування нерва Франка (симпатичне сплетіння) на хребтовій артерії зумовлює клінічний поліморфізм вегето-судинних проявів із підвищенням рівня тривоги і розвитком психовегетативної дисфункції у даної

категорії хворих. Це дає підставу для призначення хворим із синдромом хребтової артерії в функціональній стадії анксиолітиків, денних транквілізаторів, а при тривалому лікуванні – атипичних нейролептиків і антидепресантів.

В органічній стадії до лікування додають мембранопротектори, антигіпоксанти, ноотропи, антагоністи гістамінових рецепторів, інгібітори холінерастери та ін.

Для зниження ризику розвитку інсульту при ДЕ атеротромботичного генезу потрібний щоденний прийом антиагрегантів (рекомендація категорії А-1). Зазвичай за відсутності непереносимості ацетилсаліцилової кислоти в якості початкової терапії рекомендується призначати саме цей препарат (в 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), адже його прийом більш безпечний для хворих (рекомендації категорії С-2). 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. 4) [2–4, 7, 8].

Як короткочасне, так і тривале застосування антикоагулянтів при ДЕ атеротромботичного генезу не рекомендується (рекомендація категорії В-2). Призначення антикоагулянтів показано лише в випадках минулих порушень мозкового кровообігу (МПКМ), коли клінічні ознаки ішемії головного мозку зберігаються на фоні лікування антиагрегантами (рекомендація категорії С-2). Якщо значення міжнародного нормалізоване відношення (МНВ) сягає 3,0–4,5, ризик крововиливу в мозок переважає можливу ефективність антикоагулянтної терапії (рекомендація категорії А-1). Таким чином, у разі застосування пероральних антикоагулянтів при МПКМ атеротромботичного генезу значення МНО слід підтримувати на рівні <3,0 [1, 3].

Хворим з фібриляцією передсердь, у яких виникають МПКМ, 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 [7, 9].

До теперішнього часу переконливо доведена необхідність чіткого контролю рівня артеріального тиску (АТ) для профілактики гострих порушень мозкового кровообігу. Так, результати метааналізу понад 40 рандомізованих клінічних досліджень, присвячених ефективності антигіпертензивної терапії, що включили 1 888 000 хворих, продемонстрували, що зниження систолічного тиску на кожні 10 мм рт.ст. супроводжується зменшенням на одну третину ризику розвитку мозкового інсульту у осіб віком 60–79 років. Позитивний ефект спостерігався в різних вікових групах і виявився пропорційним рівню зниження АТ [10].

**Таблиця 4.** Особливості антиагрегантної і антикоагулянтної терапії у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією атеротромботичного генезу

Особливості МПКМ	Рекомендовані схеми лікування	Можливі схеми лікування
Атеротромботичний генез	Ацетилсаліцилова кислота 50–325 мг на добу	Дипіридамолом 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* Аспірин 50–1300 мг на добу*
Атеротромботичний генез на фоні непереносимості і/або неефективності ацетилсаліцилової кислоти	Дипіридамолом 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
Кардіоемболічного генезу	Варфарин (під контролем МНВ від 2,0 до 3,0)***	Ацетилсаліцилова кислота 50–1300 мг на добу

Примітки: МПКМ – минулі порушення мозкового кровообігу, МНВ – міжнародне нормалізоване відношення; \* – рекомендації категорії А-2; \*\* – рекомендації категорії С-2; \*\*\* – рекомендації категорії А-1.

Окрім того, що контроль рівня АТ може знизити ризик розвитку інсульту, є дані, що у хворих, які перенесли інсульт, гіпотензивна терапія попереджає розвиток судинної деменції [2, 8].

Розуміння механізмів розвитку церебральної ішемії, особливостей репаративних процесів, дозволяє рекомендувати для лікування хворих з ДЕ застосування нейропротективних і нейротрофічних препаратів, що заповнюють дефіцит активуючих нейротрансмітерів, активізуючих відновні механізми (церебралізін, холіну альфосцерат, карнітин та ін.). Широко призначаються ноотропні засоби з урахуванням комплексної їх нейропротективної і антигіпоксичної дії [1, 9].

Ведення хворих з ДЕ нерідко вимагає симптоматичної терапії, спрямованої на купування найбільш значимих для пацієнта симптомів – запаморочення і відчуття шуму у вухах, емоційних і диссомнічних порушень. Купування нападів системного запаморочення може бути досягнуто застосуванням бетагістину, меклозіну або дименгідринату, хоча холінолітичний ефект останніх вимагає обережності застосування у хворих з утрудненням сечовипускання (гіпертрофія передміхурової залози) і глаукомою.

Наявність емоційних порушень (депресивні, тривожні розлади) може потребувати підключення антидепресантів, анксиолітиків, седативних препаратів. Слід зазначити, що тактика ведення хворого з дисциркуляторною енцефалопатією 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 [5].

## Хірургічне лікування

Незважаючи на велику кількість досліджень, включаючи багаточисельні рандомізовані дослідження (The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), 1998; European

Carotid Surgery Trial (ECST), 1991; Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries (SSYLVA), 2004; Evolving Technique in Vertebral Artery Origin Stenting (SVIN Registry), 2010), до цього часу ведеться дискусія щодо показань до оперативного лікування хворих із стенозом сонних артерій різного ступеня вираженості. Радою Американської кардіологічної асоціації (АНА 2000, 2008 рр.) на основі результатів багаточентрових досліджень було розроблено і запропоновано показання до оперативного втручання на сонних артеріях залежно від ступеня стенозу. При вирішенні питання про доцільність хірургічного лікування необхідно враховувати наявність і вираженість тих клінічних проявів, які можуть вплинути на ризик розвитку інсульту та періопераційних ускладнень [17, 26, 29, 32].

## Література

1. Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Метод. рекоменд. / Под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2000. – 31 с.
2. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии // *Therapia*. – 2007. – №10. – С. 31–33.
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, №5. – С. 274–276.
5. Лихачев С.А., Астапенко А.В., Сидорович Э.К. Дисциркуляторная энцефалопатия. Метод. пособие для врачей. – Минск, 2006. – С. 25.
6. Левин О.С. Клинико-магнитнорезонансно-томографическое исследование дисциркуляторной энцефалопатии: дис. канд. мед. наук. – М., 1996.
7. Пирадов М.А. Антиагрегантная терапия в профилактике повторных ишемических инсультов // *РМЖ*. – 2003. – Т. 11, №12. – С. 696–698.
8. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии 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). – Женева: ВОЗ, 1995. – Т. 1 (часть 1). – С. 315, 510–511.
12. Шмидт И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии // Новосибирск: Издатель, 2001. – 298 с.
13. Шойхет Я.Н. Декомпрессия и денервация позвоночной артерии – новый метод лечения хронической вертебробазилярной недостаточности // *Проблемы клинической медицины*. – 2006. – №1. – С. 72–78.
14. Flossmann E., Rothwell P.M. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke // *Brain*. – 2003. – Vol. 126. – P. 1940–1954.
15. Caplan L.R., Amarenco P., Rosengart A. et al. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease // *Neurology*. – 1992. – Vol. 42. – P. 1505–1512.
16. Caplan L.R., Wityk 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. Parkhutik V., Lago A., Tembl J.I. 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. SSYLVA Study Investigators. Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries (SSYLVA): 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., 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.
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, 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.